REVUE

NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

REVUE

NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

E. BRISSAUD
PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
MÉDECIN DES HOPITAUX

ET

P. MARIE
PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ
MÉDECIN DES HOPITAUX

RÉDACTION :

HENRY MEIGE



TOME IX. — ANNÉE 1901

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1901

IXe Année (Nlle Série) 15 Janvier 1901 N° 1.

REVUE NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

SOMMAIRE DU N° 1

TRAVAUX ORIGINAUX

UN CAS DE PARALYSIE BULBAIRE ASTHÉNIQUE SUIVI D'AUTOPSIE (1).

PAR

J. Déjerine et **A. Thomas**.

En 1878, Erb a attiré l'attention des neurologistes sur un nouveau complexus symptomatique d'origine bulbaire, dont Wilks avait déjà rapporté une observation l'année précédente. D'autres observations suivirent celles de Erb et en complétèrent la description clinique.

Ce syndrome est caractérisé par un état parétique des releveurs des paupières et de la musculature externe des globes oculaires, des muscles de la face et de la langue, des muscles masticateurs, des muscles du voile du palais et du larynx, des muscles de la nuque et des extrémités ; cet état parétique augmente avec le fonctionnement des muscles dont l'énergie s'épuise rapidement et aboutit en peu de temps à une paralysie totale ; la maladie est sujette à des rémissions de plusieurs semaines ou même de plusieurs mois ; l'intensité des symptômes subit de grandes variations à quelques heures d'intervalle. L'atrophie musculaire fait défaut et les réactions électriques sont normales ; cependant Jolly a observé chez ses malades un état électrique particulier, appelé réaction myasthénique et caractérisé d'une façon générale par l'épuisement rapide des muscles sous l'influence des excitations électriques.

Son évolution est généralement chronique, parfois subaiguë, exceptionnellement aiguë. Le début est assez rapide et les symptômes bulbaires s'installent en quelques semaines.

La plupart des autopsies n'ont donné que des résultats négatifs (Wilks, Oppenheim, Strumpell, Eisenlohr, Hoppe, Jolly).

Par contre, Widal et Marinesco ont observé des altérations chromatolytiques des noyaux des nerfs crâniens et des dégénérescences partielles de leurs fibres radiculaires ; mais l'examen est muet sur l'écorce cerébrale, sur l'état des faisceaux pyramidaux, sur les muscles ; bref, il est très incomplet et la malade qui fait le sujet de leur observation a succombé seize jours après le début des accidents, ce qui la distingue des observations publiées jusqu'ici. Maier signale également des altérations des fibres radiculaires.

Dans l'observation de Sossedoff Glockner, les cellules du noyau dorsal du pneumogastrique étaient altérées (altérations chromatolytiques) ; mais les autres noyaux des nerfs crâniens étaient intacts ; l'altération et la dégénérescence graisseuse des fibres musculaires de la langue y sont également mentionnées.

Tels sont les résultats positifs obtenus jusqu'ici.

L'observation qui fait le sujet de cette communication nous paraît devoir rentrer dans le cadre de cette forme de paralysie bulbaire, appelée successivement : paralysie bulbaire sans lésion anatomique (Oppenheim), paralysie bulbaire

(1) Communication à la Section de Neurologie du *XIII*[e] *Congrès international de Médecine* (Paris, 1900).

asthénique (Strümpell), maladie d'Erb (Murri) ; elle est mieux connue sous le nom de paralysie bulbaire asthénique ou syndrome d'Erb.

La malade n'a été examinée par nous qu'en 1895 ; voici les renseignememts que nous avons pu recueillir sur la période qui a précédé celle de notre examen :

Elle est entrée à l'hospice de la Salpêtrière au mois de mai 1894 ; elle était alors âgée de 58 ans.

Ses parents sont morts vieux : son père à 78 ans, sa mère à 76 ans ; elle n'a qu'une sœur qui n'est atteinte d'aucune affection nerveuse.

Mariée, elle a fait deux fausses couches ; elle a eu deux enfants vivants : une fille âgée de 37 ans bien portante et un fils mort à 13 mois, à la suite de convulsions.

A l'époque de la ménopause, il y a une dizaine d'années, elle a souffert à plusieurs reprises de céphalée et de vertiges ; ces symptômes disparurent en 1892, mais en 1891, à la suite de revers de fortune dont elle fut vivement affectée, la parole devint lente et embarrassée ; l'ouïe s'affaiblissait également des deux côtés.

Quelques mois avant son entrée à l'hospice, il se produisit une aggravation notable des troubles de la parole ; elle commença également à présenter des troubles de la déglutition : les parcelles alimentaires, en pénétrant dans le larynx, provoquaient de violentes crises de toux ; à la même époque, elle souffrait de névralgies dentaires.

Lorsqu'elle entra à l'hôpital, on ne constatait qu'une légère asymétrie faciale : la commissure labiale gauche était un peu plus relevée que la droite.

La parole était lente, mal articulée, nasonnée ; les dernières syllabes des mots escamotées ; il était assez fréquent de ne rien comprendre de ce qu'elle disait. Elle écrivait lentement et lisiblement : certains mots étaient cependant estropiés ; il en était de même pour l'écriture d'après copie.

La langue pouvait encore s'abaisser, se relever, se porter à droite ou à gauche ; cependant, tous ces mouvements étaient exécutés avec lenteur ; la malade devait s'y reprendre à plusieurs fois avant d'exécuter le mouvement prescrit ; encore ne l'était-il qu'incomplètement.

Les lèvres étaient parésiées ; la malade ne pouvait siffler ; elle soufflait difficilement ; pendant le rire les commissures labiales se relevaient également ; l'asymétrie faciale qui existait au repos disparaissait complètement.

Le fonctionnement du voile du palais était intact, mais l'épiglotte ne protégeait qu'imparfaitement l'orifice glottique, d'où de violentes quintes de toux.

L'examen laryngoscopique ne révéla alors qu'une parésie des muscles adducteurs.

Les membres étaient sains, les réflexes normaux ; seul le réflexe pharyngé était aboli. L'ouïe était notablement affaiblie, les facultés psychiques étaient entières. La malade était souvent plongée dans un état de somnolence assez accusée.

État de la malade au mois de mai 1895 :

Examen de la face. — Le front est sans rides, lisse, immobile ; les paupières sont tombantes et recouvrent à moitié le globe oculaire ; lorsque la malade fixe un objet, le frontal se contracte, les rides du front se creusent ; la physionomie de la malade rappelle le facies d'Hutchinson.

La bouche est entr'ouverte, les dents écartées laissent entrevoir la langue, le sillon nasogénien est relevé ; il s'écoule une salive abondante par les commissures labiales affaissées ; la malade doit constamment tenir son mouchoir devant l'orifice buccal, elle en mouille plusieurs par jour ; la commissure labiale droite est plus abaissée que la gauche, le sillon naso-labial correspondant moins accusé. La malade offre ainsi un aspect triste et pleurard ; elle est prise par instants d'accès de rire et de pleurer spasmodiques analogues à ceux qu'on observe chez les pseudo-bulbaires et chez quelques hémiplégiques : la bouche s'entr'ouvre alors largement, les rides des yeux s'accentuent, les muscles ne reprennent leur état de repos que lentement et progressivement.

La malade ne peut plus ni souffler ni siffler ; elle ne peut faire la moue.

Yeux. — Les yeux sont légèrement saillants ; la malade peut diriger le regard dans tous les sens, mais difficilement ; lorsqu'on lui dit de suivre un objet qui se déplace, elle ne peut le faire sans tourner la tête ; les globes oculaires se déplacent lentement et difficilement.

L'occlusion complète des yeux est impossible : quand on le lui commande, elle appuie ses doigts sur ses paupières qu'elle abaisse ainsi sur les globes oculaires. Pendant le sommeil, comme nous avons pu le vérifier à maintes reprises, l'occlusion des yeux est cependant parfaite. Le matin, en se réveillant, elle doit de même, pour ouvrir les yeux, élever les paupières avec les mains.

Les réflexes lumineux sont conservés, mais ils sont lents et peu étendus; le réflexe, à la convergence, est faible.

Le fond de l'œil est normal ; le champ visuel n'est pas rétréci.

Langue. Voile du palais. Larynx. — Lorsqu'on fait ouvrir la bouche, on remarque que la *langue* est collée contre le plancher ; elle peut encore exécuter quelques mouvements de latéralité, mais ils sont très lents et de faible amplitude : l'élévation de la pointe vers la voûte palatine est impossible. La langue n'est pas atrophiée, il n'existe pas de contractions fibrillaires. La sensibilité à la chaleur et à la douleur y est très émoussée. Même au repos, la bouche est suffisamment entr'ouverte pour qu'on distingue *le voile du palais;* il reste immobile pendant l'inspiration, mais il se contracte énergiquement dès qu'on essaie d'ouvrir la bouche en appuyant l'abaisse-langue sur la base de la langue. La sensibilité est également très émoussée sur les piliers du voile du palais et sur la paroi postérieure du pharynx. Le réflexe pharyngien est aboli.

L'examen laryngoscopique est particulièrement difficile dès qu'on veut explorer le larynx ; la malade se met en position d'effort, la glotte se contracte et la salivation devient très abondante, d'où la nécessité de s'y reprendre à plusieurs fois avant de réussir à l'examiner.

Les cordes vocales ne sont pas atrophiées ; elles sont bien conformées et juxtaposées sur la ligne médiane : si on demande à la malade de faire une inspiration profonde, c'est-à-dire de porter les cordes vocales à leur maximum d'abduction, elle n'obéit pas immédiatement, la glotte ne s'ouvre que lorsque la malade est obligée de faire une inspiration profonde ; à ce moment les cordes vocales ont une détente brusque ; la corde vocale droite paraît s'écarter plus lentement que la gauche. Lorsqu'on dit à la malade d'émettre les sons *a* et *e*, les cordes vocales, la luette et le voile du palais restent immobiles. Les cartilages aryténoïdes esquissent seuls un mouvement d'adduction.

En présence de cet état, il n'y a rien de surprenant à ce que la malade soit incapable de dire un mot : lorsqu'elle essaie de parler, elle fait des efforts d'expiration qui amènent un léger son guttural.

La déglutition est extrêmement difficile; les aliments refluent par le nez ou pénètrent dans les voies aériennes et déterminent de violentes quintes de toux, ou bien encore ils retombent de la bouche.

La malade ne souffre pas au repos d'accès de dyspnée, mais elle est incapable d'un effort prolongé.

Les muscles masticateurs sont également intéressés et le doigt introduit entre les mâchoires n'est que très faiblement serré au moment de leur mise en activité.

Invitée à ouvrir la bouche, la malade ne peut tout d'abord qu'écarter à peine les dents, puis avec l'effort les arcades dentaires laissent entre elles un écart d'environ 3 centimètres.

Par conséquent, parésie des muscles abaisseurs et élévateurs de la mâchoire, mais il n'existe pas d'atrophie ni de contractions fibrillaires des muscles massèters. Le réflexe massétérin est normal.

Tête. — Les mouvements de rotation de la tête sont exécutés très lentement et avec peu d'énergie.

Membres. — Il existe une certaine faiblesse des membres supérieurs et inférieurs; les muscles offrent une moins grande résistance aux mouvements passifs. L'énergie musculaire est passablement plus faible du côté droit. La sensibilité est intacte sous tous ses modes.

L'écriture est correcte.

La marche est normale.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs sont exagérés des deux côtés, mais davantage à droite.

Il existe une légère atrophie de l'éminence thénar des deux côtés ; cette atrophie doit être rattachée à une arthrite des articulations carpo-métacarpiennes; c'est une atrophie réflexe.

L'examen électrique fut pratiqué à l'entrée de la malade à l'hôpital ; à cette époque, il n'a été constaté pour les nerfs et les muscles de la face qu'une très légère diminution de l'excitabilité faradique des nerfs et des muscles ; elle est si peu sensible qu'on peut ne pas en tenir compte. Il n'a pas été fait d'autre examen et la recherche de la réaction myasthénique a été omise.

Variabilité dans l'intensité des symptômes. — La langue n'est pas toujours totalement paralysée ; elle récupère souvent une partie de ses mouvements : ce qui caractérise cette malade, au point de vue de la motilité, c'est, en dehors d'un certain degré de paralysie persistant, un épuisement rapide à la suite de quelques mouvements, épuisement conduisant à une paralysie complète pendant un temps plus ou moins long. Il n'y a jamais eu chez elle de période de rémission véritable. Il en est de même pour la musculature des yeux et des lèvres.

L'examen des organes ne révèle rien de particulier.

Depuis cette époque, la paralysie a toujours été en augmentant ; la malade est morte au mois de mars 1896, au cours d'une pneumonie.

L'AUTOPSIE fut pratiquée vingt-quatre heures après la mort.

Le cerveau, la moelle, les nerfs crâniens, les méninges ne présentaient aucune altération macroscopique. Toutefois, la circonvolution frontale ascendante paraissait plus petite dans sa moitié inférieure, surtout à gauche. Le cerveau, la moelle furent fixés et durcis dans le liquide de Müller. Un petit fragment du bulbe, répondant à peu près à la mi-hauteur des olives, a été prélevé auparavant et fixé par l'alcool à 90° de façon a être examiné ensuite par la méthode de Nissl.

Les nerfs ont été mis dans l'acide osmique et dissociés.

Le larynx, la langue, le pharynx ont été fixés et durcis dans le liquide de Müller.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Écorce cérébrale.* — (Coloration par la méthode du carmin en masse ou de Forel, par la méthode de Rosin, par la méthode du picro-carmin et de l'hématoxyline alunée).

Les altérations qu'on y rencontre dans la zone motrice sont irrégulièrement distribuées et ne se présentent pas toujours sous le même aspect ; en quelques points l'écorce paraît absolument saine, tandis qu'ailleurs les lésions sont profondes et en pleine évolution.

Sur une série de coupes appartenant à la frontale ascendante gauche, les lésions sont caractérisées par une multiplication très intense des cellules de la névroglie et une raréfaction assez considérable des cellules nerveuses ; les capillaires sont très nombreux, mais sans altération notable. A un faible grossissement on ne reconnaît plus la disposition normale des cellules de l'écorce en quatre couches. Toute l'écorce, depuis la couche moléculaire incluse jusqu'à la substance blanche, est envahie par un grand nombre de cellules névrogliques particulièrement abondantes dans la couche moléculaire ; ce sont des petites cellules rondes avec quelques prolongements irrégulièrement étoilés ; par contre, les cellules nerveuses sont profondément altérées, les panaches et les prolongements protoplasmiques sont disparus, et les cellules qui persistent se réduisent à un corps globuleux ou à un lambeau protoplasmique assez bien coloré au centre duquel il existe un noyau. Les capillaires sont très abondants, mais leurs parois ne sont pas altérées ; les gros vaisseaux sont sains et sans traces de lésions inflammatoires.

Dans les mêmes coupes la substance blanche a subi des modifications importantes ; les éléments névrogliques se sont multipliés sous forme de cellules étoilées ou de noyaux ronds et irréguliers ; les capillaires sont plus nombreux mais sans altérations. Sur les coupes colorées au carmin en masse, la substance blanche apparaît plus colorée que normalement.

Sur d'autres séries de coupes de la zone motrice, soit à droite, soit à gauche, il n'existe pas de prolifération des éléments névrogliques ; seulement les petites cellules pyramidales et les cellules de la couche moléculaire paraissent moins nombreuses, les panaches moins nets ; les grandes cellules pyramidales ont conservé leur aspect normal, ou bien leurs prolongements protoplasmiques sont moins apparents. A ce niveau les altérations des cellules nerveuses sont très peu accentuées, surtout par comparaison avec celles qui ont été décrites précédemment.

Sur plusieurs séries de coupes traitées par la méthode de Rosin ou le carmin et l'hématoxyline (après inclusion à la celloïdine), l'aspect ne diffère pas de celui qu'on observe à l'état normal.

En résumé, l'examen histologique de l'écorce cérébrale ne décèle de lésions que dans des territoires assez limités de la zone motrice.

Sur la plupart des coupes colorées par la méthode de Weigert-Pal, les fibres de projection et les fibres tangentielles sont très apparentes. Sur quelques-unes, les fibres paraissent un peu moins nombreuses, mais la réduction est réellement peu sensible.

Examen des capsules internes et des pédoncules cérébraux. — Dans chaque hémisphère, un morceau comprenant la capsule interne et le pédoncule cérébral a été prélevé et coupé en série sur le microtome de Gudden.

Sur les coupes colorées par la méthode de Weigert-Pal, on ne découvre des deux côtés aucune lésion en foyer, ni dans la capsule interne ni dans les ganglions centraux.

A gauche, la capsule interne postérieure est plus pâle dans son tiers moyen ; elle paraît un peu plus étroite que normalement dans ses deux tiers antérieurs, mais le genou est intact. Au niveau du pied du pédoncule cérébral, le tiers moyen est également moins coloré ; sur les coupes colorées par le picro-carmin, il se colore plus intensivement que les autres régions pédonculaires, ce qui semble dû à un plus grand développement du tissu névroglique.

A droite, la capsule interne et le pied du pédoncule cérébral ne présentent aucune anomalie ; ils sont bien colorés dans toute leur étendue par la méthode de Weigert-Pal.

Les noyaux gris centraux, les principaux amas de substance grise qui sont situés dans le voisinage de la capsule interne et du pédoncule cérébral (le corps de Luys, le noyau rouge, le locus niger de Sœmmering) sont intacts.

Examen de la protubérance et du bulbe (méthode de Weigert-Pal, picro-carmin, méthode de Rosin). — Sur toute la hauteur de la protubérance et du bulbe et sur les coupes colorées par le procédé de Pal, les fibres pyramidales sont moins intensivement colorées que le reste de la coupe, les faisceaux protubérantiels paraissent moins épais, les pyramides sont plus petites et très pâles.

L'examen des coupes colorées au carmin ou par le procédé de Rosin permet de constater une diminution assez considérable des grosses fibres à myéline ; il existe un grand nombre de fibres fines à myéline, enfin une grande quantité de fibres sans gaine de myéline qu'on ne saurait ranger d'une façon positive dans les fibres nerveuses ou les fibres névrogliques ; en tout cas il n'existe pas de pinceaux névrogliques.

Les noyaux du pont et la substance réticulée de la calotte protubérantielle sont bien conservés ; leurs cellules, bien colorées, ne sont diminuées ni de nombre ni de volume ; elles ne sont nullement déformées.

Les noyaux des nerfs crâniens moteurs et leurs fibres d'origine sont absolument sains ; sur les coupes traitées par la méthode de Nissl (bleu de méthylène), les cellules sont très bien colorées, les grains chromatiques et les prolongements protoplasmiques très apparents.

Les noyaux des nerfs sensitifs, le ruban de Reil sont également intacts ; il n'existe, en dehors de l'altération des fibres pyramidales, aucune lésion du bulbe et de la protubérance.

Le cervelet et ses pédoncules sont normaux ; signalons en passant une petite anomalie : le bord ventral du pédoncule cérébelleux supérieur est adhérent sur la plus grande partie de son étendue au bord dorsal de la protubérance.

Examen de la moelle. — Sur les coupes pratiquées à différentes hauteurs de la moelle et colorées par le procédé de Pal, les faisceaux pyramidaux croisés sont moins bien colorés que le reste de la coupe. Sur les coupes colorées au carmin, on constate la diminution des grosses fibres à myéline et un grand nombre de fines fibres comprises ou non dans une gaine. Il est impossible d'affirmer que ce sont toutes des fibres nerveuses. A la région cervicale, les cordons de Goll sont également un peu plus pâles.

Examen des nerfs crâniens (fixation par l'acide osmique). — Il n'existe aucune altération dans le tronc de l'hypoglosse, ni dans ses terminaisons dans les muscles de la langue. Le nerf facial est sain des deux côtés ; la colonne des nerfs mixtes et le moteur oculaire externe ont été mal imprégnés, mais on n'y découvre pas de fibres en voie de dégénérescence wallérienne.

La branche externe du spinal contient plusieurs fibres en voie de dégénérescence wallérienne ; cette dégénérescence partielle de quelques faisceaux est due à l'existence d'une plaque de méningite sur leur trajet.

Dans le laryngé externe droit, il n'existe pas de fibres en voie de dégénérescence, mais on voit un assez grand nombre de fibres grêles,

Examen des muscles de la langue, du larynx et du pharynx (méthodes de Marchi, de Pal, d'Azoulay, du carmin, de l'éosine et de l'hématoxyline). — Les altérations sont surtout appréciables sur les coupes colorées par la méthode de Marchi, et principalement caractérisées par la dégénérescence graisseuse de la fibre musculaire ; dans les muscles de la langue, la fibre musculaire est moins touchée, mais le tissu cellulaire y est surchargé par endroits de tissu adipeux.

Sur le muscle aryaryténoïdien (méthode de Marchi), les lésions prennent l'aspect suivant : à un faible grossissement, plusieurs fibres musculaires prennent un aspect poussiéreux dont les grains sont contenus dans la fibre elle-même, tandis que le tissu interstitiel en est à peu près complètement dépourvu.

A un plus fort grossissement, les grains noirs sont nettement contenus dans la fibre musculaire, soit au centre, soit sur les bords ; ils sont de volume et de coloration inégale ; cependant, en quelques endroits, ils sont noirs, ronds, assez réguliers, comparables aux grains noirs qu'on observe sur le trajet des fibres nerveuses en voie de dégénérescence wallérienne.

Ils sont disposés soit régulièrement *en files* longitudinales parallèles aux fibrilles musculaires, et chaque grain correspond assez exactement à l'intersection des stries transversales, soit irrégulièrement en amas de gros grains noirs au niveau desquels la striation musculaire et le tissu musculaire lui-même ont disparu.

Les fibres saines et les fibres malades sont entremêlées ; il ne s'agit pas de lésions en foyer.

Une fibre malade en un point peut conserver au delà son aspect normal.

En outre, en dehors de toute dégénérescence graisseuse, la striation transversale a disparu sur quelques fibres et a fait place à la striation longitudinale. D'autres sont irrégulières, tuméfiées, fusiformes, étranglées, quelques-unes réduites à des amas de grains noirs. Ailleurs la striation des fibres est plus apparente, comme s'il y avait une dissociation des disques musculaires.

Ce qui est intéressant, c'est que sur ces coupes les nerfs ne sont pas malades, les gaines de myéline ne contiennent pas de grains noirs.

Sur les coupes colorées au carmin ou à l'hématoxyline, on voit très nettement des amas nucléaires au niveau des endroits dégénérés.

Les vaisseaux ne sont pas malades ; il n'y a pas trace d'inflammation dans le tissu interstitiel.

Les mêmes altérations se retrouvent à des degrés divers et par ordre d'intensité sur les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, les crico-aryténoïdiens latéraux, les cricothyroïdiens. Les fibres nerveuses sont au contraire saines ; sur quelques petits faisceaux cependant, les noyaux sont plus nombreux et paraissent prendre la place de fibres absentes.

Sur les coupes des cordes vocales traitées par la méthode de Pal ou d'Azoulay, les fibres nerveuses isolées ou en faisceaux sont saines et colorées intensivement en bleu ou en noir.

Langue. — Dans les muscles de la langue on trouve quelques fibres en voie de dégénérescence graisseuse, mais surtout de l'adipose interstitielle. La striation est plus accusée que normalement et la dégénérescence paraît débuter au niveau des disques sombres. Les fibres à myéline qui traversent les muscles de la langue se colorent bien par la méthode d'Azoulay : elles sont saines.

Dans les muscles constricteurs du pharynx il existe quelques fibres malades, mais la plupart sont saines.

Réflexions. — Au point de vue clinique, l'affection dont notre malade était atteinte rentre incontestablement dans le cadre de la paralysie bulbaire asthénique ; elle en possède tous les caractères : l'ophtalmoplégie externe, la parésie

faciale, la parésie de la langue, du larynx, du voile du palais; l'épuisement rapide des muscles, l'absence d'atrophie musculaire, les résultats négatifs de l'examen électrique. On pourrait objecter que la réaction myasthénique n'a pas été recherchée, mais elle n'a pas une très grande valeur, puisqu'elle faisait défaut dans les observations de Murri, Grocco, Fajerstain, Brissaud et Lantzenberg, Marie et Roques, Ballet.

Anatomiquement, cette observation diffère sensiblement des résultats obtenus jusqu'ici par les lésions observées au niveau de l'écorce cérébrale et sur le trajet des fibres pyramidales, par la dégénérescence graisseuse des muscles examinés.

Les lésions musculaires et la dégénérescence graisseuse en particulier ont un réel intérêt, en raison de l'intégrité des fibres nerveuses et des résultats comparables obtenus par Sossedoff et Glockner dans un cas semblable.

Il reste à savoir si les lésions constatées dans notre cas suffisent à expliquer le syndrome à l'évolution duquel nous avons assisté.

Les lésions constatées au niveau de l'écorce ne nous paraissent pas avoir joué un rôle considérable ou du moins exclusif, à cause de leur faible extension; le pédoncule cérébral gauche paraissait seul un peu plus pâle dans le tiers moyen de son étage inférieur.

Une importance plus grande doit être accordée à l'atrophie des fibres pyramidales dans leur trajet protubérantiel et bulbaire, bien qu'elle ne soit pas énorme, mais on ne peut s'empêcher de rapprocher ces altérations de celles que l'on observe dans la paralysie pseudo-bulbaire ; elles ne doivent pas être toutefois envisagées comme une dégénérescence consécutive à une lésion en foyer et elles ne relèvent que partiellement des lésions corticales ; elles sont donc en une certaine mesure primitives. Quant à la dégénérescence graisseuse des muscles du larynx, nous l'envisageons également comme un phénomène pathologique : il n'est pas impossible qu'à l'état physiologique il se produise quelques traînées de dégénérescence graisseuse dans les muscles, mais l'intensité qu'elle acquiert ici sur certaines fibres où la striation a disparu et les noyaux sont multipliés — quelques fibres sont même très nettement en voie d'atrophie — ne laisse aucun doute sur l'interprétation qu'il convient de lui donner.

Est-elle primitive ou secondaire à la lésion des fibres pyramidales et comparable dans ce dernier cas aux altérations musculaires des hémiplégiques ? Nous ne saurions nous prononcer d'une façon définitive en l'absence d'examen anatomique de larynx d'individus ayant succombé au cours d'hémiplégie ou de paralysie pseudo-bulbaire. Nous ferons remarquer en outre que les altérations musculaires sont relativement récentes et qu'il est vraisemblable que le syndrome bulbaire a fait son apparition avant elles.

L'observation que nous venons de rapporter nous a paru intéressante en raison des particularités anatomiques qui y sont relevées ; elle ne saurait à elle seule faire conclure à la nature organique de la paralysie bulbaire asthénique, qui est peut-être moins une entité morbide qu'un syndrome abritant sous son nom des affections de nature et d'origine différentes.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1) **Les Fonctions d'arrêt de l'Écorce,** par Guerver. *Conférence de la Clinique neuro-psychiatrique de Pétersbourg,* 23 décembre 1899. *Vratch,* 1900, p. 409.

L'auteur fait une section de l'oculo-moteur et du nerf trochléaire sous la base du cerveau, ensuite il excite divers points de l'hémisphère correspondant.

L'excitation des lobes frontaux provoque la déviation des yeux du côté opposé à celui de l'excitation ; l'œil du côté excité est dévié en dedans malgré la section des nerfs oculo-moteur et trochléaire. Comme cet œil n'est lié au cerveau que par le nerf abducens, sa déviation en dedans n'a pu se produire que par inhibition du tonus de l'abducens. M. Bekhterew confirme les conclusions de l'auteur.

J. Targowla.

2) **Influence du Cerveau sur la Sécrétion du Suc Gastrique,** par Poussep. *Conférence de la Clinique neuro-psychiatrique de Pétersbourg,* 25 novembre 1899. *Vratch,* 1900, p. 377.

Il résulte des expériences, que dans la région inférieure de la circonvolution sigmoïde antérieure se trouvent des centres dont l'excitation par un courant électrique provoque la sécrétion du suc gastrique. Après l'ablation de ces régions dans les deux hémisphères, l'excitation de l'animal par des aliments ne provoque plus de sécrétion gastrique. En outre, l'excitation de la région moyenne des couches optiques et des trijumeaux antérieurs s'accompagne également de sécrétion gastrique. J. Targowla.

3) **Centres corticaux du Facial et trajet central du Facial Supérieur,** par N. et J. Aspisoff. *Conférence de la clinique neuro-psychiatrique de Pétersbourg,* 23 décembre 1899. *Vratch,* 1900, p. 409.

Schéma des centres corticaux du facial chez le chien. Deux centres des mouvements de l'oreille du côté opposé : l'un en avant du sulcus cruciatus, l'autre au milieu de la troisième circonvolution ; deux centres de contraction des muscles de la joue et de l'angle de la bouche : l'un en avant de la deuxième circonvolution, l'autre en avant de la fosse sylvienne ; quatre centres de la fermeture des yeux, dans la partie moyenne de la deuxième et troisième circonvolution. Il est à remarquer que l'un des centres est toujours en voisinage immédiat avec le centre sensitif correspondant ; ainsi le centre de mouvement de l'oreille est près des centres auditifs, etc. ; l'autre centre se trouve un peu en avant, dans la région motrice de l'écorce.

L'excitation d'un centre de mouvement de l'œil provoque l'occlusion des deux yeux ; la résection de ce centre laisse intact le muscle orbiculaire, le muscle frontal et fronceur des sourcils. Après la résection des centres on suit la dégénérescence descendante allant de l'écorce dans la capsule interne, le pédoncule cérébral, les voies pyramidales homonymes, le nœud interne ; elle est à peine perceptible dans la pyramide opposée.

A la hauteur du plein développement du noyau du facial on voit dans la couche de l'intercroisement, des fibres dégénérées se dirigeant de la pyramide au noyau opposé du facial.

On peut en conclure que les fibres du facial supérieur vont de la pyramide opposée dans le noyau commun du facial.

M. Bekhterew confirme l'innervation double du facial supérieur, son intercroisement central et périphérique et la multlplicité des centres pour la même fonction. J. TARGOWLA.

4) **Origine centrale de l'Abducens**, par GUERWER (pièces microscopiques). *Conférence de la Clinique neuro-psychiatrique de Pétersbourg*, séance du 25 novembre 1899. *Vratch*, 1900, p. 376.

Coupes du cerveau de chat et de chien ; coloration Marchi. Conclusions : 1) Les racines de l'abducens se croisent. 2) Le noyeau de chaque abducens se réunit au noyau de l'oculo-moteur opposé par des faisceaux longitudinaux postérieurs. 3) Les noyaux des abducens sont liés par des fibres aux olives supérieures. 4) Le champ cortical de l'abducens se trouve en avant du sillon crucial et immédiatement en arrière de la fissure présylvienne.

M. Bekhterew confirme presque toutes les conclusions de l'auteur.

J. TARGOWLA.

5) **Recherches anatomo-physiologiques sur le Locus Niger**, par JOURMAN. *Conférence de la Clinique neuro-psychiatrique de Pétersbourg*, 25 novembre 1899. *Vratch*, 1900, p. 376.

Méthode de Golgi et de Marchi. Excitation de la substance noire de la base du cerveau et du pédoncule, par un courant induit. Résultats : les cellules de la substance noire ont une forme des plus variées ; les prolongements cylindro-axiles se dirigent dans toutes les directions. La dégénérescence secondaire de la substance noire est provoquée par l'ablation des régions suivantes : région frontale, partie antérieure de la circonvolution sigmoïde, région des centres de la déglutition, région temporale, en moindre partie, région pariétale, et par la destruction des noyaux des cordons postérieurs.

L'excitation de la substance noire à la base du cerveau provoque des mouvements de déglutition, l'arrêt inspiratoire et la contraction des muscles de la face antérieure du cou et du museau.

L'excitation de la partie externe du locus niger provoque des mouvements de déglutition et l'arrêt de la respiration en expiration incomplète. L'excitation de la partie externe, l'accélération de la respiration. J. TARGOWLA.

6) **La Pression Sanguine dans l'Insomnie et le Sommeil** (Some observation upon the general blood pressure in sleeplessness and sleep), par LEWIS C. BRUCE. *The Scottish medical and Surgical Journal*, août 1900, p. 109.

B. a recherché quel était l'état de la tension artérielle chez les sujets atteints d'affections mentales aiguës avec insomnie et a constaté que dans la grande majorité des cas l'insomnie coexistait avec une notable élévation de la pression artérielle. Il a vu alors que les hypnotiques (paraldéhyde, sulfonal, trional) amenaient le sommeil en abaissant la pression artérielle dans des proportions notables; la paraldéhyde à dose élevée paraît surtout active. Au contraire, dans les rares cas où il y a hypotension coexistant avec l'insomnie, c'est à la paraldéhyde à faible dose, et surtout au trional et au sulfonal qu'il faut

s'adresser. Étudiant ensuite la pression artérielle dans ses rapports avec le sommeil chez des sujets convalescents, B. a vu que le sommeil est possible avec une pression artérielle élevée, mais que toujours la pression tombe après que le sommeil est établi, que la pression est en règle plus élevée le matin que le soir chez l'homme sain, mais que l'inverse s'observe au cas d'insomnie. Il montre enfin que dans le sommeil médicamenteux (paraldéhyde) la pression artérielle tombe beaucoup plus bas que lorsque la même personne dort naturellement ; mais, lorsque l'effet du médicament est passé, la pression artérielle remonte au chiffre habituel observé dans le sommeil naturel, le sommeil artificiel se transformant en sommeil naturel. P. LEREBOULLET.

7) **Sur l'appréciation objective de la Réfraction au moyen de mon Ophtalmoscope sans réflexion** (Ueber objective Refractionsbestimungen mittels meines reflexlosen Augenspiegels), par W. THORNER. *Zeitsch. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorgane*, juin 1900, p. 187.

L'auteur cherche à calculer des réfractions objectives au moyen de l'appareil qu'il a décrit (même Revue, tome 20) et qui donne du fond de l'œil une image sans réflexion, de même dimension que l'image droite.

L'auteur insiste sur les avantages pratiques de sa méthode plus simple que tout autre et applicable dans des cas d'extrême myopie où la détermination de la réfraction avec l'image droite n'est pas possible.

Thorner croit sa méthode préférable à tous égards à la skiascopie.

PIERRE JANET.

8) **Quelques remarques empirico-critiques sur la nouvelle Physiologie cérébrale** (Einige empirico-kritische Bemerkungen über die neuere Gehirn-physiologie), par le Dr J. KODIS. *Zeitsch. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg.*, juin 1900, p. 194.

La physiologie du cerveau semble entrer dans une voie nouvelle et expérimentale (Lœb). Les nerfs ne possèdent pas de propriété autre que celles communes à tout protoplasma, leur action est seulement plus rapide. La *théorie segmentaire* de Lœb fait consister le cerveau en segments, d'où l'auteur tire la conclusion que « les animaux, tant qu'ils ne possèdent pas la mémoire associative, n'ont pas de conscience ».

Kodis combat ces assertions et analyse quelques termes psychologiques impropres. L'erreur fondamentale est, selon lui, la distinction des deux principes *physique* et *psychique*. Les termes de physique et psychique sont corrélatifs : ni les choses ne sont purement physiques, ni les pensées ne sont purement psychiques. La *conscience* n'est pas un substratum, c'est « le caractère que possède une expérience de se distinguer des autres », la mémoire associative serait d'ailleurs un mauvais critère de la présence de la conscience, car nous ne la connaissons que par expérience personnelle, jamais ce critère n'aura de certitude objective, car il renferme forcément un raisonnement par analogie. Enfin, dans une théorie mécanique de la vie le critère devrait être mécanique, ce que n'est pas la mémoire.

Le cerveau ne saurait être appelé l'organe de la conscience (ou de l'expérience) car celle-ci n'est pas une fonction physiologique ; on retomberait dans l'erreur qui porte à loger l'âme dans le corps. PIERRE JANET.

9) **Nouvelle communication sur la Dissociation fonctionnelle du Centre de la Rétine** (Weiter Mitheilungen über die functionnelle Sonderstellung des Netzhautcentrums), par von Kries et Wagel. *Zeitschr. f. Psychol. und Physiol. d. Sinnesorgane*, juin 1900.

Y a-t-il entre le centre de la rétine et les parties voisines une simple différence quantitative (Tschermak et Shermann), ou une différence fonctionnelle? Des expériences compliquées et minutieuses des auteurs il résulte qu'il existe un champ central rétinien pour lequel les équivalences, dans l'adaptation à la lumière claire, restent encore les mêmes après une longue adaptation à l'obscurité et, par suite, d'énormes différences dans les valeurs du clair-obscur. Ce champ est petit (environ 0,5°), plus allongé dans le sens horizontal que dans le vertical et, fait important, le point de fixation n'en occupe pas le centre.

Ainsi rien ne peut démontrer l'existence, dans le centre rétinien, d'une image qui apparaît très distincte à la périphérie. Les auteurs voient dans ce fait la confirmation de leur opinion suivant laquelle l'absence des bâtonnets et du pourpre jouerait un rôle ; cela semble prouver, d'autre part, que les bâtonnets riches en pourpre sont l'organe de cette vision caractéristique dans l'obscurité, qui fait défaut dans le centre rétinien. Pour la vision dans l'obscurité les bâtonnets, moins que le pourpre rétinien, semblent être la condition essentielle. Il doit d'ailleurs exister, en dehors des bâtonnets, un pourpre agissant sur les cônes.

Les données anatomiques et physiologiques sur ces questions sont encore très insuffisantes. Pierre Janet.

10) **Contribution à la Philosophie du Sentiment** (Beiträge zur Philosophie des Gefühls), par von Feldegg. Leipzig, Ambr. Barth, 1900, 1 vol. in-12, 122 p.

Dans une suite d'articles sans lien entr'eux l'auteur établit en tête de la philosophie un principe métaphysique destiné à remplacer la volonté de Schopenhauer : le *Sentiment*. Dans le sentiment sont comprises à la fois la matière et la conscience, la double essence subjective et objective de l'univers. La philosophie du sentiment sera ainsi une philosophie moniste.

I. M. von Feldegg fait une guerre acharnée à la psychologie physiologique dont il démontre l'impuissance à expliquer la conscience, la personnalité, la volonté, etc.

II. Il fait dépasser le dualisme cartésien et dériver la pensée et l'étendue d'un même principe conscient et concret, à savoir la conscience de soi, conscience primordiale ou *sentiment*. On confond d'ordinaire cette « conscience » de soi avec « connaissance » de soi, aussi la place-t-on au terme de l'évolution biologique au lieu de la mettre au début. La conscience de soi n'est que tardivement pouvoir de représentation.

L'animal a autant de sentiment (et de volonté) que l'homme, mais une moindre partie de sa vie de sentiment a été transformée en faculté de connaissance.

Pierre Janet.

11) **Sur l'Habitude motrice**, par Laura Steffens. *Zeitschr. für Psychologie et Physiol. der Sinnesorgane*, juillet 1900, 67 p.

Il s'agit d'un phénomène signalé par Müller et Schumann (Arch. de Pflüger, 1889) en vertu duquel, quand on exécute une série de mouvements un grand nombre de fois de suite, une tendance s'établit dans certains centres subcorticaux, à reproduire automatiquement cette série de mouvements. Des expériences de physiologie animale ont confirmé cette loi. Une habitude motrice ne passe pas

à l'organe correspondant de l'autre côté du corps ; le fait semble, il est vrai, se produire, mais cette apparence trompeuse est due à divers facteurs d'erreurs.

De deux habitudes motrices aussi anciennes, c'est la plus faible qui se perd le plus vite. Il résulte d'expériences nombreuses que, pour l'habitude motrice, comme pour la mémoire psychique, « entre deux modes réguliers de répartition des phénomènes, le plus favorable à leur conservation est celui ou ils ont été le plus fréquemment répétés ». Le désir des deux auteurs ci-dessus, d'établir une *mécanique générale de la mémoire*, semble légitimé par le parallélisme complet entre la mémoire psychique et l'habitude motrice. PIERRE JANET.

12) **Phénoménologie de la Volonté** (Phänomenologie des Wollens), par A. PHANDER. Leipzig, Barth, 1900, 1 vol. in-8°, p. 132.

L'auteur critique la division de la psychologie en 3 départements, car dans tout acte de volonté il y a du sentiment et de la pensée. La *volonté* peut être entendue en deux sens : sens large d'effort, sens étroit d'intention. L'*effort* est décomposé en représentation, plus un sentiment de tendance : la première est présente ; le second est une relation du moi à quelque chose de « non présent » La différence entre la sensation et la représentation n'est pas une différence d'intensité, mais *sui generis*. A la pensée d'une chose comme « non présente » s'ajoutent des sentiments pour que cette pensée devienne objet et but d'effort. Le *but* ne se définit que par ses effets ; la recherche du plaisir est insuffisante à le constituer.

Le vouloir, au sens étroit du mot, n'est qu'un cas particulier de l'effort. L'auteur étudie par quelles modifications le premier devient le second ; il analyse successivement et avec beaucoup de subtilité : 1° la croyance en la possibilité de réaliser le but poursuivi. On ne peut *vouloir* que par rapport au futur ; le passé ne peut être qu'un objet de *souhait;* 2° l'effort, pour rendre possible ce qui est le but de l'effort ; 3° l'effort libre et victorieux. L'énergie de l'effort vers un but croît à mesure que croît l'énergie apportée aux moyens pour eux-mêmes, lesquels deviennent *buts secondaires* ; 4° le non vouloir, qui est un fait positif au même titre que le vouloir, avec ses variantes le vouloir hypothétique et le vouloir disjonctif ; 5° la réflexion et le choix. Lorsqu'un désir l'emporte sur les autres, il n'y a pas acte de volonté au sens propre, car le moi ne se met pas toujours du côté de ce désir vainqueur. PIERRE JANET.

13) **Les Émotions et leur pouvoir** (Die Gemüthsbewegungen und ihre Beherrschung), par Dr GIESSLER. Leipzig, Barth, 1900, 1 vol. in-12, 68 p.

I. — On fait rentrer de plus en plus d'états psychiques dans la catégorie des émotions. Les définitions qu'on a tenté de donner des émotions sont : 1° *psychologiques* (Wolff, Kant, Herbart). Certains font consister l'émotion en une « réciprocité d'action entre les représentations et les sentiments » (Wundt, Stumpf) ; 2° *physiologiques* (Féré, James-Lange, Ribot) ; 3° *psycho-physiologiques* (Nahlowsky, Lehmann, Zichen, Rehmke, Külpe).

L'*irritabilité* est la forme primitive de l'émotivité chez les animaux inférieurs ; c'est un auxiliaire de l'instinct de conservation, de l'objectivation par le sujet. Les progrès de l'objectivité sont parallèles à ceux de la localisation de l'irritabilité : l'auteur suit ces progrès à travers la série animale.

II. — La sensation de mouvement est la base et la condition des phénomènes psychiques supérieurs. La conscience dépend de la sensibilité et de la motricité, elle décroît dans l'anesthésie ; dans certains états morbides, les rapports de la

sensibilité à la motricité se modifient (le malade entend, par exemple, ses propres paroles).

L'auteur distingue une *volonté inférieure* et une *volonté supérieure :* l'une, fonction du moi physiologique et automatique; l'autre fonction du moi, psychologique et spontanée.

D'ordinaire (dans l'attention, le sentiment) le *vital* reste subordonné au *cortical*; mais dans les affections le vital tend à se rendre indépendant : il se produit ce que l'auteur appelle une *auto-diremption* et le moment où l'action compensatrice de la volonté est paralysée par l'excitation automatique motrice du vital constitue le « seuil de diremption ». Au delà de ce seuil, l'état d'excitation peut être continu ou discontinu; quant à ce seuil, il est situé d'autant plus bas que : 1° les excitations motrices sont plus aisées à déterminer ; 2° que l'organe d'aperception est plus faible; il est plus bas chez les sanguins et les colériques que chez les mélancoliques et les phlegmatiques.

III. — L'auteur indique en terminant quelques mesures préventives contre la disposition aux mouvements émotifs violents : la meilleure est la prédominance des sentiments altruistes sur les égoïstes qu'on obtient par une autoéducation morale. On peut combattre les excitations émotives par une méthode de *suppléance* en éveillant des sentiments esthétiques, ou par une méthode de *diminution* en éveillant des sentiments moraux.

En concluant, M. Giessler montre que le processus du monde est un progrès du désordre vers la systématisation. PIERRE JANET.

14) **Sur la méthode des Exercices Auditifs pour les Sourds-muets.** Rapport, par le prof. URBANTSCHITSCH (de Vienne). *Congrès de Paris*, 1900. Section d'otologie.

Le rapport traite spécialement de l'importance des exercices auditifs pour le perfectionnement du sens auditif et s'applique ensuite à la méthode à employer dans les exercices auditifs pour les sourds-muets. Un court abrégé historique y relève le mérite des savants médecins français sur ce sujet. Mais on y déplore aussi le peu de soin qu'on a donné autrefois, et jusque dans ces derniers temps, aux organes auditifs des sourds-muets.

Se basant sur quelques succès remarquables que le rapporteur, avec la méthode des exercices auditifs, a obtenus en 1888, on fit à Vienne, à l'école des sourds-muets, des essais ou expériences qui donnèrent des résultats très satisfaisants et très encourageants.

D'abord le rapporteur décrit les commencements des exercices auditifs pour des enfants sourds pendant les premières années de leur vie et ensuite pour ceux qui savent parler et lire.

Les examens faits sur des sourds-muets pour constater leur faculté d'ouïr ont prouvé que souvent il reste chez ces sujets une faculté plus ou moins grande pour entendre, de sorte qu'il est très rare qu'on puisse constater une complète surdité aux deux oreilles, mais, au contraire, on constate une absence de compréhension de ce qu'ils entendent. Outre cela, des sourds-muets montrent une attention complètement nulle relativement aux vibrations qui frappent l'oreille. Par conséquent, les exercices auditifs méthodiques ont pour but : 1° le réveil de l'attention pour les impressions acoustiques ; 2° la distinction par l'ouïe du sens de ce qu'ils entendent, et 3° l'augmentation graduée de la sensibilité acoustique.

Le rapporteur dépeint l'effet de la méthode des exercices acoustiques sur des

sujets dont l'ouïe était affaiblie et dans des cas dans lesquels la surdité paraissait complète. E. F.

15) **Les expériences acoustiques appliquées à l'Éducation des Sourds-muets.** Rapport, par le Dr Schwendt (de Bâle). *Congrès de Paris*, 1900. Section d'otologie.

1° *Il faut toujours chercher à se servir du reste auditif lorsqu'il est considérable.* Le reste auditif est suffisant lorsqu'il permet de distinguer les voyelles et un certain nombre de consonnes, ce qui correspond toujours à une audition suffisante de la ^{3}, la ^{4}.

2° *L'éducation complémentaire par l'oreille ne doit pas être faite au détriment de la faculté de lire sur les lèvres.*

3° Pour bien juger des résultats de la méthode, *il est désirable que les demi-sourds, aptes à bénéficier de l'instruction complémentaire, soient, du moins à titre d'essai, complètement séparés des autres sourds-muets,* ainsi que l'a démontré M. Bezold. E. F.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

16) **Anatomie pathologique de l'Idiotie,** par G. E. Shuttleworth et F. Beach *(rapporteurs). Congrès de Paris,* 1900. Section de Psychiatrie.

En premier lieu les auteurs considèrent : 1° la microcéphalie ; 2° l'hydrocéphalie ; 3° la scaphocéphalie ; 4° le type mongol des tissus osseux, cutanés, muqueux et en certains cas cardiaques ; 5° des cas névropathiques congénitaux dans esquels les circonvolutions sont grossières et simples, ou petites, minces et gaufrées (microgyrie) ; 6° des cas d'amaurose congénitale ; 7° le crétinisme sporadique provenant d'une structure défectueuse ou de l'absence de la glande thyroïde ; et 8° les défectuosités locales partielles telles que celles du corps calleux ou porencéphalie.

Un deuxième groupe comprend : 1° l'éclampsie, cas avec hémorrhagie ou lésions inflammatoires ; 2° des cas d'épilepsie, suivant les opinions des docteurs Bevan, Lewis, Andriezen, Batty Tuke et Echeverria ; 3° les cas syphilitiques et les cas de paralysie générale juvénile ; 4° cas de paralysie dans lesquels on trouve des changements dégénératifs dans les vaisseaux du cerveau, ou dans certains cas d'atrophie du cerveau. Ces cas peuvent provenir de paralysie agitante congénitale ou bien peuvent suivre la coqueluche ou d'autres inflammations.

Dans un 3e chapitre se groupent : 1° les cas traumatiques dus à la compression de la tête pendant le travail de l'accouchement provenant de l'étroitesse anormale du bassin ou d'un travail trop prolongé, ou encore, et moins souvent de l'usage du forceps, et de lésions produites par accidents ; 2° symptômes inflammatoires post-fébriles ; ici se place l'hypertrophie des idiots ; et 3° l'idiotie par sclérose tubéreuse en premier lieu par le docteur Bourneville en 1882.

E. F.

17) **Anatomie pathologique de l'Idiotie,** par Bourneville. *(Rapport.) Congrès de Paris*, 1900. Section de Psychiatrie.

B. distingue, au point de vue anatomo-pathologique, les formes suivantes :

1° Idiotie symptomatique de méningite chronique (idiotie méningitique).

2° Idiotie symptomatique de méningo-encéphalite chronique (idiotie méningo-encéphalitique).

3° Idiotie symptomatique d'un arrêt de développement des circonvolutions sans malformations avec lésions des cellules nerveuses (idiotie congénitale idiopathique).

4° Idiotie symptomatique de sclérose hypertrophique ou tubéreuse.

5° Idiotie symptomatique de sclérose atrophique : *a*) sclérose d'un hémisphère ou des deux hémisphères du cerveau (sclérose hémisphérique ou di-hémisphérique); — *b*) sclérose d'un lobe du cerveau (sclérose lobaire); — *c*) sclérose des circonvolutions isolées : — *d*) sclérose chagrinée du cerveau (?).

6° Idiotie hémiplégique ou diplégique symptomatique de lésions en foyer dues à une oblitération vasculaire ou à une hémorrhagie (pseudo-porencéphalie, etc.).

7° Idiotie symptomatique de l'hydrocéphalie ventriculaire simple ou compliquée d'hémorrhagie extra-venticulaire (idiotie hydrocéphalique).

8° Idiotie avec cachexie pachydermique ou idiotie myxœdémateuse, liée à l'absence de la glande thyroïde.

9° Idiotie symptomatique d'un arrêt de développement du cerveau avec malformations congénitales (porencéphalie vraie, absence du corps calleux, etc.).

10° Idiotie symptomatique de microcéphalie par arrêt de développement avec ou sans malformations ou reconnaissant pour causes des lésions survenues après la naissance (idiotie microcéphalique proprement dite ou symptomatique).

B. n'a observé aucun cas d'idiotie pouvant être rattaché exclusivement à une lésion osseuse, en particulier à une synostose prématurée des os du crâne.

M. J. Mirrzejewkl (Saint-Pétersbourg) *(rapporteur)*. — La classification des différentes formes de l'idiotie proposée par B. Bourneville, basée sur des changements anatomo-pathologiques grossiers, évidents, la plupart morphologiques, du système nerveux central, correspond aux besoins pratiques de la science dans son état actuel; mais la classification anatomo-pathologique basée sur l'étude de la structure délicate du tissu nerveux et de ses éléments, et sur des notions embryologiques précises, s'imposera avec le progrès de nos connaissances.

La base de toutes les lésions anatomiques des cerveaux d'idiots est la déviation du développement du tissu nerveux; il faut chercher son origine dans la vie embryonnaire ou dans les lésions pathologiques qui se produisent dans la plus tendre enfance et sont le point de départ des déviations de développement ultérieures. Il n'existe pas de véritable arrêt de développement sous le rapport morphologique et histologique comprenant le cerveau en entier, mais il y a un véritable arrêt de développement de certaines régions du tissu cérébral, qui peut être constaté par la présence des neuroblastes. E. F.

18) **Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'Idiotie**, par Philippe et Oberthür. *Congrès de Paris*, 1900. Section de psychiatrie.

On peut distinguer, au point de vue histologique, un certain nombre de types bien nets d'encéphalopathies de l'enfance; ces types répondent sensiblement aux types macroscopiques individualisés par Bourneville.

Dans l'idiotie essentielle, on observe une prolifération diffuse de la névroglie, quelques lésions de sclérose périvasculaire, un certain degré de méningite sans adhérence ; dans la sclérose atrophique, il y a une méningite toujours plus ou moins dense, mais ce qui est caractéristique, c'est la formation des nodules envahissants, autour des vaisseaux ; lésions de sclérose et de méningite également typiques dans l'hydrocéphalie et la microcéphalie. E. F.

19) **Lésions de l'Ecorce dans la Démence sénile**, par LAZOURSKI. *Conférence de la Clinique neuro-psychiatrique de Pétersbourg*, 23 décembre 1899. *Vratch*, 1900, p. 409.

Les lésions microscopiques se réduisent à l'amincissement de toutes les couches cellulaires de l'écorce, à la raréfaction des fibres tengentielles, diminution du nombre des cellules, leur atrophie et dégénérescence pigmento-graisseuse, chromatolyse généralisée, etc. J. TARGOWLA.

20) **Embolies multiples du cerveau**; présentation des pièces, par VYROUBOFF. *Conférence de la clinique neuro-psychiatrique de Pétersbourg*, 23 décembre 1899. *Vratch*, 1900, p. 409.

Pièces d'un malade mort d'embolies multiples du cerveau venant d'une tumeur du poumon. Pendant la vie les symptômes étaient : céphalalgie continue, vertiges, œdème de la papille, puis cécité complète. Au cours d'un mois et demi, du début à la mort, il eut trois accès de convulsions toniques avec perte de connaissance. Dépression mentale puis confusion. On diagnostiqua une tumeur crânienne. A l'autopsie on découvrit dans l'écorce six foyers hémorrhagiques en infarctus et un grand foyer d'une noix dans la substance blanche du lobe frontal gauche ; la région motrice était intacte.

Dans l'écorce cérébelleuse, cinq petits foyers d'une noisette.

Dans le vermis un foyer en coin dans le lobule postérieur.

Dans le lobe supérieur du poumon droit, une tumeur en partie fondue. L'examen microscopique révéla la nature sarcomateuse, à cellules rondes et petites, des tumeurs cérébrales et pulmonaires. Dans la moelle on trouva la dégénérescence des faisceaux de Bekhterew et Löwenthal.

La présence de ces dégénérescences confirme l'orgine de ces faisceaux du vermis cérébelleux. Pièces microscopiques et coupes de la moelle

J. TARGOWLA.

21) **Sur un cas d'Hémorrhagie Méningée sous-arachnoïdienne**, par PAUL COURMONT et CADE. *Archives de Neurologie*, juillet 1900, p. 1 à 15.

Le tableau symptomatique des hémorrhagies méningées est encore indécis dans ses contours ; le diagnostic, difficile déjà dans les cas d'hémorrhagie intra-arachnoïdienne consécutive à la pachyméningite ou primitive, est encore beaucoup plus ardu dans l'hémorrhagie sous-arachnoïdienne ou intra-pie-mérienne. Son histoire clinique est encore bien obscure à l'heure actuelle ; ce n'est que par des faits nouveaux que l'on pourra l'établir. Dans le cas publié, il s'agit d'un malade d'une soixantaine d'années ; amené sans connaissance, il avait alors une paralysie faciale droite, une paralysie du bras gauche, de la contracture des membres inférieurs, une contracture légère du membre supérieur droit, des pupilles égales, de l'hypothermie. Deux jours après, le coma persistait ; il existait une hémiplégie gauche manifeste, des contractures de la face et des membres à droite, de la déviation des yeux à droite, du myosis avec inégalité pupillaire ; enfin, des crises d'épilepsie jacksonnienne à point de départ dans la moitié gauche de la face. La température, au lieu d'être abaissée, s'élevait à 39°,7.

A l'autopsie, on trouva les lésions suivantes : une hémorrhagie sous-arachnoïdienne à la surface de l'hémisphère droit, plus développé au niveau de la scissure de Sylvius ; une hémorrhagie secondaire et très limitée ou intra-arachnoïdienne. Le point de départ de l'infiltration sanguine était un petit anévrysme des branches de la sylvienne ; le rein était légèrement sclérosé.

Les auteurs font suivre cette observation de considérations générales sur l'hémorrhagie sous-arachnoïdienne. Elle est le plus souvent la conséquence de la rupture d'un anévrysme de volume variable ; elle a lieu chez des artério-scléreux. Cliniquement, les phénomènes localisés, hémiplégie et épilepsie jacksonnienne, sont plus fréquents que ne l'indiquent les auteurs. Un caractère important du diagnostic entre l'hémorrhagie méningée et l'hémorrhagie cérébrale est le polymorphisme des phénomènes dans la première; le tableau clinique varie d'un moment à l'autre et dans un très court espace de temps chez le même malade.

La question de l'intervention chirurgicale ne saurait être discutée dans l'épanchement épidural et les pachyméningites où il a donné de bons résultats; dans le cas observé par les auteurs il se serait montré impuissant, à cause de la présence d'une hémorrhagie en nappe, malgré l'existence de symptômes en foyer. Ceux-ci ne constituent donc pas toujours une indication opératoire impérative.

PAUL SAINTON.

22) **Les Cavités de la Moelle**, par P. A. PRÉOBRAJENSKI. *Société de neurologie et de psychiatrie de Moscou*, séance du 11 février 1900. *Vratch*, 1900, p. 374.

Parmi les conclusions : La syringomyélie gliomateuse est une manifestation de dégénérescence, un vice de formation du canal central de la moelle. La syringomyélie sans participation du canal central est un mythe. Les cas où le canal central a été trouvé intact sont dus à une mauvaise interprétation ou à un insuffisant examen.

L'hémorrhagie de la moelle ne provoque pas de syringomyélie vraie. L'influence du traumatisme est douteux. La syringomyélie n'a rien de commun avec la lèpre.

J. TARGOWLA.

23) **Anatomie pathologique de la Polynévrite**, par VYROUBOFF (pièces anatomiques). *Conférence de la Clinique neuro-psychiatrique de Pétersbourg*, 29 novembre 1899. *Vratch*, 1900, p. 377.

Conclusions : 1) Tout le système neuro-musculaire et tous les segments de l'organe nerveux central sont atteints. Les altérations sont provoquées par l'intoxication. 2) Dans les nerfs et les muscles on trouve : 1° de l'atrophie simple de la fibre musculaire ou nerveuse ; 2° de la dégénérescence primitive de l'une ou de l'autre fibre; le nerf est atteint de névrite périaxile de Gombault. 3) Dans les ganglions intervertébraux, lésions cellulaires par la chromatolyse et dégénérescence pigmentaire et graisseuse; plus rarement, chromatolyse secondaire. Dans les fibres nerveuses des faisceaux centraux et périphériques, désagrégation de la myéline. Ces lésions peuvent être suivies dans les racines postérieures et dans la moelle. 4) Dans les cordons postérieurs, dégénérescence ascendante des systèmes exogènes longs allant jusqu'aux noyaux des cordons postérieurs. Les fibres dégénérées des systèmes courts entrent par les cornes postérieures dans l'épaisseur de la substance grise. 5) Les cellules des cornes antérieures sont diminuées de nombre, atteintes de chromatolyse primitive et de dégénérescence pigmento-graisseuse. Les racines antérieures sont nettement dégénérées. Les racines des nerfs céphaliques sont également dégénérées.

6) La dégénérescence dans le faisceau pyramidal peut être poursuivie de la région sacrée en haut à travers la décussation des pyramides, les pyramides du pont et la région moyenne du pédoncule, puis par la capsule interne, dans l'écorce des circonvolutions motrices. 7) Dans les systèmes cérébelleux, on trouve de

la dégénérescence du faisceau cérébelleux direct, des fibres arciformes de l'écorce cérébelleuse, des grandes cellules de la couche granuleuse, des cellules de Purkinje, des fibres de leur voisinage, dans toutes les parties du pédoncule cérébelleux antérieur, du noyau rouge, du faisceau se dirigeant dans la couche optique, de son noyau externe dont les cellules sont dégénérées. 8) Dans le faisceau fondamental du cordon antéro-latéral, dans le faisceau Gowers-Bekhterew, la dégénérescence est poursuivie jusqu'aux pyramides. Le faisceau interne du cordon latéral est partout intact. 9) Dans l'écorce les altérations les plus marquées, se trouvent dans l'écorce du lobe pariétal: perte des fibres d'association et diminution et dégénérescence pigmento-graisseuse des cellules.

10) La combinaison des phénomènes cliniques, qui consistaient en confusion mentale avec trouble de l'orientation dans le temps et l'espace, avec les lésions anatomiques dans le lobe pariétal, confirme l'hypothèse de Flechsig d'après laquelle la lésion de la région d'association postérieure amène la confusion avec impossibilité d'orientation dans le temps et l'espace.

D'après M. Bekhterew, la lésion de l'écorce dans les névroses polynévritiques est incontestable. Le cas de l'auteur est intéressant parce que le lobe pariétal était le plus atteint. Le rapprochement de ce fait de la théorie des centres d'association de Flechsig est très rationnel. Le rôle physiologique des lobes pariétaux était connu avant la théorie de Flechsig : la lésion de ces lobes chez l'homme donne l'idiotisme; sa destruction chez le chien provoque la démence. La partie anatomique appartient à Flechsig; il affirme que les fibres conductrices ne partent pas des centres d'association; que ces centres ne contiennent que des fibres d'association destinées uniquement aux fonctions mentales supérieures.

J. Targowla.

24) **Influence de l'Alcoolisme sur le Développement de l'organisme,** par Reytz. *Conférence de la Clinique neuro-psychiatrique de Pétersbourg*, 23 décembre 1899. *Vratch*, 1900, p. 408.

L'auteur injecte de l'alcool dans les œufs avant la couvée et compare avec des œufs témoins. L'alcool injecté provoque : 1) la formation de monstruosités; 2) le retard de développement du fœtus; 3) il entrave la sortie; 4) il augmente la mortalité. L'injection des quantités de plus en plus grandes d'alcool aux jeunes chiens et lapins retarde l'accroissement du poids ou même le diminue; la longueur du corps diminue de 40 p. 100 relativement aux témoins ; les dimensions du crâne diminuent de 50 p. 100; l'accroissement des os des membres antérieurs et postérieurs diminue également. Dans la majorité des cas, le cœur, le foie, les reins, la rate pèsent moins chez les alcoolisés que chez les témoins ; il en est de même des hémisphères cérébraux, notamment des lobes frontaux.

Chez tous les alcoolisés, hyperhémie des méninges. Nombre d'alcoolisés sont morts des affections pulmonaires. Préparations, photographies, tableaux.

L'auteur décrit une série de troubles fonctionnels tels que tremblement, incapacité de marche, apathie, ennui, retard de développement intellectuel.

J. Targowla.

25) **Une Anomalie de l'Oreille externe** (Ueber eine Anomalie des aüsseren Ohres), par Carl Klieneberger (de Stephansfeld). *Neurol. Centrablatt*, nº 13, 1er juillet 1900, p. 604,

Description détaillée d'une anomalie bilatérale chez un homme de 50 ans,

consistant en ce que la peau des tempes passe directement sur la partie horizontale de l'hélix et ne laisse pas l'oreille séparée du crâne. A. Léri.

NEUROPATHOLOGIE

26) **Épilepsie Jacksonnienne due à un Abcès Cérébral consécutif à la Fièvre Typhoïde** (Jacksonian epilepsy due to cerebral abscess following upon typhoïd fever), par Andrew Cassel Brown. *The Edinburgh medical Journal*, septembre 1900, p. 228.

Intéressante observation d'abcès cérébral survenu au décours d'une fièvre typhoïde chez une jeune fille de 19 ans, sans antécédents d'otite ni d'autre processus septique. L'abcès siégeait dans la zone rolandique droite, intéressant les centres des membres supérieur et inférieur de la face et du cou, en d'autres termes occupant toute la hauteur des circonvolutions pariétale et frontale ascendante. Le point d'origine correspondait sans doute au tiers moyen de la zone motrice, car les crises convulsives qui traduisaient cet abcès débutaient toujours par la main et le bras gauche, se généralisant ensuite à tout le côté gauche. L'impotence fonctionnelle du bras et de la jambe gauches était absolue et prédominait au bras. L'abcès n'avait donc pas son siège habituel, mais la netteté des symptômes convulsifs rendait le diagnostic de localisation facile. En revanche, le diagnostic de la lésion l'était davantage, vu l'absence des causes habituelles des abcès cérébraux et l'absence de troubles de la température. C'est finalement au diagnostic de tumeur cérébrale, probablement gliomateuse, occupant la région rolandique droite, que s'était arrêté C. B. Le Dr Cotterill, appelé pour opérer la malade, inclinait pourtant vers le diagnostic d'abcès, et l'opération lui donna raison. On trouva dans la zone susindiquée un abcès contenant près de 100 grammes de pus qui s'évacua presque immédiatement après que la dure-mère eut été mise à nu. L'examen bactériologique révéla la présence du staphylocoque doré. Après drainage, la guérison survint rapidement, et progressivement le bras et la jambe recouvrirent leurs mouvements. La malade, revue plus de six mois après l'opération, pouvait être considérée comme complètement rétablie et avait repris l'usage normal de sa jambe et de son bras gauches. Les mouvements de la main étaient presque complètement revenus. Les troubles oculaires, qui avaient été marqués avant l'opération, avaient complètement disparu. P. Lereboullet.

27) **Troubles de la Parole et Développement de la Parole** (Sprachstörung und Sprachentwickelung par Alb. Liebmann (de Berlin). *Neurol. Centralbl.*, no 15, 1er août 1900, p. 695.

D'après Kusmaul, la parole se développe chez l'enfant suivant trois stades : dans le premier stade, bruits inarticulés sans rapport avec le langage ; dans le deuxième stade, bruits du langage véritable, composant des syllabes ou même des mots courts, mais que l'enfant ne comprend pas ; dans un troisième stade enfin, les mots prononcés prennent pour l'enfant un sens déterminé ; un seul mot résume d'abord à lui seul toute une phrase et tire une signification précise de la situation, du ton et des gestes qui l'accompagnent : c'est un « mot-phrase » ; puis les phrases se composent, de plus en plus compliquées ; très tardivement seulement la grammaire et la syntaxe leur donnent une construction correcte. Le langage normal résulte d'un accord parfait dans le développement entre l'appareil moteur et l'appareil intellectuel.

En premier lieu, le bon développement de la parole dépend du développement de l'ouïe; l'enfant sourd ne se développe pas l'esprit et ne peut apprendre à parler qu'instruit artificiellemont, l'enfant dur d'oreille apprend à parler non seulement selon la valeur de son ouïe, mais encore selon son intelligence et selon la bonne volonté de son entourage, son langage se distingue par l'absence d'intonations et par la similitude de prononciation de certaines lettres voisines (k et g, f et v, et c) ; il est remarquable que fréquemment le langage disparaît ou perd de sa netteté chez un enfant qui devient sourd ou presque sourd avant le complet développement du langage.

En second lieu, le langage dépend de l'intégrité de l'organe même de la parole ; la différenciation progressive des lettres et des bruits peut se trouver arrêtée surtout dans la fissure du palais (gueule-de-loup), dans les paralysies du voile et les tumeurs de l'arrière-cavité des fosses nasales, tumeurs adénoïdes surtout, beaucoup moins dans les tumeurs du nez, dans le prognathisme de la mâchoire supérieure ou inférieure : il est intéressant de constater combien une altération minime peut parfois influer considérablement sur la fonction ; de plus, une altération organique quelconque peut influer beaucoup sur le développement des mouvements des organes phonateurs et sur l'ouïe parce que l'enfant, qui ne peut perfectionner son langage que par de grands efforts, cesse de s'y exercer.

Le développement intellectuel a aussi une grande importance ; la macro- et la microcéphalie, les crises épileptiques, fréquentes ou non, retardent la parole.

En dehors de toute anomalie organique le développement du langage peut s'arrêter de bonne heure chez des enfants qui paraissent intelligents : ce « bégaiement fonctionnel » résulterait pour L. d'un manque d'adresse de l'organe phonateur, d'une trop courte attention et d'une trop faible mémoire auditive : les enfants ne différencient pas assez les bruits qu'ils entendent, les retiennent mal et ont beaucoup de difficulté à les reproduire. Au degré extrême de mutité complète chez des enfants entendant bien et paraissant intelligents, il y a, d'après L., de grosses altérations des centres, soit visuels, tactiles et moteurs, soit auditifs, tactiles et moteurs ; l'organe d'émission est malhabile, mais de plus l'enfant fait trop peu de remarques et la vie représentative est trop limitée ; en réalité l'intelligence est très bornée. Dans les cas moins accentués le langage est limité à des « mots-phrases » ou à des phrases courtes, mais sans contruction grammaticale : c'est l' « agrammatisme » plus ou moins prononcé que les soins de l'entourage peuvent corriger.

Enfin la disproportion dans le développement entre les organes moteur et intellectuel du langage amène une incoordination qui constitue un bégaiement ou un bourdonnement qu'on ne peut corriger qu'avec patience en exerçant l'enfant.

ANDRÉ LÉRI.

28) **Paragraphie et Alexie,** par P. J. ROSENBACH. *Société de psychiatrie de Pétersbourg*, séance du 17 décembre 1899. *Vratch*, 1900, p. 217.

L'auteur montre une malade de 24 ans, héréditaire ; elle eut le 4 août de la fièvre, de la céphalalgie, troubles de la conscience et cécité monoculaire. A l'examen, cécité complète à droite, alexie et paragraphie.

Douleurs dans la nuque ; les pupilles sont égales, la langue n'est pas déviée, parle librement. Après quatre jours, la paragraphie et l'alexie disparurent ; quinze jours après, la malade reprit son travail ; il resta de la cécité en forme d'hémianopsie quadrata.

Il s'agit d'une petite hémorrhagie dans le lobe occipital (fissure calcarine). Sur une question, l'auteur fait remarquer que l'hystérie dans ce cas doit être absolument éliminée, que la perte des images optiques dans les lésions des lobes occipitaux amène des troubles de la parole dans la mesure de la participation des images optiques dans la parole.

M. Merjésveski cite le cas d'un médecin, qu'il a déjà montré à la Société, qui eut à la suite d'un accès d'urémie de l'alexie verbale. La vue était conservée, le malade pouvait nommer chaque lettre à part, mais ne pouvait lire; il savait écrire mais ne pouvait lire ce qu'il écrivait. La parole était intacte.

J. Targowla.

29) **De l'Ophtalmoplégie,** (présentation de cinq malades), par V. K. Roth. *Société de neurologie et de psychiatrie de Moscou*, séance du 25 février 1900. *Vratch*, 1900, p. 478.

I. — Ophtalmoplégie nucléaire progressive.

II. — Ophtalmoplégie aiguë syphilitique.

III. — Paralysie pseudo-bulbaire. Diplégie faciale et ophtalmoplégie corticale et nucléaire.

IV. — Paralysie pseudo-bulbaire, ophtalmoplégie dissociée idéo-motrice.

V. — Ophtalmoplégie psychique de nature hystérique. J. Targowla.

30) **Sur la Réaction de Dégénérescence électrique du muscle Releveur de la Paupière supérieure, avec quelques remarques sur une Paralysie traumatique isolée de l'Oculo-moteur commun et du Pathétique** (Ueber die elektrische Entartungsreaction des Muskels levator palpebræ superioris, nebst einigen Bemerkungen über eine isolirte traumatische Oculomotorius und Trochlearislähmung), par Bregman (de Varsovie). *Neurol. Centralbl.*, n° 15, 1er août 1900, p. 690.

L'électrisation est un mode de traitement habituel des paralysies des muscles de l'œil, mais on ne peut jamais agir directement sur eux à cause de la grande conductibilité du globe oculaire, du voisinage de la rétine et du cerveau, de la délicatesse de la conjonctive, du tonus permanent des muscles eux-mêmes et surtout de leur éloignement du bord de la cornée et de leur insertion par des tendons inexcitables; Ziemssen a seulement obtenu une contraction du sphincter de l'iris chez les animaux et Duchenne chez un homme immédiatement après la mort.

Wertheim-Salomonson (d'Amsterdam) a publié récemment six cas d'excitation du muscle releveur de la paupière : aussi inexcitable que les autres à l'état normal, ce muscle devient excitable dans quelques formes de paralysies périphériques de l'oculo-moteur, dans le premier state de la réaction de dégénérescence, stade d'exagération de l'excitabilité. Le point moteur est au-dessous de la partie la plus élevée du rebord orbitaire, en son milieu : la secousse de fermeture au pôle négatif est la plus faible, puis viennent la secousse d'ouverture au pôle positif et celle de fermeture au même pôle. La signification pronostique de cette réaction de dégénérescence est la même que pour les autres muscles; le pronostic est défavorable quand elle existe au bout de deux à trois semaines, favorable quand elle fait défaut; sa disparition rapide est pour Wertheim-Salomonson signe de guérison, elle peut être aussi le signe d'une dégénérescence progressive.

B. ajoute un cas nouveau aux six cas de Wertheim-Salomonson : paralysie

traumatique, parfaitement isolée, de l'oculo-moteur et du pathétique, avec symptômes initiaux minimes, ne permettant pas de penser à une paralysie nucléaire ni radiculaire, due probablement à une contusion à la pointe de la pyramide pétreuse ou à une blessure dans la fente sphénoïdale ; diminution progressive de la réaction et guérison; concomitance du syndrome d'Argyll-Robertson, absence du réflexe lumineux avec persistance du réflexe accommodateur, sans doute premier symptôme de restitution, puis amélioration progressive de la réaction à la lumière même.

A. Léri.

31) **Névrites Optiques Toxiques**, par Uhthoff (Breslau) *(rapporteur). Congrès de Paris*, 1900. Section d'ophtalmologie.

La névrite optique infectieuse est d'une grande rareté vis-à-vis de la névrite optique toxique. Et étant donné que dans le domaine de cette affection beaucoup de cas ne proviennent certainement pas directement des microorganismes, mais seulement de leurs produits de désassimilation ; que d'autres sont dus à des toxines ne résultant qu'indirectement de l'infection, il en ressort encore plus l'énorme importance des toxines et des poisons dans la pathologie du système nerveux.

E. F.

32) **Névrites Optiques Toxiques**, par J.-P. Nuel (Liège) *(rapporteur). Congrès de Paris*, 1900, section d'ophtalmologie.

Dans tout processus névritique optique, l'élément primitivement atteint, altéré profondément ou même détruit, est la fibre nerveuse. Secondairement les tissus interstitiels, névroglie, tissu conjonctif et vaisseaux, se mettent à proliférer. Souvent la destruction des fibres nerveuses semble être la cause de la prolifération des tissus interstitiels. Mais jamais les tissus interstitiels ne sont altérés sans que tout d'abord les fibres nerveuses soient profondément atteintes.

Il n'y a pas jusqu'aux prétendues atrophies (simples) descendantes des cliniciens, consécutives à des lésions (compressions, etc.) de parties centrales du nerf optique, qui ne soient, au moins dans certains cas, des névrites parenchymateuses bien conditionnées.

E. F.

33) **De la Contracture tardive de la région du Facial et du Sublingual dans l'Hémiplégie organique**, par L. S. Minor (présentation d'une malade). *Société de neurologie et de psychiatrie de Moscou*, séance du 21 janvier 1900. *Vratch*, 1900, p. 308.

L'hémispasme de la face et de la langue comme symptôme dans l'hémiplégie organique n'est pas encore admis par tous les auteurs. La contracture tardive de la face est admise presque par tous; quant à l'hémispasme de la langue, on en trouve des indications chez Marie et Pasquier seulement. La malade en question est une femme de 32 ans, ayant eu la syphilis ; à la suite d'une fièvre puerpérale, elle eut une hémiplégie droite grave, avec aphasie motrice et sensorielle presque complète et une paralysie du facial droit (bouche déviée à gauche) et du sublingual (langue déviée à droite). Le traitement mercuriel amena une amélioration de l'état général et de l'aphasie, elle commença à marcher. Mais en même temps apparurent des contractures dans le pied et la main ; deux ans après le début de l'hémiplégie commencèrent les symptômes de spasme dans les régions du facial et de l'hypoglosse paralysés. A l'état de repos, la face est quelque peu tirée à *droite;* pendant qu'elle parle ou sourit la déviation à droite est fortement prononcée. Dans la bouche, la langue est couchée droite; lorsque

la langue est tirée, elle est fortement déviée à *gauche*. L'auteur fait remarquer, en réponse à une question, que la contracture unilatérale de la langue ne peut se manifester que pendant le mouvement, grâce à la nature de ses muscles.

J. TARGOWLA.

34) **Les Causes et le Traitement de la Maladie de Ménière** *(rapport)*, par le Dr MOLL (Arnheim). *Congrès de Paris*, 1900. Section d'otologie.

La maladie de Ménière, ou l'ensemble des signes dits symptômes de Ménière, consiste en vertiges liés aux bourdonnements, à la dureté de l'oreille et aux vomissements. Le vertige dit *ab aure læsa*, aujourd'hui reconnu universellement, prend son origine dans une affection durable ou passagère du labyrinthe : *primaire*, s'il y a une lésion intra-labyrinthique (hémorrhagie ou une altération profonde par des procédés morbides, syphilis, etc.) ; *secondaire*, s'il n'y a qu'une augmentation de tension intra-labyrinthique, une compression anormale, succédant aux diverses lésions de l'oreille moyenne (rétention des exsudats intra-tympaniques, ankylose des osselets, soudure de l'étrier, obstruction tubaire, etc.), ou même de l'oreille externe (bouchon cérumineux).

On est bien loin de pouvoir réunir tous les divers éléments, toutes les affections des différents organes qui constituent une forme clinique dans une entité morbide. Il n'est pas conforme à l'observation de prendre comme type la forme apoplectique, d'identifier l'apoplexie des canaux demi-circulaires avec la maladie de Ménière, parce que : 1° les observations anatomo-pathologiques sont insuffisantes ; 2° l'étiologie diffère dans les différents cas, même de la forme apoplectique ; 3° il y a une trop grande différence entre le début, la marche et la terminaison de la forme apoplectique et des autres formes ; 4° les cas apoplectiques forment une minorité notable, en comparaison avec les cas où il y a une affection chronique des oreilles. Comme la maladie de Ménière proprement dite se présente sous différentes formes ; comme elle n'a pas toujours la même origine et comme les symptômes sont exactement les mêmes quand il s'agit d'une affection des autres parties de l'oreille, il ne paraît pas utile de réserver l'expression : maladie de Ménière pour une seule forme. Cette réserve contribuera à faire continuer la confusion. Puis les symptômes de Ménière, étant identiques avec les symptômes labyrinthiques, on pourrait indiquer l'affection dont il s'agit par son nom en ajoutant : avec symptômes labyrinthiques. Or, cela ne serait pas précis non plus, car il est des cas cérébraux, cérébelleux et de l'acoustique où il y a des symptômes labyrinthiques sans qu'on ait pu démontrer une affection labyrinthique. De sorte qu'il est bon de suivre Brunner, V. Frankl-Hochwart et d'autres auteurs qui ont proposé de changer la dénomination : maladie de Ménière en : symptômes de Ménière, pour tous les cas, avec cette restriction de faire une classification et de prendre pour base de division le siège de l'affection.

E. E.

35) **Les Méningites aiguës non Tuberculeuses** *(rapport)*, par G. MYA (Florence). *Congrès de Paris*, 1900. Section de médecine de l'enfance.

En prenant comme base plus rationnelle de la classification nosologique le moment étiologique, on trouve d'abord le groupe très naturel et bien distinct des *méningites d'origine bactérienne*, dans lequel l'agent pathogène permet de distinguer quelques formes de méningites aiguës et subaiguës, qui étaient autrefois groupées artificiellement sous le nom de *méningites simples*, de *méningites purulentes*, d'après la nature de l'exsudat, ou bien distinguées en *méningites de la base*,

méningites de la convexité, méningites ventriculaires, d'après la localisation prévalente de l'inflammation. Aujourd'hui, par contre, avec la connaissance exacte du microorganisme pathogène, on comprend dans une étiologie identique un nombre de formes apparemment diverses à cause de leur siège, de la nature de l'exsudat et, parfois, de la symptomatologie clinique, d'une manière analogue à ce qui a été fait pour les maladies inflammatoires d'origine infectieuse d'autres séreuses.

Le plus grand nombre des méningites dans la première enfance, en nous tenant aux observations faites surtout en Allemagne (Jäger, Heubner, etc.), en Amérique, en Angleterre, ainsi qu'aux nôtres, est produit par le microorganisme de Weichselbaum *(meningococcus intracellularis meningitidis),* qui doit être absolument distingué du *diplococcus lanceolatus capsulatus* de la pneumonie (Talamon-Fränkel) par ses propriétés morphologiques et biologiques.

La bactérie méningitigène la plus commune après la précédente chez les enfants en bas âge est le *diplococcus lanceolatus capsulatus*. Les méningites dues au *streptococcus pyogenes,* au *staphylocoque,* sont plus rares ; celles qui dépendent d'autres microbes sont plus rares encore.

La voie que suivent plus communément les agents pathogènes pour arriver aux régions sous-arachnoïdiennes est représentée par la circulation sanguine (infection hématogène). L'infection méningitique peut aussi avoir lieu par une diffusion provenant de foyers situés dans les régions qui communiquent avec la cavité crânienne (infection d'origine optique, nasale, etc.).

Au groupe naturel des méningites bactériennes, l'on oppose le groupe plus indéterminé des *méningites d'origine toxi-infectieuse et toxique,* connues sous les noms de *hydrocéphalie aiguë, épendymite aiguë, méningite ventriculaire, méningite non bactérienne,* etc. Pour quelques-unes de ces dernières manqueraient les caractères d'une véritable inflammation, puisque les caractères d'un vrai exsudat manquent dans le liquide céphalo-rachidien, ainsi que les traces d'une inflammation passée ou actuelle dans l'examen anatomo-pathologique des parois ventriculaires. Pour ces formes, qui s'associent parfois à des maladies infectieuses à localisation différente (pneumonie, fièvre typhoïde, maladies exanthématiques, gastro-entérites) et qui sont généralement caractérisées par une riche et imposante symptomatologie clinique, il serait bon de préférer l'appellatif de *hydrocéphalie aiguë,* de *hyperhydrose cérébro-spinale,* à celui de méningite.

D'autre part, des observations exactes et nombreuses semblent avoir démontré que, si l'on s'en tient aux données de l'examen chimique et microscopique du transsudat, le qualificatif d'inflammatoire convient à certains épanchements séreux aigus dans les cavités cérébrales d'origine toxique.

Le mécanisme pathogénique dans ces formes est toujours très obscur, et l'on ne peut compter pour son interprétation que sur les quelques facteurs suivants :

a. Action probable irritante, lymphagogue et vaso-motrice des toxines primaires et secondaires d'origine bactérienne.

b. Sensibilité spéciale, propre de la première enfance, du réseau capillaire sanguin cérébral aux actions toxiques que nous venons de mentionner.

Il est très probable, du reste, que le champ d'action principal des toxines bactériennes ou d'origine autotoxique est représenté dans la symptomatologie clinique du méningisme par le système nerveux central, et que les variations quantitatives du liquide céphalo-rachidien ne sont qu'un épiphénomène d'une importance subordonnée, comme il résulte des observations toujours plus nombreuses de cérébropathie toxi-infectieuse ou autotoxique. E. F.

36) **Méningites aiguës non Tuberculeuses** *(rapport)*, par le Dr Netter (de Paris). *Congrès de Paris*, 1900. Section de médecine de l'enfance.

A côté de la méningite tuberculeuse, il existe un nombre assez grand de méningites impliquant un pronostic moins sombre et permettant d'instituer un traitement rationnel.

Il convient de distinguer les méningites secondaires aux otites, aux suppurations diverses, les méningites qui surviennent au cours de maladies aiguës générales ou localisées (fièvre typhoïde, pneumonie), les méningites primitives (épidémiques ou sporadiques).

Chacune de ces divisions présente au clinicien et au nosographe des difficultés très grandes.

S'il est facile d'imaginer la façon dont une otite aiguë se complique d'une inflammation des méninges, il convient de ne pas oublier que ces otites peuvent se compliquer de thrombose des sinus, de phlébites, d'abcès du cerveau qui provoqueront des symptômes nerveux analogues à ceux des méningites. Ces symptômes peuvent du reste apparaître dans les otites aiguës simples en dehors de toute complication.

Les symptômes de méningite au cours des maladies aiguës infantiles et notamment au début de la pneumonie impliquent-ils l'existence d'une altération inflammatoire des méninges ? On a été longtemps disposé à en douter en raison surtout de la fugacité des symptômes et de l'idée de gravité exceptionnelle des méningites. Aujourd'hui on admet volontiers que les méningites ne sont pas nécessairement suppurées, que l'inflammation peut se borner à la congestion, à l'exsudation de sérosité. On comprend parfaitement la curabilité de ces méningites séreuses.

Les méningites simples, primitives, soulèvent une autre question. Peuvent-elles exister en dehors d'une épidémie ? Existe-t-il une différence fondamentale entre la méningite cérébro-spinale épidémique et la méningite sporadique ? La bactériologie répond à cette question comme le faisait déjà l'épidémiologie. Il n'y a pas de démarcation rigoureuse entre les cas sporadiques et épidémiques. La méningite épidémique peut procéder par tout petits foyers. — En ce moment il semble que la méningite revêt le type épidémique sur une grande partie du globe.

En dehors des signes classiques de la méningite dont les meilleurs étaient certainement les paralysies des muscles oculaires, les altérations du fond de l'œil, la raideur de la nuque, les modifications du pouls et de la respiration, nous disposons de deux signes importants.

On ne saurait trop insister sur la valeur du *signe de Kernig :* impossibilité d'étendre complètement les genoux quand on fait asseoir le malade. Ce signe ne manque presque jamais dans les méningites non tuberculeuses. On l'observe aussi dans la majorité des méningites tuberculeuses, on ne saurait donc s'appuyer sur lui pour établir la nature d'une méningite. Les cas dans lesquels le signe de Kernig a été rencontré sans qu'il y ait eu de méningite sont rares, et il y a lieu pour beaucoup de se demander si l'absence de méningite est bien certaine.

La *ponction lombaire de Quincke* fournit au diagnostic des méningites les renseignements les plus précieux. Elle ne présente aucune gravité pourvu que l'on n'aspire pas trop vivement le liquide. Le diagnostic de méningite sera évident s'il s'écoule un liquide trouble ou purulent, si ce liquide renferme des grumeaux.

Très souvent le liquide retiré dans les méningites paraît d'abord tout à fait clair et on voit cependant par la suite s'y former un caillot fibrineux.

Il ne suffira pas de constater les qualités physiques du liquide. Il y a lieu de rechercher sa teneur en albumine, de faire l'examen microscopique, les cultures, les inoculations. Ces recherches indiqueront très ordinairement la nature de la méningite et permettront d'en déduire la cause.

La balnéation chaude introduite par Aufrecht constitue un moyen de traitement très précieux des méningites. Dans le cas de méningites suppurées, les ponctions lombaires répétées peuvent rendre des services.

M. Henry Kopeik (de New-York) dit, qu'à son avis, en se basant sur une épidémie observée à New-York, il n'y a pas de différence entre la méningite sporadique et la méningite cérébro-spinale.

Il entre ensuite dans la distinction des différentes formes de méningite cérébro-spinale et reconnaît trois types.

A) Un type aigu caractérisé par son début soudain, la température élevée, le délire violent, la rigidité et les convulsions.

B) Un deuxième type ou forme comateuse qui se caractérise par l'absence des convulsions. Dans ces deux cas, la ponction lombaire donne toujours un liquide franchement purulent.

C) Le troisième type ou subaigu est marqué par l'atténuation de tous les symptômes, et par la tendance à l'hypostonos.

Ici la ponction lombaire donne parfois un liquide purulent, mais plus souvent séreux ou séro-purulent.

M. Marfan demande à M. Netter ce qu'il pense de la fréquence du signe de Kernig dans la méningite tuberculeuse.

M. Netter répond que le signe de Kernig est assez fréquent dans la méningite tuberculeuse mais qu'il manque cependant plus que dans la méningite cérébro-spinale.

M. Marfan pense que le signe de Kernig est beaucoup moins fréquent dans la méningite tuberculeuse et rappelle l'hypothèse de M. Dieulafoy sur l'origine spinale de ce signe, hypothèse qui est un peu en désaccord avec le peu de fréquence relative des lésions spinales dans la méningite tuberculeuse.

M. Netter. — Quant à la pathogénie du signe de Kernig, on ne peut faire que des hypothèses.

E. F.

37) **Méningo-myélite Syphilitique avec signe d'Argyll Robertson,** par Cestan. *Archives de Neurologie*, août 1900, p. 104-111 (4 obs. personnelles).

L'auteur a observé dans le service du professeur Raymond quatre malades syphilitiques qui ont présenté l'association morbide suivante : d'une part, le tableau de la paraplégie syphilitique, type d'Erb, avec évolution progressive, exagération des réflexes tendineux, trépidation épileptoïde, signes des orteils, troubles urinaires; d'autre part, un aspect tabétiforme par suite de la présence du signe d'Argyll Robertson.

Comment expliquer la coïncidence de ces troubles de nature si dissemblable : deux hypothèses sont possibles pour l'expliquer, d'une part on peut penser que le signe soit dû à la syphilis, sans qu'il existe aucune lésion tabétiforme et alors le mécanisme nous en échappe; d'autre part, on pourrait admettre l'association de lésions tabétiformes avec les lésions de myélite transverse; le signe d'Argyll Robertson étant la traduction d'altération des cordons postérieurs, la

trépidation épileptoïde, le signe de Babinski étant l'indice de la sclérose du faisceau pyramidal. PAUL SAINTON.

38) **De la Pachyméningite Carcinomateuse** (Ueber Pachymeningitis carcinomatosa), par HELLENDALL (de Berlin). *Neurol. Centralblatt*, nº 14, 15 juillet 1900, p. 651.

Cas de pachyméningite carcinomateuse secondaire à un cancer du sein et découverte à l'autopsie : la marche avait permis de la distinguer d'une pachyméningite hémorrhagique, des symptômes de lésions en foyer et une sensibilité du crâne circonscrite à la pression rendaient le diagnostic absolument impossible avec une tumeur du cerveau. L'examen du liquide retiré par la ponction lombaire ne donna aucun résultat ; l'absence de débris cancéreux s'explique par le fait que la tumeur, quoiqu'ayant fait irruption dans l'espace sous-arachnoïdien, était de nature conjonctive et insuffisamment ramollie. A. LÉRI.

39) **Paralysies Médullaires passagères**, par L. P. KREVER, de l'hôpital Oboukow. *Vratch*, 1900, nos 4 et 5.

Les cas de myélite guéris sont rares, néanmoins il existe dans la littérature des observations authentiques de myélites guéries. Le diagnostic avec la névrite est souvent très difficile. L'auteur relate deux observations de myélite terminées par la guérison, recueillies à l'hôpital ; la symptomatologie est ainsi résumée. Chez des femmes parfaitement saines et bien constituées se développa rapidement, presque subitement, sans cause véritable, la paraplégie et des convulsions indolores dans les jambes, une augmentation des réflexes patellaires et des troubles fonctionnels du rectum et de la vessie. Dans un cas, la sensibilité de toute nature a disparu ; dans l'autre, elle était conservée au cours de toute la maladie. Aucun trouble trophique. La marche a été rapide. Toute l'évolution n'a pas dépassé deux mois. Le diagnostic était myélite transverse de la région dorsale.

Il ne pourrait s'agir que d'un petit épanchement sanguin ou d'une embolie d'un très petit vaisseau. L'auteur propose de l'appeler paralysie médullaire passagère. L'affection n'est peut-être pas rare, mais est souvent mise sur le compte de l'hystérie.

La grossesse et l'accouchement prédisposent souvent à cette affection.

La paralysie médullaire passagère survient brusquement sans cause visible. sans infection antérieure.

Il n'existe pas de phénomènes d'irritation radiculaire, mais il existe des convulsions dans les membres paralysés ; les convulsions sont indolores. Il n'y a pas de troubles trophiques. L'amélioration survient quelques jours après le début ; elle se manifeste dans le mouvement puis dans les fonctions vésico-rectales ; bien plus tard la sensibilité revient. La durée totale est de un à deux mois.

Le pronostic est possible. La paraplégie puerpérale est plus sérieuse ; elle peut se répéter.

Le traitement consiste en des bains tièdes 30 et 32° R. et iodures. Cathétérisme dans les cas de rétention d'urine. J. TARGOWLA.

40) **Les formes cliniques et l'anatomie pathologique de la Syphilis Spinale**, par R. T. WILLIAMSON. *The Edinburgh medical journal*, octobre 1900.

Courte revue générale dans laquelle W., s'appuyant en partie sur trente-deux

cas personnels, en partie sur les travaux antérieurs, cherche surtout à mettre en évidence les caractères différentiels qui distinguent chacune des nombreuses formes de syphilis spinale, et à fixer les éléments du diagnostic différentiel.

P. LEREBOULLET.

41) **Sur des symptômes de Paralysie Cérébrale après l'Influenza** (Ueber Gehirn-Lähmungserscheinungen nach Influenza), par GUTTMANN (de Halberstadt et Wernigerodi Harz). *Neurol. Centralblatt*, nº 15, 1er août 1900, p. 703.

Deux cas de symptômes de paralysie cérébrale consécutifs à l'influenza.

Premier cas : influenza en janvier, après laquelle faiblesse et légères douleurs des membres droits ; paralysie rapidement progressive quatre mois après avec paralysies oculaires et nystagmus, tremblement des mains et des pieds avec redoublement intentionnel, exagération des réflexes ; les signes de sclérose (nystagmus, tremblement intentionnel, exagération des réflexes) indiquent la période de sclérose d'un processus inflammatoire encéphalique atteignant le cervelet et le pont de Varole, dissimulé sous les symptômes de l'influenza.

Second cas : signes de ramollissement progressif terminé par la mort, troubles de la parole, faiblesse unilatérale des extrémités progressive jusqu'à l'hémiplégie, incontinence des réservoirs.

L'influenza peut donc porter ses effets nocifs particulièrement sur le système nerveux central tout aussi bien que sur les organes thoraciques ou abdominaux.

A. LÉRI.

42) **Un cas de Paralysie Ascendante Aiguë due à l'Influenza.** (Case of acute ascending paralysis due to influenza), par ALEXANDER JAMES. Examen anatomique par ROB. A. FLEMING. *The Scottish medical and surgical journal*, août 1900, p. 94.

J. a observé presque simultanément trois cas de paralysie ascendante aiguë consécutive à l'influenza. Il en rapporte brièvement un, dont l'examen anatomique put être fait et on vérifia le diagnostic porté. Cette courte observation concerne une jeune fille de 23 ans, ayant eu huit mois auparavant une première attaque d'influenza, et qui, quinze jours avant l'examen de J., eut une nouvelle attaque d'influenza avec céphalée, vomissements, constipation. Au bout de huit jours, la céphalée devint très forte, empêchant tout sommeil, avec agitation nocturne marquée. Lorsque J. l'examina, il constata une impotence complète des quatre membres qui remontait à la veille, de l'incontinence des sphincters, l'absence des réflexes, des troubles de la déglutition, des troubles de la parole, une respiration fréquente et irrégulière, etc. La mort survint dans la soirée. A l'autopsie, cerveau œdématié et congestionné ; moelle congestionnée ; pas d'hémorrhagies appréciables à l'œil nu. A l'examen microscopique, les lésions consistaient surtout en hémorrhagies microscopiques prédominant au niveau de la corne antérieure, surtout au niveau des renflements cervical et lombaire et en lésions cellulaires plus ou moins prononcées, surtout marquées dans les cellules multipolaires de la corne antérieure, et dans le tiers supérieur de la moelle.

P. LEREBOULLET.

43) **Paralysie Agitante Tabétiforme (avec Démence).** Tremoparalysis tabetiformis cum dementia), par WERTHEIM SALOMONSON. *Neurol Centralblatt*, nº 16, 15 août 1900, p. 741.

Observation : paralysie agitante sans symptômes de pro latero, et rétropul-

sion, signes de tabes : abolition des réflexes tendieux, signe d'Argyll Robertson, signe de Romberg, rétention d'urine, pas d'ataxie ; signes de démence très légers ; affaiblissement de la mémoire, troubles du caractère, tendance à dormir le jour et à se lever la nuit, trouble de l'affectivité, égoïsme extrême, tendance au mensonge ; pas de signes de paralysie générale.

W. S. rapporte 6 cas semblables, récemment publiés, dont l'examen clinique offre de nombreuses analogies.

Il ne s'agit pas d'une coïncidence des deux maladies, tabes et paralysie agitante, mais d'une entité morbide spéciale que caractérise une affection des cordons postérieurs de pathogénie différente de celle du tabes, à savoir une sclérose périvasculaire insulaire, qui produit en partie le substratum anatomique de la paralysie agitante en même temps que celui du tabes. A. Léri.

44) **Le début des Polynévrites,** par S. J. Popoff. *Société de neurologie et de psychiatrie de Moscou*, séance du 11 février 1900. *Vratch*, 1900, p. 373.

La modification des réactions électriques serait le symptôme précoce des polynévrites, il se manifesterait avant tout autre signe clinique ; la recherche des réactions de dégénérescence s'impose dans tous les cas où l'on peut soupçonner une polynévrite, surtout si elle est d'origine toxique.

Dans la discussion on conteste l'existence et l'importance de ce symptôme précoce. J. Targowla.

45) **Remarques Psychologiques dans une Intoxication par le Gaz** (Psychologische Beobachtungen bei einer Gazvergiftung), par Weygandt (de Wurzbourg). *Neurol. Centralblatt*, n° 13, 1er juillet 1900, p. 600.

Auto-observation ; intoxication par une fuite de gaz d'un appareil à bains : début par quelques troubles intellectuels et moteurs, grande lassitude, céphalalgie avec battements des tempes, bourdonnements d'oreilles, sentiment d'angoisse, battements de cœur, vertiges, retentissement de la voix ; puis perte de connaissance complète, deux fois renouvelée avec un intervalle notable. Dans cet intervalle comme au réveil définitif, amnésie partielle limitée aux faits récents : le malade discute en lui-même son cas et se remémore les descriptions d'épilepsie qu'il a lues, mais il ne sait comment il est passé d'une chambre dans l'autre et ne pense plus à prendre le bain qu'il s'était préparé. Ce qui est surtout remarquable c'est la persistance du pouvoir d'association des idées : cette indépendance de la puissance d'attention et d'association ne se retrouve que dans l'intoxication par le trional : elle dénote une influence élective très spéciale de chaque intoxication ; on pourrait peut-être utiliser le pouvoir électif très net du gaz dans les expériences psycho-physiques et les recherches anatomiques chez les animaux. Gürber a trouvé dans ce cas une grande augmentation de l'acide carbonique du sang et une diminution de l'oxygène : la question controversée du mode d'asphyxie par le gaz reste donc en suspens. A. Léri.

46) **Hyperesthésie Corticale dans l'Alcoolisme aigu,** par P. Cololian et A. Rodiet. *Archives de Neurologie*, mai et juin 1900, p. 305-399 et 476-492 (8 obs. pers.).

L'hyperesthésie corticale des alcooliques se produit surtout chez des prédisposés : une excitation périphérique légère, suffit pour donner lieu à des hallucinations chez certains sujets. Mais la nature des boissons paraît avoir une action réelle sur cette hyperesthésie : il semble que les boissons épileptisantes soient

celles qui produisent le plus volontiers cette hyperesthésie, plus particulièrement l'absinthe ; puis viennent ensuite le vermouth, les amers, etc. PAUL SAINTON.

47) **Contribution aux Déformations du Rachis dans la Syringomyélie,** par S. S. NALBANDOFF. *Société de neurologie et de psychiatrie de Moscou*, séance du 21 janvier 1900. *Vratch*, 1900, p. 309,

Paysanne de 40 ans, atteinte de syringomyélie typique avec artropathie des deux épaules et cypho-scoliose. Mort avec phénomènes bulbaires. A l'autopsie, cavité occupant toute la portion cervicale et thoracique jusqu'aux 11-12 vertèbres. Aux épaules, arthrite déformante très accentuée de l'article et des os. Les arcs vertébraux paraissent ramollis. A partir de la deuxième vertèbre thoracique au point d'insertion des têtes costales se trouvent des masses osseuses de nouvelle formation, des stalactites.

Il s'agit incontestablement de spondylite déformante. L'examen microscopique des masses musculaires du dos révèle l'existence d'une amyotrophie neurotique.

Ce cas prouve l'origine ostéo-trophique de la déformation rachitique et contredit la théorie musculaire. J. TARGOWLA.

48) **Du rôle étiologique de la Tuberculose dans quelques cas d'Asphyxie et de Gangrène symétriques des extrémités (Syndrome de Raynaud),** par M. LOUIS RÉNON. *Congrès de Paris*. 1900. Section de pathologie interne.

Les études récentes sur l'asphyxie et la gangrène symétrique des extrémités tendent à démembrer l'affection curieuse décrite par Maurice Raynaud et à en faire plutôt un syndrome qu'une entité morbide propre.

L'étiologie et la pathogénie de ce syndrome ont bénéficié des notions courantes toxi-infectieuses, et il faut insister sur les rapports qui paraissent unir dans des cas indéniables la tuberculose et la gangrène symétrique des extrémités, en faisant exception pour certaines tuberculoses, comme la tuberculose vertébrale, qui peuvent avoir une influence nerveuse vraiment trop manifeste.

La coïncidence des deux affections, indiquée par quelques auteurs, notamment par Burkhart, Marcel Sée et W. Byers, s'est montrée particulièrement intéressante chez un malade qui perdit, en dix jours, presque toutes ses phalanges des mains et une partie de ses oreilles, enlevées par la gangrène symétrique. Atteint d'une adénite tuberculeuse et d'une tuberculose pulmonaire, cet homme a présenté, par la suite, à chaque poussée congestive nouvelle, une crise de cyanose et de douleurs dans les moignons mutilés des doigts.

Comment agit la tuberculose ? Il est impossible de déterminer s'il faut incriminer une action directe sur les vaisseaux ou une imprégnation du système nerveux central ou périphérique, telle que Schmitt l'a rencontrée dans l'acroparesthésie.

M. WIDAL. — Le syndrome de Raynaud peut être réalisé par des affections bien différentes; W. a vu ce syndrome apparaître chez deux malades de son service à la période terminale de leur maladie ; l'autopsie m'a montré qu'ils étaient atteints tous deux de péricardite à grand épanchement, l'une purulente, l'autre hémorrhagique, et c'est à l'insuffisance fonctionnelle du myocarde gêné par l'épanchement péricardique qu'il attribue les phénomènes cyanotiques constatés chez ces malades aux extrémités.

M. POTAIN rappelle que la lèpre peut réaliser le syndrome de Raynaud.

M. APERT a vu ce syndrome apparaître chez des diabétiques. E. F.

49) **Léthargie d'Afrique** par M. Dryepondt. *Congrès de Paris*, 1900. Section de médecine et de chirurgie militaires.

On distingue, dans l'évolution de la léthargie nègre, trois périodes :

Première période d'invasion : changement de caractère, irritabilité, modification des réflexes, douleurs dorso-lombaires, fonctions génitales abolies ou diminuées, troubles visuels, surtout au milieu du jour, fourmillements. Fièvre intense avec céphalalgie apparaissant de temps à autre. Circulation et respiration normales. Ganglions cervicaux très engorgés et douloureux ; glandes salivaires augmentées de volume, mais indolores. Durée : de un à sept ans.

Deuxième période : apparition des accès de somnolence qui deviennent de plus en plus fréquents. Apathie quelquefois interrompue par des périodes d'excitation parfois dangereuse. Réflexes généralement abolis. Force musculaire très diminuée, mais atrophie musculaire non proportionnelle à cet affaiblissement, respiration et circulation ralenties. Appétit conservé, disparition de l'engorgement ganglionnaire. Durée : de deux mois à un an.

Troisième période : effondrement de l'économie entière, sommeil presque continuel et mort du patient dans le coma ou par complications intercurrentes indépendantes de la maladie elle-même, mais résultant de cet état de somnolence comateuse. Durée : un mois au maximum.

M. Marchoux. — La léthargie d'Afrique ou maladie du sommeil est un nom générique introduit par les missionnaires et qui paraît désigner des affections assez différentes. Au Sénégal, l'auteur n'a jamais constaté de sommeil à proprement parler chez les noirs considérés comme atteints de la léthargie endémique. Il n'observa non plus ni paralysie, ni phénomène de dégénérescence. A la période de début, le malade paraissait excité et se montrait d'un caractère changeant. A la période d'état, des symptômes opposés se manifestaient et le malade tombait dans une sorte de demi-coma, qui pouvait durer plusieurs années, jusqu'à ce que la mort survînt, du fait de la maladie elle-même ou d'une affection intercurrente.

A l'autopsie, on trouva dans tous les cas un engorgement généralisé du système ganglionnaire. Chez un sujet, les sinus frontaux étaient le siège d'une suppuration à pneumocoques. Un autre malade présentait de l'endocardite également à pneumocoques. L'auteur ajoute que le noir est extrêmement sensible à ce microbe.

E. F.

50) **Sur la nature de l'Hystérie**, par Oskar Vogt (Berlin). *Congrès de Paris*, 1900. Section de psychiatrie.

L'hystérie n'est qu'un syndrome et les divers troubles hystériques se rencontrent soit seuls, soit associés à des stigmates de dégénérescence ou de nervosisme acquis.

Dans tous les cas d'hystérie étudiés par lui, V. a trouvé que des phénomènes psychiques prenaient part à la genèse des troubles observés. Ces phénomènes psychiques sont surtout les *émotions*.

E. F.

51) **L'Hystérie Infantile et Juvénile**, par P. Bézy, avec la collaboration de V. Bibent. Paris, Vigot frères, 1900, 205 pages.

Ce livre constitue la monographie la plus complète qui ait été publiée à l'heure actuelle sur les manifestations de l'hystérie chez l'enfant et l'adolescent. Cette maladie présente, à cette époque de la vie, des caractères qui lui donnent une allure vraiment toute particulière. C'est ce cachet spécial que l'hystérie imprime

à l'enfant, que les auteurs ont eu constamment en vue dans leur description. L'historique, dans cet ouvrage, est exposé avec de grands développements ; une place large y est faite aussi bien aux travaux étrangers qu'aux travaux français. Après un tableau général de l'hystérie pendant la première enfance, la seconde enfance et l'adolescence, tous les symptômes sont étudiés en particulier : un long chapitre est réservé aux formes de l'hystérie qui simulent si souvent les maladies organiques de l'enfance. Un chapitre de diagnostic très détaillé et de traitement complètent ce véritable petit traité de l'hystérie infantile. Un index bibliographique, fait avec soin méticuleux, est annexé au volume.

PAUL SAINTON.

52) **Menstruation vicariante par les Paupières de l'œil gauche,** par BARI (présentation de la malade). *Conférence de la Clinique neuro-psychiatrique de Pétersbourg,* 23 décembre 1899. *Vratch,* 1900, p. 408.

M. Bekhterew fait remarquer que les cas de menstrues par la figure sont rares. Le cas le plus célèbre est celui de Louise Lato, chez laquelle les points d'hémorrhagie correspondaient à la localisation des plaies du Rédempteur.

Le cas actuel est intéressant : 1° parce que l'hémorrhagie précède les règles ; 2° l'hémorrhagie est accompagnée de fièvre, d'hyperesthésie, de rougeur, etc.

J. TARGOWLA.

53) **Relation sur l'Épidémie de Morzine,** par HENRI BOUCHET. *Thèse de Lyon,* 1899-1900, n° 55, Imp. Paul Legendre, 70 p.

B. retrace l'épidémie des possédés de Morzine. Cette épidémie sévit, de 1857 à 1861, dans cette petite commune de la Haute-Savoie avec une telle intensité que sur 1,500 habitants, 120 furent simultanément frappés. B. décrit les principales étapes de l'épidémie, les caractères cliniques présentés (sommeil hystérique, somnambulisme, convulsions etc.) et rappelle comment l'isolement des possédés, et quelques mesures coercitives énergiques eurent enfin raison des possédés. Il montre les conditions qui favorisèrent le développement de cette épidémie d'hystéro-démonopathique (hérédité névropathique, conditions hygiéniques défectueuses, mariages consanguins, croyances au merveilleux et à la magie, etc.). B. établit enfin un parallèle entre l'épidémie de Morzine et quelques épidémies d'hystéro-démonopathie du XVIIe siècle (Aix, Loudun, Louviers) et montre combien (réserve faite de quelques différences dues aux conditions de vie des malades qui n'étaient pas les mêmes) les manifestations de l'hystérie furent analogues dans les deux cas.

P. LEREBOULLET.

54) **Épidémie de Cris obsédants (Clicouchestwo), de Possession et de Démonisme en Russie,** par KRAÏNAKI. *Conférence de la Clinique neuro-psychiatrique de Pétersbourg,* séance du 28 octobre 1899. *Vratch,* 1900, p. 52-54.

L'auteur a été envoyé en été 1899, par le Département médical, à Achtchepkow (gouv. de Smolensk), pour étudier une maladie nerveuse épidémique qui sévissait dans la population et avait provoqué des troubles, des accusations de sorcellerie, etc.

Il a pu étudier de près ce phénomène intéressant de la vie nationale russe que l'on appelle clicouchestwo.

Aux XVIe et XVIIe siècles, les pseudo-sorciers accusés par les obsédés d'être la cause de leur maladie étaient poursuivis par les pouvoirs publics, souvent ils sont encore victimes de la violence populaire.

Le clicouchestwo est actuellement très répandu en Russie, il en existe plusieurs milliers, notamment dans la grande Russie, dans le Nord et en Sibérie. Il est tantôt isolé, tantôt épidémique.

L'affection est souvent entretenue par les couvents où l'on maintient la croyance dans le démon, où la guérison par des prières particulières fait l'objet d'un commerce lucratif.

Le clicouchestwo est répandu parmi les paysans et atteint surtout les femmes.

Au début, la partiente se sent « gâtée » ; les premiers symptômes : douleur épigastrique, globe hystérique, paresthésies diverses. Étourdissements. Irritabilité. Tristesse. Le symptôme constant est la crainte des saintetés. L'idée de possession démoniaque est le résultat de cette crainte. L'obsédée (clicoucha) est convaincue qu'elle ne peut aller à l'église ni approcher des objets de sainteté car elle est habitée par un mauvais esprit. Le premier accès a lieu ordinairement à l'église au moment du service. L'obsédée émet de grands cris inarticulés, d'intonations diverses, sans retenue, sans régularité, rappelant les pleurs, les cris d'animaux, l'aboiement, le coucou, le tout interrompu par des hoquets et sons vomitoires. Les cris sont très aigus.

Dans d'autres cas, l'obsédée prononce des paroles distinctes, des blasphèmes, le tout au nom du diable qui est en elle.

Pendant l'accès, elle crie le nom de celui qui l'a « gâtée » ; souvent elle se jette à terre, se roule, frappe la terre ; et se « tord » ou elle se jette sur l'icone et développe une notable force musculaire lorsqu'on la retient. Au moment de l'accès elle ne réagit pas aux excitations douloureuses. Les réflexes sont normaux ; les mouvements paraissent coordonnés et volontaires, non convulsifs.

La conscience est conservée ; elle s'oriente dans le temps et l'espace et reconnaît les personnes. Mais l'amnésie de l'accès lui-même est constante. Pas de délire ni d'hallucination. La durée est variable de dix minutes à plusieurs heures ; sa répétition est irrégulière : plusieurs fois par vingt-quatre heures ou une fois par an. Les causes sont : les cérémonies religieuses, les événements quelconques.

Dans l'intervalle des accès, la clicoucha est normale, aucun symptôme nerveux ; au point de vue psychique il ne reste que la « peur des saintetés ». Son caractère diffère de celui de l'hystérique ; elles ne sont ni capricieuses, ni égoïstes, ni mensongères, etc.

Elles sont très facilement hypnotisables, souvent sans suggestion ; il suffit de fermer les yeux et comprimer légèrement le globe oculaire. On obtient ainsi l'état somnambulique de Charcot ; sans suggestion, chez la malade endormie, apparaît l'état cataleptoïde, anesthésie complète et l'amnésie complète de tout le temps de l'hypnose. Cette amnésie est identique à celle de leurs accès. Particularité bizarre : aucune ne répond aux questions pendant l'hypnose. La suggestibilité pendant le sommeil est augmentée. La faculté de devination est remarquable ; la clicoucha distingue l'eau bénite de l'eau ordinaire, lit des pensées, etc. L'action curative de l'hypnose était manifeste; il suffisait d'une séance pour faire disparaître les accès, la peur des saintetés, le démonisme, etc. Cette affection ne peut s'identifier avec l'hystérie ; car il n'existe aucun symptôme sensitif, réflexe vaso-moteur ou des nerfs céphaliques, fréquents chez les hystériques.

Tous les symtômes rentrent dans la catégorie d'états obsédants caractéristiques dans nombre de maladies mentales.

On tend de plus en plus à distinguer le somnambulisme de l'hystérie. Les cris obsédants surviennent chez les somnambuliques comme résultat de l'auto-sugges-

tion et de l'imitation, favorisés par des croyances superstitieuses du peuple russe et des conditions générales de son état social.

Les vraies clicoucha se distinguent des peudo-clicoucha qui simulent les accès pour accuser leurs ennemis de sorcellerie, par leur sensibilité à l'hypnose.

Dans la discussion, on reconnaît, contrairement à l'opinion de l'auteur, que le clicouchestwo est une manifestation de l'hystérie. M. Bekterew fait remarquer que ce phénomène est analogue au démonisme du moyen âge; or il est démontré que le démonisme n'était autre chose qu'une manifestation de l'hystérie.

Dans les deux cas, on trouve dans les antécédents des accès hystériques. Souvent le seul symptôme hystérique est le rètrécissement coloré du champ visuel. Le caractère dit hystérique n'est pas fréquent. L'hypnose est souvent très rapide chez les hystériques. Les « voyants » sont souvent hystériques et somnambuliques.

Dans le clicouchestwo épidémique, la suggestion et l'imitation sont les causes principales. Le clicouchestwo est souvent le seul symptôme de l'hystérie.

J. Targowla.

PSYCHIATRIE

55) **Paralysie Générale Progressive chez un sujet ayant présenté dix-huit ans auparavant du Délire de Persécution. Analgésies cutanées et viscérales profondes. Intégrité de la Moelle,** par Joffroy et Gombault (Paris). *Congrès de Paris,* 1900. Section de psychiatrie.

Il s'agit d'un ancien délirant persécuté devenu paralytique général avec troubles pupillaires caractéristiques, embarras de la parole, etc. Il succomba à un érysipèle de la face.

A l'autopsie, on constate que la pie-mère est épaissie sur toute la surface externe du cerveau. La décortication des circonvolutions frontales ne peut se faire, quelque soin qu'on y mette, sans entraîner de véritables lambeaux de substance grise adhérant à la face interne de la pie-mère.

Il en est ainsi sur tout le lobe frontal, sur le lobe temporal, ainsi qu'au niveau des lobes orbitaires et à la partie antérieure de la face interne de l'hémisphère cérébral.

L'examen histologique démontra que les lésions des méninges et de l'écorce cérébrale sont généralisées, mais beaucoup plus prononcées au niveau du lobe frontal et dans les circonvolutions qui avoisinent le sillon de Rolando. La pie-mère cérébrale est formée par un lacis serré de fascicules fibrillaires. Toutes les variétés de cellules sont présentes et les pyramidales géantes forment, dans les circonvolutions motrices, des amas assez nombreux et bien fournis. On doit noter cependant le gros volume de l'amas pigmentaire dans la plupart des cellules, et la diminution des grains chromatiques dans les pyramidales grandes et géantes.

La moelle est indemne aussi bien dans sa substance blanche que dans sa substance grise, et en particulier les faisceaux postérieurs sont aussi richement pourvus de fibres à myéline que dans une moelle normale.

Les racines antérieures et postérieures sont saines.

M. Lalanne a eu l'occasion d'observer un paralytique général, ancien dégénéré, avec deux accès vésaniques antérieurs. Entre les deux accès de folie, son malade contracta la syphilis.

E. F.

56) **Sur la période terminale de la Paralysie Générale et sur la Mort des paralytiques généraux**, par Arnaud (Vanves). *Congrès de Paris*, 1900. Section de psychiatrie.

D'après les observations de l'auteur, beaucoup de paralytiques parcourront toutes les phases de leur maladie sans devenir impotents, sans avoir d'escarres, et ils meurent debout, c'est-à-dire sans avoir jamais été confinés au lit, ayant gardé jusqu'à la fin la possibilité d'aller et de venir sans appui.

D'où cette première conclusion que la description classique répond tout au plus à la moitié des cas.

Les malades qui deviennent impotents présentent tous des symptômes spasmodiques, des contractures qui sont la vraie cause de la gêne des mouvements. Ceux qui meurent debout ne présentent pas ces phénomènes spasmodiques. La période terminale de la paralysie générale présente donc deux variétés cliniques : l'une avec contractures et impotence, l'autre sans contractures et sans impotence.

En ce qui concerne la cause de la mort, les faits se divisent en trois groupes :

Le premier, celui des sujets morts dans le marasme ;

Le second, de beaucoup le plus nombreux, est celui des malades qui ont succombé à une affection étrangère à la paralysie générale ;

Le troisième renferme les malades emportés par un ictus cérébral.

La conclusion qui découle de ces faits est que, contrairement à la doctrine classique, l'ictus cérébral n'est pas une complication de la paralysie générale, mais bien un symptôme intrinsèque ; il en est de plus la terminaison normale et la plus fréquente. E. F.

57) **La vraie cause de la Paralysie Générale,** par le professeur Wladimir Tschisch (Dorpat). *Congrès de Paris.* Section de psychiatrie.

1° La vraie et seule cause de la paralysie générale progressive, c'est la syphilis non traitée ou négligée. Des observations soigneusement recueillies prouvent que tous les paralytiques ne se faisaient pas traiter pour la syphilis, ou bien qu'ils ne se faisaient pas assez traiter.

2° Les syphilitiques, qui se faisaient traiter longtemps et soigneusement, n'ont pas été atteints de la paralysie générale.

3° L'hérédité pathologique et la dégénérescence ne jouent aucun rôle dans l'étiologie de la paralysie générale.

4° Les personnes qui ont de visibles stigmates de dégénérescence, physiques et psychiques, ne sont atteintes que très rarement de la paralysie progressive ou de la syphilis cérébrale.

M. Wahl. — La prédisposition héréditaire et la dégénérescence jouent un grand rôle dans l'étiologie de la paralysie générale.

M. Griedenberg. — La syphilis ne peut être considérée comme la seule cause de la paralysie générale. E. F.

58) **Sur l'origine Onirique de certains Délires dans la Paralysie Générale**, par Régis et Lalanne. *Congrès de Paris*, 1900. Section de psychiatrie.

Le délire onirique dans la paralysie générale, tel qu'il résulte au moins de quelques observations, n'a pas tout à fait les mêmes caractères que dans les intoxications aiguës. Il est moins hallucinatoire, moins intimement lié à la personnalité du sujet. E. F.

59) **Fractures spontanées dans la Paralysie Générale**, par LALANNE. *Congrès de Paris*, 1900. Section de psychiatrie.

De même que dans le tabes la fracture spontanée a pu se montrer comme premier symptôme à la période prétabétique, de même elle peut exister à la période préparalytique comme première et unique manifestation de la paralysie générale. L'auteur rapporte quatre cas à l'appui de cette thèse. E. F.

60) **Le rôle de la Tare Héréditaire dans la Paralysie Progressive des Aliénés** (Die Rolle der erblichen Belastung bei der progressiven Paralyse der Irren), par NACKE (d'Hubertusbourg). *Neurol. Centralblatt*, n° 16, 15 août 1900, p. 748.

Travail basé sur l'examen de 100 malades.

Dans 50 p. 100 des cas de paralysie progressive, on trouve une tare héréditaire nerveuse (maladies mentales et nerveuses, troubles déterminés du caractère, paralysie, suicides, dipsomanie). Variable suivant le lieu et l'époque tant qualitativement que quantitativement, cette tare héréditaire est moins fréquemment très chargée que pour les autres psychoses (8 p. 100 d'hérédité multiple par plusieurs membres de la famille).

N. tend à considérer une altération congénitale de la constitution cérébrale, un cerveau « invalide », comme la condition *sine quâ non* le plus souvent; cette thèse est appuyée par les anomalies fréquentes du caractère et les troubles nerveux passagers dans les antécédents des malades, par le fait que les enfants des paralytiques futurs présentent souvent des anomalies sans que la syphilis puisse être mise en cause. D'ailleurs la syphilis elle-même, qui paraît un second facteur puissant dans la genèse de la paralysie. coïncide dans plus de la moitié des cas avec une hérédité nerveuse chargée : les signes de la syphilis apparaîtraient sur ce terrain prédisposé, et tardivement les signes de la paralysie progressive sous l'influence de multiples causes occasionnelles. On ne sait rien de la nature de cette prédisposition cérébrale, mais elle explique seule les modalités diverses et certaines contradictions apparentes dans le cours de l'affection. A. LÉRI.

61) **Délire aigu**, par VEÏDENGAMMER et BROUKHANSKI. *Société de neurologie et de psychiatrie de Moscou*, séance du 11 février 1900. *Vratch*, 1900, p. 373.

Deux cas terminés par la mort. A l'autopsie, la pie-mère est fortement hyperhémiée et un peu œdématiée, petites hémorrhagies disséminées. L'écorce est glonflée et hyperhémiée.

A l'examen miscroscopique : inflammation hémorrhagique aiguë du cerveau avec altérations inflammatoires peu prononcées de la pie-mère.

Le délire aigu serait caractérisé par une méningo-encéphalite corticale aiguë.

Dans la discussion, on conteste l'indépendance du délire aigu ; il ne serait qu'une forme aiguë de la confusion mentale. J. TARGOWLA.

62) **Les Psychoses de la Puberté**, par J. VOISIN. *Congrès de Paris*, 1900, rapport lu à la section de Psychiatrie.

1° On doit entendre par psychoses de la puberté les affections mentales qui se développent dans la période de la puberté, c'est-à-dire entre 14 et 22 ans. Cette période est caractérisée par la maturité sexuelle et le développement physique et intellectuel de l'individu. — 2° Toutes les variétés de psychoses peuvent se montrer à cette époque ; l'hébéphrénie comme entité morbide n'existe pas, on doit réserver le nom d'hébéphrénie aux cas de démence. Les psychoses qui se

développent au début de l'évolution pubérale sont moins graves que celles qui se développent dans le cours ou à la fin de la puberté. Les premières sont plutôt les psychoses de la puberté, les autres seraient les psychoses de l'adolescence. — 3° La prédisposition héréditaire est la cause prédominante de ces affections ; c'est l'association du développement intellectuel incomplet de l'individu avec l'hérédité qui donne à la maladie son cachet dit hébéphrénique. — 4° Les psychoses pures, ou plutôt celles qui se rapprochent le plus des formes pures, présentent des tableaux atypiques, des formes mixtes qui guérissent dans plus de la moitié des cas. — 5° La mélancolie apparaît le plus souvent sous la forme grave de la stupeur, s'accompagnant d'actes impulsifs, d'obsessions et d'hallucinations impératives dirigées contre la vie du malade et de son entourage. On signale en même temps très souvent le mystérisme et l'onanisme. — 6° La manie se présente rarement sous la forme bénigne ; elle s'accompagne de beaucoup d'éléments impulsifs. — 7° La démence précoce (hébéphrénie), décrite par Kahlbaum et Hecker, se présente sous deux formes : une grave et une légère. La forme grave peut offrir les symptômes de la stupeur, de la démence, de la catatonie, de la confusion mentale ; c'est ce qui en rend le diagnostic difficile. La forme légère ou démence précoce simple (stigmate de dégénérescence mentale, Morel) doit être distinguée de la paralysie générale progressive et de la démence épileptique spasmodique. — 8° La confusion mentale présente un délire de rêve ou délire onirique qui a beaucoup d'analogie avec le délire alcoolique. Ce délire onirique est la caractéristique des psychoses d'auto-intoxication, et il est presque sûr que les troubles de la nutrition de l'adolescence sont les causes de ce délire. La guérison arrive dans la moitié des cas : elle est annoncée par des crises, sueurs, diarrhées, salivation, menstrues, abcès, furoncles, etc., et l'on constate presque toujours de l'amnésie rétro-antérograde, comme dans les cas de psychoses polynévritiques. — 9° La paralysie générale progressive juvénile se distingue de la paralysie générale progressive de l'adulte par l'absence d'idées de grandeur et de délire ambitieux et par sa marche plus lente. — 10° Les psychoses dégénératives et les neuro-psychoses sont les plus fréquentes ; elles reparaissent généralement à l'âge adulte. — 11° La médecine légale des psychoses de la puberté est soumise aux règles ordinaires de la médecine légale des aliénés ; mais les cas relatifs à la capacité civile sont écartés, puisque la loi française ne reconnaît pas la capacité civile avant 21 ans. Il n'y a qu'à considérer les cas concernant la responsabilité criminelle, qui est fixée à 16 ans. E. F.

63) **Les Psychoses chez des Jumeaux**, par S. A. Soukhanoff. *Société de neurologie et de psychiatrie de Moscou*, séance du 21 janvier 1900. *Vratch*, 1900, p. 308.

Observation de deux frères jumeaux, de 33 ans, élevés ensemble et ayant reçu une instruction semblable, bien instruits. L'un a eu, il y a huit ans, un accès passager de trouble mental ; depuis les derniers six ans il subit un affaiblissement graduel des facultés mentales. Le frère se conduisait envers le malade comme s'il ne le considérait pas comme tel. Depuis trois ans, le second a également des troubles mentaux où prédomine l'affaiblissement intellectuel. Les deux frères présentent le même tableau clinique : tout en gardant la conscience et la mémoire, ils manifestent un affaiblissement intellectuel, un défaut d'orientation ; ils ne comprennent pas leur affection et profèrent des plaintes hypochondriaques.

L'un d'eux a un testicule tuberculeux. Depuis ces dernières années, état sta-

tionnaire. L'affection est survenue indépendamment chez chacun d'eux. Il s'agit de la démence précoce. M. Tokarski fait remarquer que les deux cas ainsi que ceux décrits jusqu'ici ne contribuent pas à l'étude de l'hérédité, car dans tous ces cas les jumeaux vivent ensemble et sont soumis aux mêmes agents étiologiques. Les cas seraient plus démonstratifs si les jumeaux vivaient séparément et dans des conditions dissemblables.

L'importance de l'éducation et des conditions de vie identiques, est prouvée par la présence des maladies nerveuses semblables chez des camarades; il existe des cercles dont tous les membres ont le tabes ou la paralysie générale.

J. Targowla.

64) **Prophylaxie de l'augmentation du Crime, de l'Idiotie et de la folie par l'asexualisation.** (Asexualisation an a possible prophylactic of the increase of crime, idioty and insanity), par Daniel R. Brower (lu à la Société médicale de Chicago). — *The Chicago medical Recorder*, vol. XIX, août 1900, p. 67.

Après avoir rappelé l'augmentation de fréquence aux États-Unis et dans les autres pays, du crime, de l'idiotie et de la folie, et insisté sur le rôle capital de l'hérédité, B. se base sur le nombre considérable de sujets qui, après un séjour plus ou moins long dans les hôpitaux et asiles, sont rendus à la vie commune, encore imparfaitement guéris, pour établir qu'ils peuvent souvent donner alors naissance à des enfants prédisposés au crime, à l'idiotie, à la folie. Aussi préconise-t-il, dans l'intérêt de la société, un remède radical, mais d'application difficile : l'asexualisation par la ligature des canaux déférents ou des trompes, la castration lui paraissant dangereuse et inutile. Il la préconise snrtout dans les diverses formes de l'idiotie et dans les cas de folie plus ou moins accentuée avec stigmates de dégénérescence, enfin chez les criminels (exception faite de ceux qui ne sont qu'accidentellement criminels). Et il pense que certains sujets pourraient, au point de vue de leurs troubles mentaux, retirer un bénéfice de cette opération, qui diminuerait en tout cas dans l'avenir le nombre des idiots, des fous et des dégénérés. P. Lereboullet.

THÉRAPEUTIQUE

65) **Épilepsie et Trépanation,** par F. Boissier. *Archives de Neurologie*, août 1900, p. 95 à 104.

La question de la trépanation dans l'épilepsie est actuellement à l'ordre du jour : il semble que cette opération doive être condamnée dans le traitement de l'épilepsie essentielle. L'auteur rapporte un cas dans lequel l'intervention, justifiée par le caractère jacksonnien des attaques, n'en fut pas plus heureuse. Il s'agit d'une fille de 13 ans qui, à la suite d'un traumatisme s'étant produit à l'âge de 8 ans, eut des crises convulsives avec hémiplégie gauche et troubles mentaux. La trépanation fut pratiquée devant un état de mal persistant. Elle fut suivie d'une diminution des accès, du retour de l'intelligence, de la diminution de la paralysie. Au bout de trois mois, les crises reparurent et la malade mourut au cours d'un état de mal très grave. A l'autopsie, on a trouvé quelques foyers d'encéphalite superficielle : l'orifice opératoire commençait à se combler.

Paul Sainton.

66) **Le Traitement de l'Épilepsie par la Méthode de Flechsig**, par Séglas et Heitz. *Archives de Neurologie*, août 1900, p. 81 à 87.

Les auteurs ont soumis à la cure de Flechsig deux séries d'épileptiques comprenant ensemble 22 malades. Sur les 12 malades qui composent la première série, un a refusé de continuer le traitement ; 5 ont dû le cesser par suite de phénomènes d'intoxication : vomissements, diarrhées, albuminurie, oligurie, ralentissement de la respiration, perte de poids rapide, myosis, troubles psychiques graves, somnolence constante, hébétude, délire. Sur les 6 malades qui ont suivi tout le traitement, l'influence paraît avoir été plutôt heureuse. La seconde série de malades se compose de 10 épileptiques : un malade a refusé le traitement au bout de quelques jours, un autre est mort à la suite d'une série d'attaques sans symptômes d'intoxication, un troisième eut des accidents témoignant d'un empoisonnement grave, les 7 autres eurent tous des phénomènes toxiques. Chez l'un d'entre eux, sujet à des accès répétés, ceux-ci disparurent très rapidement. En somme, le traitement de Flechsig n'est supporté que par un nombre restreint de malades ; il nécessite des soins et une surveillance constante. Les résultats qu'il donne ne sont pas sensiblement supérieurs à ceux de la médication bromée. Paul Sainton.

67) **Le Traitement de l'Épilepsie, d'après Toulouse et Richet** (Die Epilepsiebehandlung nach Toulouse und Richet), par Nacke (de Hambourg). *Neurol. Centralblatt*, 15 juillet 1900, nº 14, p. 645.

Toulouse a récemment appliqué cliniquement un traitement de l'épilepsie expérimentalement étudié par Richet (*Revue de Psychiatrie* 1900, nº 1) : il consiste à diminuer autant que possible l'apport du chlore dans l'économie qui serait normalement, dans les villes surtout, en état d'hyperchloruration par rapport à la quantité nécessaire), et à remplacer le chlore par le brome qui saturerait ainsi plus facilement les tissus. Le minimum de chlore nécessaire est de 2 gr. 40 par jour : à cet apport suffit largement un régime de lait, œufs, viande, arine et même pommes de terre non salés ou bien un régime lacté partiel ou un régime ordinaire non salé. L'assimilation du brome est alors plus active, au point que 4 grammes de bromure de sodium peuvent produire des symptômes d'intoxication ; la dose à employer est de 4 grammes, puis 2 grammes seulement de bromure de sodium, le moins dangereux, mais aussi le moins actif des sels de brome.

Les effets de ce traitement par les bromures et l'hypochloruration ont été excellents : les crises diminuent de fréquence et d'intensité et parfois disparaissent ; l'amélioration a eu lieu pour les spasmes dans 92 p. 100 des cas, pour les vertiges dans 70 p. 100, pour les deux symptômes ensemble dans 81 p. 100, les états d'excitation cérébrale n'ont pas été influencés.

N. espère qu'on pourra appliquer cette méthode de substitution saline au traitement d'autres affections, en particulier au traitement de la syphilis par les sels d'iode. A. Léri.

68) **Remarques sur le Traitement de l'Épilepsie d'après Toulouse et Richet** (Bemerkungen zu der Epilepsiebehandlung nach Toulouse und Richet), par Rumpf (de Hambourg). *Neurol. Centralbl.*, nº 16, 15 août 1900, p. 738.

Toulouse et Richet attribuent les bons résultats du traitement de l'épilepsie par les bromures et l'hypochloruration, vanté en Allemagne par Näcke (*Neurol.*

Centralblatt, nº 14), à la substitution du brome au chlore dans l'économie

Les recherches de R. et de Dennstedt montrent que, les tissus de l'enfant contenant le pourcentage de chlore le plus considérable, la quantité de chlore varie considérablement dans le reste de l'existence, mais non parallèlement à la quantité ingérée, et que certains sujets, sains ou surtout malades, des épileptiques en particulier, ont parfois une proportion de chlore très faible pour une ingestion assez grande. Mais de plus, R. ne croit pas à la possibilité de substitutions au chlorure de sodium, sel essentiellement stable, des bromures, sels beaucoup plus instables qui seraient au contraire décomposés dans l'organisme par suite de l'affinité beaucoup plus grande des différents acides que du brome pour la soude et la potasse.

Cependant R. a depuis des années obtenu de bons résultats par les bromures à dose croissante, puis décroissante, et par un régime lacto-végétal peu épicé et peu salé ; mais il a été amené à appliquer ce traitement par l'idée que l'épilepsie est due à une intoxication des centres nerveux par des produits des échanges organiques ; de ces produits encore inconnus l'action nocive serait annihilée sans doute par le brome et leur production serait réduite au minimum par un régime contenant peu de matières albuminoïdes, peu de matières extractives et peu de sel dont on sait que l'usage excessif produit des dépôts d'acide urique.

A. Léri.

69) **Anesthésie par Injection de Cocaïne dans le Canal Médullaire**, par R. Pitesci (Bucarest). *Congrès de Paris*, 1900. Section de chirurgie générale.

M. Pitesci a pratiqué 125 injections de cocaïne sous l'arachnoïde lombaire chez l'homme, ce qui lui permet de porter un jugement sur la valeur de cette méthode. C'est, à la vérité, un procédé excellent d'anesthésie, mais qui a des inconvénients graves et qui ne réussit d'ailleurs pas dans tous les cas ; dans 4 cas, l'anesthésie n'a pu être obtenue ; dans 2 cas elle a été très fugace. Quant aux accidents, observés chez 83 malades, ce sont manifestement des accidents d'intoxication : nausées, vomissements, vertiges, céphalée, raideur de la nuque, ralentissement du pouls. Ces accidents, qui débutent pendant l'anesthésie et continuent après, sont le plus souvent légers et passagers. Mais parfois l'état général du malade est gravement atteint, il y a un affaiblissement considérable avec tendance à la syncope, et tous ces symptômes peuvent persister pendant plusieurs jours. Dans ces cas il faut recourir à la caféine et à l'éther. En somme, M. Pitesci ne croit pas que l'anesthésie médullaire par la cocaïne puisse jamais remplacer l'anesthésie cérébro-spinale par le chloroforme et par l'éther, car elle n'offre pas les avantages de cette dernière et, en revanche, elle offre beaucoup plus d'inconvénients.

E. F.

70) **De l'Anesthésie Médullaire par Injections de Cocaïne sous l'Arachnoïde lombaire**, par Tuffier (Paris). *Congrès de Paris*, 1900. Section de chirurgie générale.

T. voudrait parler des accidents qu'on a reprochés à ce mode d'anesthésie. Il les étudiera successivement *pendant* et *après* l'anesthésie. — *Pendant l'anesthésie*, qui a débuté par des picotements, des fourmillements, de l'engourdissement dans les pieds et dans les jambes, les malades accusent, en général, une sensation de pesanteur épigastrique, un peu d'anxiété, des nausées ; parfois même, mais rarement, ils sont pris de vomissements ; en même temps que les nausées on note de la pâleur de la face, des bouffées de chaleur, des sueurs profuses,

de l'accélération du pouls. Les vomissements sont plus fréquents, mais cependant assez rares *dans les heures qui suivent l'anesthésie.* Ils peuvent se répéter trois ou quatre fois ; mais cèdent, en général, rapidement. La céphalalgie est un accident plus constant que les vomissements (95 pour 100 des cas) ; le plus souvent elle est légère, simple lourdeur de tête, et disparaît dès la journée qui suit l'opération ; mais elle peut être assez vive, provoquer une nuit d'insomnie et ne céder complètement qu'au bout de quarante-huit heures. L'auteur a observé également assez souvent une élévation vespérale de la température, le jour même de l'intervention ; cette élévation atteint 38°, 38°,5, 39°.

M. Tuffier se hâte, d'ailleurs, de dire que jamais ces divers accidents, sur les 126 malades qu'il a opérés jusqu'à ce jour, n'ont présenté le moindre caractère de gravité et qu'ils disparurent très rapidement, ne se prolongeant pas au delà du jour qui suivit l'opération. En résumé, nous possédons dans les injections sous-arachnoïdiennes de cocaïne un précieux moyen d'anesthésie qui trouvera sa place à côté de l'anesthésie cérébro-spinale par le chloroforme et par l'éther.

E. F.

71) **De l'Anesthésie par les Injections de chlorhydrate de Cocaïne dans le Canal Vertébral,** par SEVEREANU (de Bucarest). *Congrès de Paris*, 1900. Section de chirurgie générale.

L'anesthésie médullaire cocaïnique semble être une excellente méthode d'anesthésie. M. Severeanu y a eu recours 70 fois pour des opérations de tout genre. La dose injectée a été de 1 à 4 centigrammes. Outre le grave inconvénient qu'offre cette méthode de permettre au malade d'assister à sa propre opération, ce qui impressionne fortement son moral, M. Severeanu a pu constater que ces injections étaient fréquemment suivies d'accidents plus sérieux : abattement, affaiblissement très accentués ; pâleur, précipitation du pouls, raideur de la nuque, céphalée et vomissements durant pendant deux à trois jours. Ces troubles sont assez difficiles à combattre. M. Severeanu leur oppose en général la caféine et même les injections de sérum artificiel. Il faut dire cependant que, la plupart du temps, les accidents sont légers et ne durent que vingt-quatre heures.

E. F.

72) **Recherches expérimentales et histo-pathologiques sur l'Anesthésie Médullaire au moyen d'Injections de Chlorhydrate de Cocaïne sous l'Arachnoïde lombaire,** par V. NICOLETTI (Naples). *Congrès de Paris*, 1900. Section de chirurgie générale.

L'auteur, dans ces recherches, s'était proposé de résoudre deux questions : 1° vérifier si l'action temporaire de la cocaïne au contact des éléments nerveux ne s'accompagne pas d'altérations histologiques de ces éléments ; 2° quelle est l'action de la cocaïne et jusqu'où s'étend-elle ? Toutes les expériences ont porté sur des animaux.

De nombreuses préparations de moelle, minutieusement étudiées, M. Nicoletti conclut d'abord que la cocaïne ne produit aucune altération anatomique des éléments nerveux avec lesquels on la met en contact. Quant à l'action de la cocaïne, l'auteur pense qu'elle est de nature vaso-motrice. La cocaïne a d'abord une action vaso-constrictrice à laquelle succède bientôt de la vaso-dilatation. Pendant cette anémie et cette hyperémie successives de la moelle, les éléments nerveux sont soumis à une mauvaise nutrition, d'où altération dans leur fonction et anesthésie. M. Nicoletti en déduit que toutes les substances vaso-constric-

trices doivent agir de la même façon que la cocaïne ; et, de fait, il a obtenu avec l'ergotine, la quinine, l'antipyrine, en injections sous-arachnoïdiennes, les mêmes effets qu'avec la cocaïne. Quant à l'étendue de l'action de la cocaïne, elle varie avec la dose et avec le point où se fait l'injection. Les injections au niveau de la moelle dorsale produisent une anesthésie de tout le segment dorsal correspondaut ; les injections dans le canal cervical occasionnent la mort de l'animal.

M. Nicoletti a pratiqué 7 injections lombaires chez l'homme : il n'a jamais observé que des accidents légers (céphalée, vomissements). E. F.

73) **L'Élongation Nerveuse dans la Maladie de Thomsen** (Ueber Nervendehnung bei der Thomsen'schen Krankheit), par Seiffer (de Berlin). *Neurol. Centralblatt*, n° 14, 15 juillet 1900, page 648.

Gessler a proposé il y a un an le traitement de la maladie de Thomsen par l'élongation des nerfs, en se basant sur l'hypothèse que cette maladie serait une altération primitive des plaques motrices terminales et des fibres musculaires à l'époque de leur développement et que contre cette hypertrophie primitive on pourrait lutter par une atrophie dégénérative artificielle. Il a ainsi opéré deux malades et a lui-même indiqué que le premier n'avait au bout de peu de mois retiré aucun profit de l'opération. S. vient d'observer le second malade de Gessler et conclut que le traitement de Gessler est incapable de produire une amélioration durable et que de plus, loin d'être innocent, il peut produire des troubles graves de la sensibilité. A. Léri.

74) **L'Élongation des Nerfs dans la cure des Troubles Trophiques, Mal perforant, Ulcère variqueux**, etc., par Chipault (Paris). *Congrès de Paris*, 1900. Section de chirurgie générale.

C'est en 1893 que l'auteur affirmait pour la première fois la curabilité des troubles trophiques par l'élongation des nerfs, méthode aujourd'hui basée sur plus de 100 observations.

Sa technique type comprend deux temps : un d'élongation, à pratiquer sur les nerfs allant au territoire dystrophié, près de celui-ci ; un de nettoyage local, par exemple, lors d'ulcération, son curettage, l'abrasion de ses bords et, si possible, leur suture. Elle est supérieure aux variantes proposées : élongation lointaine, hersage, etc. C. donne sa statistique.

En somme, l'élongation des nerfs constitue dans les troubles trophiques, maux perforants, ulcères variqueux, etc., la thérapeutique la plus élégante et la plus durablement efficace.

M. Péraire (Paris) confirme l'excellence du procédé de Chipault. Il a pratiqué deux fois l'élongation des nerfs plantaires pour des maux perforants plantaires ; ces deux opérations ont été suivies de guérison parfaite, car cette guérison s'est maintenue depuis trois ans. E. F.

75) **Résultats de la Transplantation des Tendons dans le traitement des Paralysies spinales et cérébrales**, par Vulpius (Heidelberg). *Congrès de Paris*, 1900. Section de chirurgie générale.

Après avoir brièvement rappelé la technique de la transplantation tendineuse, l'auteur passe de suite aux indications et aux résultats de cette opération.

Les indications les plus importantes sont : les pertes traumatiques des muscles, des tendons et des nerfs ; les paralysies spinales et parmi elles, au premier rang, la paralysie spinale infantile. Dans la paralysie partielle l'opération

est nettement indiquée ; dans la paralysie totale il faut choisir entre l'opération des tendons et l'arthrodèse. Mentionnons encore la paralysie infantile cérébrale, l'hémiplégie apoplectique et la raideur paraplégique, la maladie de Little.

Résultats : le succès doit être instantané, en ce sens qu'à la fin de l'opération on doit avoir obtenu une position normale de l'articulation. Les 160 opérations pratiquées par M. Vulpius lui ont montré que cette amélioration de la position est permanente, et qu'elle est suivie du retour de la mobilité plus ou moins normale active. Le succès augmente parfois d'une façon surprenante sous l'influence du traitement post-opératoire. Plus le terrain de la paralysie est circonscrit, plus les muscles sains et ayant une fonction semblable se trouvent rapprochés, plus on obtiendra un succès brillant.

Enfin, les résultats dépendent aussi de la localisation de la paralysie : le siège le plus favorable pour l'opération est la jambe. Les insuccès complets sont absolument rares, si le plan d'opération a été réalisé avec une technique irréprochable. Les récidives sont devenues beaucoup plus rares à mesure que l'expérience a augmenté, et dans ces cas une seconde opération peut corriger la faute commise. En tout cas, l'auteur croit être en droit d'indiquer la transplantation des tendons comme une heureuse découverte et de la recommander le plus chaleureusement.

E. F.

76) **Pseudarthrose de l'Humérus avec Paralysie Radiale. Suture de l'Humérus et Greffe du Radial sur le médian**, par ROQUES DE FURSAC. *Congrès de Paris*, 1900. Section de chirurgie générale.

L'observation concerne un homme de 28 ans qui, en septembre 1894, dans une chute de voiture, se cassa le bras. A la suite de cet accident, et malgré tous les appareils plâtrés et tous les massages, il garda une impotence fonctionnelle à peu près complète de son membre. Appelé à le voir il y a à peu près un an, M. Roques de Fursac diagnostiqua à la fois une néarthrose humérale et une paralysie radiale ; la radiographie confirma l'existence de la néarthrose. Une intervention s'imposait : elle consista dans la résection des extrémités osseuses sur une étendue de 3 centim. et dans leur réunion à l'aide d'une cheville en os et d'une suture au fil d'argent. L'opération fut complétée par la greffe du bout inférieur du radius sur le médian, au niveau de l'avant-bras. Au bout de quatre-vingt-huit jours la suture osseuse était parfaite, mais la greffe nerveuse avait échoué ; du moins, la paralysie radiale était-elle aussi complète qu'auparavant.

E. F.

77) **Les accidents par les Courants Electriques à haute tension**, par Janouchkevitch. *Société de psychiatrie de Pétersbourg*, séance du 17 décembre 1899. *Vratch*, 1900, p. 218.

L'auteur cite quelques cas et fait remarquer que dans les cas mortels l'intensité du courant est fort variable ; dans certains cas, un courant à très grande tension ne produit que de légères brûlures, parfois la mort survient avec la tension moyenne.

J. TARGOWLA.

78) **Traitement de la Morphinomanie par le Bromure** (The treatment of the opium habit by the bromid method), par ARCHIBALD CHURCH. *The Chicago medical Recorder*, vol. XIX, août 1900, p. 98.

Après avoir rappelé le principe de la méthode, qui est de stupéfier avec une forte dose de bromure de sodium le patient pendant un certain nombre de jours,

pendant lesquels la morphine est rapidement supprimée, Ch. insiste sur les dangers de cette méthode qui a amené la mort dans deux cas, sur dix rapportés par Macleod, dans un sur les deux où Ch. l'a employée, et qui dans d'autres s'est accompagnée de symptômes alarmants. Des troubles antérieurs du côté du cœur et des poumons, une néphrite, le mauvais état de la bouche et du pharynx favorisant une infection broncho-pulmonaire contre-indiquent l'emploi du traitement bromuré. Pourtant le bromure donné à dose considérable le premier jour, moindre le deuxième, jamais au delà du troisième (à cause de ses effets cumulatifs et des conséquences graves qui pourraient alors survenir), paraît à Ch. une médication de choix de la morphinomanie dans certains cas bien définis, mais nécessitant une surveillance constante. P. LEREBOULLET.

79) **Emploi thérapeutique du Thymus**, par BLONDEL. *Congrès de Paris*, 1900. Section de thérapeutique.

L'expérience a montré qu'après l'ablation du thymus, l'ovaire entre en suppléance. Quant on supprime l'ovaire et le thymus, les animaux ont tous les caractères des castrats. Il y a donc suppléance entre le thymus et l'ovaire.

La thérapeutique confirme les données expérimentales et les améliorations obtenues dans la chlorose, le goitre exophtalmique et la débilité congénitale en font foi.

La meilleure préparation est le thymus peptonisé qui se donne en cachets ou en pilules à la dose de 1 à 2 grammes chez les adultes, en poudre mélangée au lait chez les enfants.

E. F.

80) **Traitement de la Lèpre par les Injections sous-cutanées d'huile de Chaulmoogra**, par M. MIQUEL. *Congrès de Paris*, 1900. Section de médecine et de chirurgie militaires.

Les injections sous-cutanées d'huile de Chaulmoogra exercent une action favorable sur les manifestations lépreuses. Les injections sont douloureuses et provoquent souvent une réaction locale, quand l'huile est déjà ancienne.

L'huile de Chaulmoogra appliquée comme topique sur des ulcères lépreux paraît avoir contribué à amener une cicatrisation rapide.

M. KERMORGANT. — L'huile de Chaulmoogra n'est pas le seul médicament qui ait donné des améliorations notables dans le traitement de la lèpre. Des effets analognes ont été obtenus par l'iodure de potassium, le chlorate de potasse, le sérum antivenimeux de Calmette qui, dans un cas, provoqua l'affaissement des tubercules. Le sérum de Carrasquilla paraît aussi avoir montré quelque efficacité chez certains sujets. Si ces diverses médications ne guérissent pas le mal, elles rendent parfois la vie possible, en ralentissant tout au moins la marche de l'affection.

E. F.

81) **Traitement de la Lèpre par les Eaux arsenico-ferrugineuses de Sibrenitza (Bosnie)**, par EHLERS (Copenhague). *Congrès de Paris*, 1900. Section de thérapeutique.

Le traitement appliqué à l'hôpital de Sibrenitza est le suivant : on fait boire chaque jour au malade de 6 à 15 cuillerées d'eau de source de Gubler, et on lui fait prendre quotidiennement des bains chauds à une température de 40°. avec l'eau minérale à moitié, aux trois quarts, en les faisant suivre d'une heure de sudation.

Les essais ont porté sur 12 lépreux, dont 9 avaient la lèpre tubéreuse et 3 la

lèpre anesthésique. Grâce au traitement, les ulcérations se cicatrisent et les éruptions cutanées diminuent d'étendue et d'intensité. Le traitement externe fait disparaître les œdèmes et tuméfactions du derme. Les malades augmentent de poids, leur état normal s'améliore.

Le résultats très encourageants de ce traitement deviendraient sans doute meilleurs si on l'essayait autre part qu'à Sibrenitza, dont les conditions climatériques sont peu favorables. L'auteur encourage les médecins français à en faire l'essai. E. F.

82) **Quelques accès Éclamptiques sans Albuminurie,** par BOUFFE DE SAINT-BLAISE. *Congrès de Paris,* 1900. Section d'obstétrique.

Il est habituel de rencontrer des signes prémonitoires de l'auto-intoxication gravidique aiguë avec accès convulsifs. Le principal et le plus fréquent de ces symptômes est l'albuminurie.

B. publie trois observations où ce signe a manqué non seulement avant les attaques, mais aussi après; et cela est un fait extrêmement rare.

BAR. — Ces observations ont une haute portée; en effet, quand il y a albuminurie, on se méfie et l'on donne le traitement.

D'où vient l'albumine des éclamptiques? B. pense qu'elle provient des toxines qui circulent dans le sang et qui s'éliminent par les reins. Après l'accès, on voit survenir une véritable décharge urinaire (albuminurie, indicanurie, etc.). Cela indique que le sang à ce moment était hypertoxique.

BUDIN. — On voit des femmes mourir sans avoir présenté d'accidents convulsifs et dont l'autopsie révèle une altération profonde du tissu hépatique. L'attaque n'est donc pas toute la maladie et l'on peut observer d'autres symptômes, qui ont été décrits sous le nom d'éclampsisme.

M. PINARD. — Le mot éclampsie doit disparaître, car l'accès n'est qu'un symptôme. Cette maladie n'est pas d'origine rénale; mais elle est due à une insuffisance hépatique. Le rein n'est malade que secondairement. On ne peut reconnaître cliniquement l'hépatotoxémie; heureusement que l'albumine est un phénomène qui se rencontre le plus souvent, ce qui permet d'instituer le régime lacté. E. F.

83) **Le traitement de l'Éclampsie puerpérale par le Veratrum viride,** par MANGIAGALLI. *Congrès de Paris,* 1900. Section d'obstétrique.

La médication par le veratrum viride que M. emploie depuis quatre ans donne un succès constant. Elle est efficace dans l'éclampsie de la grossesse, du travail et des suites de couches. Sur 18 cas M. a obtenu 17 guérisons; toujours les convulsions ont cessé. La préparation est l'extrait fluide préparé par Euba, de Milan. E. F.

84) **Traitement de l'Éclampsie,** par le professeur B. STROGANOFF (Saint-Pétersbourg). *Congrès de Paris,* 1900. Section d'obstétrique.

1° Après le premier accès d'éclampsie, des narcotiques doivent être ordonnés d'une façon prophylactique pendant douze à quarante-huit heures, selon la gravité du cas, l'éclampsie étant une maladie infectieuse aiguë dont la durée moyenne ne dépasse pas quarante-huit heures.

2° Les meilleurs résultats sont obtenus par l'association de la morphine au chloral prescrit de la façon indiquée dans le rapport.

3° On doit surtout faire attention à la fonction régulière de l'appareil respira-

toire (soins généraux, position de la malade, oxygène, ventouses sèches) et du cœur (surtout par l'introduction du sérum artificiel *per rectum*, ou, si cela est possible, *per os*; digitale).

4° Éloigner de la malade tout ce qui peut l'irriter (causes physiques, chimiques, mécaniques, psychiques, etc., etc.).

5° Accélérer l'accouchement par des interventions opératoires, quand cela ne présente aucun danger sérieux, ni pour la mère ni pour l'enfant. E. F.

85) **Traitement de l'Éclampsie,** par PORAK (Paris). *Congrès de Paris*, 1900. Section d'obstétrique.

De 1882 à 1891 P. a traité 50 éclamptiques, avec 14 décès, par la saignée associée à la chloroformisation ou à l'administration du chloral. Il en conclut que la saignée employée seule est un traitement insuffisant et que l'administration de substances toxiques est illogique dans le traitement d'une maladie qui, comme l'éclampsie, peut être rangée parmi les intoxications.

De 1891 à février 1890, il a traité 41 éclamptiques, avec 12 décès, par l'emploi des injections sous-cutanées d'eau salée à 7 0/00 dans l'intention de provoquer la diurèse. L'action diurétique de ce traitement n'est pas douteuse, mais elle n'est pas constante. Si la fonction rénale est suspendue, le traitement, au lieu d'être utile, peut être dangereux.

De mars 1898 à juillet 1900, P. a traité 47 éclamptiques, avec 3 décès. Partant de cette théorie que la crise éclamptique est le symptôme d'une auto-intoxication d'origine intestinale et qu'elle est souvent provoquée par des actions réflexes périphériques, il a institué le traitement suivant : 1° lavage de l'intestin (30, 40, 50 litres) jusqu'à émission de bile; 2° lavage du sang (par exemple, saignée 750 grammes, injection d'eau salée 1,500 grammes), répété suivant les indications ; la diurèse est obtenue ; — 3° éviter les réflexes éclamptiques, en particulier en n'introduisant absolument aucun liquide dans l'estomac pendant tout le temps de l'état de mal, enfin en terminant l'accouchement le plus rapidement possible, dût-on, pour y arriver, recourir à la dilatation forcée du col.

E. F.

86) **Trépanation pour les Traumatismes anciens de la région Crânienne,** par PÉRAIRE (Paris). *Congrès de Paris*, 1900. Section de chirurgie générale.

Travail sur la trépanation du crâne appliquée aux traumatismes anciens de la région crânienne. P. cite deux cas intéressants : dans le premier, il s'agissait d'un traumatisme produit sept ans auparavant. Le malade présentait des troubles encéphaliques graves. La trépanation fit découvrir un abcès du cerveau. Après l'évacuation et le drainage de l'abcès, la guérison s'effectue rapidement. Dans le second cas, le chirurgien avait affaire à des phénomènes cérébraux déterminés par une balle de revolver intra-crânienne. La radiographie montra le point où se trouvait la balle. Celle-ci fut extraite par l'opération du trépan. Aussitôt après, tous les accidents présentés par le malade disparurent. Le corps étranger avait pu rester douze ans en place sans que le malade en souffrît.

E. F.

87) **La Crâniectomie temporaire dans les Abcès du Cerveau,** par G. NANU (de Bucarest). *Congrès de Paris*, 1900. Section de chirurgie générale.

Un homme de 36ans avait, depuis douze ans, une otorrhée purulente à droite.

Dans les derniers temps la sécrétion diminua, devint fétide et s'accompagna d'une céphalalgie vive. Après huit jours, il fut adressé à l'hôpital, avec des phénomènes cérébraux graves et une hémiplégie totale à gauche.

Antréotomie; mais, n'ayant pas trouvé de pus, N. abandonne la voie mastoïdienne pour faire, dans la même séance, une crâniectomie temporaire; ponction du cerveau, avec une grosse aiguille de Pravaz, au niveau de la région psychomotrice; le résultat ayant été négatif, une autre plus bas, au niveau du lobe temporal: là, on trouve du pus très fétide. Alors incision des méninges ainsi que d'une faible épaisseur de substance cérébrale et, ayant trouvé une collection purulente assez grande, N. l'a évacuée, irriguée et drainée. Il a remis ensuite le lambeau en place et l'a suturé sur tout son pourtour avec des crins de Florence, laissant seulement une petite ouverture à l'angle postérieur de la plaie, pour le tube à drainage.

Une demi-heure après l'opération, des mouvements se firent voir dans les membres paralysés; le lendemain, le coma et l'hémiplégie avaient complètement disparu. Le malade est actuellement en parfait état de guérison et a repris son métier de boucher.

Jusqu'à présent, la crâniectomie temporaire n'a été pratiquée que dans un seul cas d'abcès cérébral. Elle permet l'exploration sur une grande étendue; elle met à l'abri d'inoculations septiques du cerveau et d'autres accidents opératoires.

E. F.

88) **Vingt-quatre Résections intra-crâniennes du Trijumeau et leurs résultats**, par le prof. FEDOR KRAUSE (Berlin). *Congrès de Paris*, 1900. Section de chirurgie générale.

La résection extra-crânienne des branches du trijumeau n'est pas sûre dans son succès; c'est pourquoi, quand il semble indiqué d'ouvrir le crâne, l'extirpation du ganglion de Gasser et du tronc du trijumeau doit être faite. Krause a exécuté cette opération vingt-quatre fois chez des malades âgés de trente à soixante-douze ans et a employé toujours la méthode temporale. L'opération compte des cas de mort, mais d'autre part des guérisons définitives. Les succès de l'opération, malgré son danger, sont si remarquables, qu'elle conservera la faveur qu'elle mérite; les cas de mort sont d'ailleurs contrebalancés par la tendance au suicide si fréquente chez ces malades en proie à des douleurs terribles.

E. F.

89) **La résection du Sympathique cervical**, par JONNESCO (de Bukarest). *Congrès de Paris*, 1900. Section de chirurgie générale.

Statistique portant sur 126 résections. Pour épilepsie, en 1896, J. a opéré 13 cas; 5 sont morts depuis; 3 guérisons absolues, 1 amélioration, 4 insuccès. En 1897: 17 opérés, 6 guérisons, 2 améliorations, 5 insuccès et 4 résultats inconnus. En 1899: 27 opérés, 2 améliorations, 1 insuccès et 24 résultats inconnus. En 1900: 21 opérés, 1 guérison, 2 améliorations, 1 insuccès, 17 résultats inconnus. En laissant de côté les malades opérés en 1899 et 1900, 12 guérisons durables depuis quatre, trois, deux ans sur les 49 opérations pratiquées de 1896 à 1898 et 4 améliorations durables.

Dans la maladie de Basedow, sur 15 opérés, dont 2 en 1896, 3 en 1897, 5 en 1898, 2 en 1899 et 3 en 1900. Sur les deux premiers, l'auteur a pratiqué la sympathectomie cervicale sub-totale, et douze autres la sympathectomie cervicale totale, et chez le dernier opéré, la sympathectomie cervico-thoracique, enlevant ainsi le

premier ganglion thoracique. Six opérés sont complètement et définitivement guéris depuis quatre, trois ou deux ans, tous atteints de basedowisme vrai primitif ; quatre améliorations durables, toutes de basedowiens secondaires et frustes, et des cas récents opérés depuis un an ou quelques mois, où les résultats immédiats sont excellents, mais dans lesquels on ne peut parler de résultats définitifs.

Les deux résultats dans la migraine sont trop récents, mais les résultats immédiats sont bons. (Dans le glaucome, les résultats sont des guérisons et des améliorations. E. E.

90) **Résection du Sympathique cervical**, par Chipault (Paris). *Congrès de Paris*, 1900. Section de chirurgie générale.

L'auteur a fait 40 opérations, 22 à 23 cas pour épilepsie, 3 cas réels de guérison qui se maintiennent depuis plusieurs années, les autres incertains. Il opéra 2 maladies de Basedow et eut 2 cas bons ; 5 à 6 cas de glaucome avec un insuccès.

Enfin, il a pratiqué la sympathectomie pour 2 indications nouvelles, 3 pour névralgies faciales ; la douleur a disparu depuis trois ou quatre mois que l'opération a été faite, en une fois pour torticolis spasmodique ; le résultat est parfait jusqu'ici. E, F.

91) **Sur la Technique de la Crâniotomie**, par Codivilla (Bologne). *Congrès de Paris*, 1900. Section de chirurgie générale.

C. présente un crâniotome fait pour ouvrir de larges brèches exploratrices. Ses avantages consistent dans la rapidité, l'incision linéaire et le maniement par la main de l'opérateur. E. F.

BIBLIOGRAPHIE

92) **Iahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie et Psychiatrie** (3me année, 1899) — publié par E. Flatau et L. Jacobsohn, rédigé par le Pr E. Mendel. Berlin, Karger, édit., 1900.

C'est le troisième volume de cette publication inaugurée en 1898 et dont l'utilité pour les Neurologistes a déjà été mise en évidence à propos des années précédentes.

Le volume actuel ne compte pas moins de 1,286 pages. Il est conforme au plan primitif et réunit les analyses classées par ordre de matières des travaux publiés en 1899 sur la Neurologie et la Psychiatrie.

La partie bibliographique, très importante, est facile à consulter et fort complète.

L'ouvrage entier est surtout détaillé en ce qui concerne les travaux publiés en langue allemande. R. N.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

TROISIÈME ANNÉE

1901

LISTE DES MEMBRES

Membres Titulaires Fondateurs :

MM. Achard,
Babinski,
Ballet (Gilbert),
Brissaud,
Déjerine,
Dupré (Ernest),
Joffroy,
Gilles de la Tourette,
Gombault,
Klippel,
Marie (Pierre),
Meige (Henry),
Parinaud,
Parmentier,
Raymond,
Richer (Paul),
Souques.

Membres Correspondants Nationaux :

MM. D'Astros (Marseille),
Boinet (Marseille),
Collet (Lyon),
Duret (Lille),
Etienne (Nancy),
Grasset (Montpellier),
Halipré (Rouen),
Haushalter (Nancy),
Lannois (Lyon),
Lemoine (Lille),
Lenoble (Brest),
Lépine (Lyon),
Mairet (Montpellier),
Meunier (H.) (Pau),
Miraillié (Nantes),
Noguès (Toulouse),
Oddo (Marseille),
Pitres (Bordeaux),
Poix (Le Mans),
Rauzier (Montpellier),
Régis (Bordeaux),
Sabrazès (Bordeaux),
Scherb (Alger),
Touche (Brévannes),
Vires (Montpellier).

Membres Correspondants Étrangers :

MM. Allen Starr (New-York),
Bechterew (Saint-Pétersbourg),
Bruce (Edimbourg),
Byrom Bramwell (Edimbourg),
Crocq (Bruxelles),
Dana (New-York),
Erb (Heidelberg),
Ferrier (Londres),
Fisher (New-York),
Flechsig (Leipzig),

MM. VAN GEHUCHTEN (Louvain),
GOLGI (Pavie),
HENSCHEN (Upsal),
HITZIG (Halle),
HOMEN (Helsingfors),
HUGHLINGS JACKSON (Londres),
JENDRASSIK (Budapest),
JOLLY (Berlin),
KITASATO (Japon),
LADAME (Genève),
LEMOS (Porto),
VON LEYDEN (Berlin),

MM. MARINESCO (Bukarest),
MINOR (Moscou),
VON MONAKOW (Zurich),
MORSELLI (Italie),
OBERSTEINER (Vienne),
PICK (A.) (Prague),
RAMON Y CAJAL (Madrid),
ROTH (Moscou),
SANO (Anvers),
SHERRINGTON (Liverpool),
TAMBURINI (Reggio).

Composition du Bureau pour l'année 1901.

Président.............................. MM. RAYMOND.
Vice-président.......................... GOMBAULT.
Secrétaire général...................... PIERRE MARIE.
Secrétaire des séances.................. HENRY MEIGE.
Trésorier............................... SOUQUES.

A dater du mois de janvier 1901, la SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS se réunit *le premier jeudi de chaque mois, à neuf heures et demie du matin*, dans les salles de la Société de Chirurgie, *rue de Seine, n° 12.*

Séance du 10 janvier 1901.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR RAYMOND

SOMMAIRE

Allocution de M. le Professeur Joffroy, *Président sortant.*

Mes chers Collègues,

Lorsque, le 6 juillet 1899, nous inaugurions la première séance de la Société de Neurologie de Paris, je vous rappelais qu'à la première page de l'histoire de la Neuropathologie moderne se trouvaient inscrits, en caractères ineffaçables, les noms de Charcot et de Duchenne, de Boulogne.

Je vous disais combien était riche de gloire l'héritage qui nous était légué, et combien était lourde la tâche qu'il était de notre devoir de continuer.

Je traçais en quelque sorte le programme de notre Société naissante lorsque je vous conviais à marcher, d'un pas infatigable, dans le profond sillon ouvert par le génie de nos Maîtres.

Ce programme, mes chers Collègues, vous l'avez complètement rempli, et par l'importance de vos travaux vous avez d'emblée placé notre Société parmi les plus laborieuses.

Aussi, si au jour de l'inauguration je m'enorgueillissais d'être appelé à diriger vos séances, aujourd'hui en cédant la place à mon cher collègue et ami Raymond, combien n'ai-je pas plus de motifs de m'enorgueillir? Et, à vrai dire, je suis glorieux comme un général dont les soldats ont gagné une bataille.

C'est pourquoi je conserverai toujours le souvenir du grand honneur que vous m'avez fait et je serai toujours heureux en voyant notre Société de plus en plus active, de plus en plus prospère, largement ouverte à tous les travailleurs, toujours en quête du progrès, et prenant la plus large part aux conquêtes futures de la Neuropathologie. Tel est le vœu que je forme pour notre Société, et je ne doute pas, mes chers Collègues, que vous ne le réalisiez.

Avant de me retirer je serai, j'en suis sûr, votre fidèle interprète à tous en adressant les plus vifs remerciements aux membres du bureau, à notre secrétaire général M. Pierre Marie, à notre secrétaire annuel M. Henry Meige, à notre trésorier M. Souques, qui par leur zèle infatigable ont assuré non seulement le succès de notre Société, mais aussi, comme je vous l'ai déjà dit en son temps, le succès éclatant du Congrès de Neurologie.

Allocution de M. le Professeur Raymond, *Président.*

Messieurs,

Mon premier devoir, en prenant place au fauteuil où votre bienveillance m'a appelé, — devoir bien agréable à remplir, — est de vous exprimer ma reconnaissance pour l'honneur que vous m'avez fait en me confiant, cette année, le soin de présider vos travaux. J'ai hâte d'en remplir un autre, auquel vous vous associerez certainement de tout cœur : celui de rendre un juste tribut d'hommage et de gratitude à notre Président sortant.

Je n'insisterai pas sur les qualités de l'homme privé, parce que sa modestie en souffrirait, parce que la vieille et profonde amitié qui nous unit, en me rendant suspect de partialité à mes propres yeux, me gênerait pour dire hautement tout le bien que vous pensez de lui. Mais je ne puis me défendre de rappeler la part qu'il a prise au mouvement qui a valu à la neuropathologie ce rôle prépondérant

qu'aucune autre branche de la médecine ne saurait lui contester à l'heure actuelle. Joffroy a fait son entrée dans la carrière à l'origine de ce mouvement, et ses premiers pas ont marqué d'une trace ineffaçable le chemin qu'il a parcouru sous l'égide de ses premiers maîtres. Son nom se trouve associé pour toujours, à ceux de Charcot, de Cornil, de Duchenne, de Parrot, dans la découverte du siège et de la nature des lésions de la paralysie spinale infantile, de l'atrophie musculaire progressive, de la paralysie glosso-labio-laryngée, de la sclérose latérale amyotrophique, de la sclérose en plaques, etc. J'évoque des souvenirs lointains qui apparaissent à nos esprits comme les premières assises de cette admirable systématisation de la pathologie des centres nerveux, fruit de tant de labeurs et de tant d'efforts, dont nous nous enorgueillissons à juste titre. Si j'entreprenais de suivre pas à pas les travaux de Joffroy depuis cette époque, il me faudrait toucher à presque toutes les questions de pathologie nerveuse qui ont été débattues dans le cours des trente dernières années, et je ne ferais que vous rappeler des choses qui sont connues de vous tous et que maints d'entre nous avons vécues ; d'ailleurs, depuis son évolution vers la médecine mentale, il a su mettre au service de cette sœur de notre spécialité la même méthode anatomo-clinique qui l'avait si bien servi en neuropathologie.

Joffroy a inauguré la présidence de notre Société naissante ; qu'il me laisse lui dire que nous apprécions tous sa droiture et les services qu'il a rendus à la science, et que nous l'estimons à la fois comme un pathologiste de grand mérite et comme un homme de bien.

En terminant, Messieurs, permettez-moi de vous rendre un hommage collectif : si notre Société — si jeune, puisqu'elle est née d'hier — a su, d'emblée, conquérir une place importante parmi les Sociétés similaires, c'est à vous qu'elle le doit. C'est grâce au nombre et à la valeur des travaux communiqués à cette Société que le monde savant lui a, tout de suite, accordé une grande attention et une grande estime ; c'est pour cela que le titre de membre de notre Société est si recherché et en France et à l'étranger.

Puisse le siècle qui commence ajouter d'excellents travaux de neurologie, de belles découvertes aux travaux et aux découvertes du siècle qui vient de finir.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — Trépidation épileptoïde dans la Tuberculose pulmonaire, par MM. Léopold Lévi et Follet (présentation de malade).

Je désire attirer l'attention, au nom de M. Follet et en mon nom, sur la trépidation épileptoïde qui se rencontre chez les malades atteints de tuberculose pulmonaire.

La trépidation épileptoïde, survenant dans ces conditions, est loin d'être exceptionnelle. Elle est connue des cliniciens. Mais nous ne l'avons pas trouvée signalée dans les trois derniers Traités de Médecine, ni dans le livre d'Hérard, Cornil et Hanot.

Sur une cinquantaine de cas, nous l'avons observée neuf fois. Chez deux malades, le fait avait été seulement noté. Dans les sept dernières observations nous avons étudié de plus près ce phénomène, et c'est le résultat de nos recherches qui fait l'objet de cette communication.

Nous avons l'honneur de vous présenter tout d'abord, comme type, une jeune femme de 22 ans, atteinte de tuberculose pulmonaire sous forme de broncho-pneumonie caséeuse avec signes de cavité au sommet droit.

La trépidation épileptoïde se présente chez elle, avec des variantes.

Avant l'entrée de la malade à l'hôpital, le clonus du pied apparaissait parfois spontanément, lorsque le pied portait à faux sur le sol.

Parfois il faut, pour ainsi dire, « charger » son système nerveux pour que la trépidation apparaisse. Aux premiers redressements de la pointe du pied, il n'y a qu'une ébauche de clonus, et ce n'est qu'au bout de huit à dix tentatives que l'épilepsie provoquée est bien accentuée. Dans d'autres circonstances, dès la première tentative, la trépidation se manifeste à droite comme à gauche, et se prolonge pendant cinquante à soixante secondes et même davantage. La flexion brusque du gros orteil l'arrête brusquement.

Il existe, en outre, du clonus de la rotule.

Le phénomène de la trépidation épileptoïde existe donc indéniable. La malade, d'autre part, est manifestement atteinte de tuberculose pulmonaire. Quelle relation y a-t-il entre cette maladie et ce symptôme ?

Il est inutile, à ce point de vue, de rechercher si l'on ne trouve pas, chez la malade, à l'état fruste, une des maladies qui déterminent d'habitude la trépidation épileptoïde.

Il n'existe tout d'abord aucune déformation de la colonne vertébrale. Il n'y a pas trace, chez elle, de mal de Pott. En second lieu, on ne trouve aucun signe d'affection nerveuse. Malgré l'amaigrissement, la force musculaire des membres inférieurs est encore suffisamment conservée. On ne trouve pas d'atrophie localisée. La sensibilité à tous les modes est parfaitement conservée ; il n'y a pas de troubles des sphincters.

L'histoire de la malade est, d'ailleurs, fort simple, exempte d'infections antérieures ou d'intoxications.

Elle est âgée de 22 ans. Sauf des troubles d'anémie probablement prétuberculeuse, elle n'a jamais fait aucune maladie.

Elle est typographe, mais n'a jamais présenté de phénomènes d'intoxication saturnine. Il y a cependant quelques remarques à faire qui ne sont pas sans importance :

La malade a un visage légèrement asymétrique. L'œil gauche est plus petit que l'œil droit (microphtalmie). Des deux côtés, le lobule est adhérent et la racine de l'hélix divise la conque en deux cavités.

Interrogeons-la au point de vue nerveux. Elle n'a jamais eu de crises de nerfs, ni de pertes de connaissance, n'a jamais éprouvé la sensation de boule. Mais il lui est arrivé toutefois d'avoir des défaillances accompagnées ou non de phénomènes oculaires au cours de la digestion. Quand elle travaillait, et elle a continué son travail jusqu'il y a six semaines environ, elle avait une heure pour son repas du midi. Elle courait à un restaurant éloigné d'un quart d'heure de l'atelier, mangeait en quelques minutes et revenait travailler. Quelques minutes après être entrée dans la salle de travail, elle était prise d'un malaise général caractérisé par de la céphalée, une sensation épigastrique, des nausées. La vue se troublait. La malade serait tombée si elle avait été debout. Elle ne perdait pas connaissance. Parfois, à cet ensemble s'ajoutaient des phénomènes oculaires, soit diplopie qui était monoculaire et verticale, soit hémianopsie.

De ces derniers renseignements nous pouvons conclure que la malade a présenté des phénomènes nerveux. Acceptons qu'à cause de sa diplopie monocu-

laire elle soit hystérique. Y a-t-il un élément nouveau qui intervient dans la discussion?

La trépidation épileptoïde a été admise dans l'hystérie par Bourneville et Voulet, par Charcot. Actuellement, on croit plutôt qu'elle appartient à l'association hystéro-organique. Cependant M. Déjerine dit l'avoir observée dans des cas de contracture hystérique. C'est une opinion qui n'est pas admise sans conteste.

Il nous semble de toute façon difficile, dans notre cas, d'éliminer l'influence de la bacillose sur l'apparition du clonus du pied. Car il ne s'agit pas d'un cas unique, et l'hystérie ne se retrouve qu'une fois sur six faits, en dehors de celui-ci. Il est possible, d'ailleurs, que l'association de la bacillose et de l'hystérie soit défavorable à la mise en action de la trépidation plantaire.

Le phénomène du pied n'est pas, dans nos observations, aussi marqué que chez la malade qui vient d'être présentée.

La trépidation est souvent à l'état d'ébauche. Il faut la rechercher avec soin en fléchissant bien la jambe sur la cuisse, et même en employant le procédé de Jendrassik.

Elle est, dans tous les cas, bilatérale et se caractérise par des secousses dont le nombre peut varier de quelques-unes à un grand nombre et qui peuvent même se prolonger pendant un temps appréciable. Parfois le clonus est moins marqué à la première tentative et s'accentue aux suivantes. Inversement, on le voit s'épuiser vite. Il apparaît, soit par la manœuvre classique, soit en percutant le tendon d'Achille, soit en excitant la peau qu'on pique au niveau de la jambe, soit même dans un cas en découvrant le malade. Il a apparu spontanément dans deux observations, le malade portant le pied à faux et s'appuyant sur la face plantaire des orteils.

Tous nos cas concernent, il est inutile de le dire, des tuberculeux pulmonaires, mais, fait à retenir, tous nos malades sont porteurs de cavernes. Dans nos sept dernières observations, 2 fois il s'est agi d'hommes, 5 fois de femmes. Les âges varient entre 18 et 30 ans (18, 19, 22, 26, 27, 29, 30).

On retrouve, en général, à l'analyse des observations, des causes favorisantes de la trépidation épileptoïde.

Trois fois, la fièvre typhoïde se retrouve dans les antécédents. Or, l'on sait qu'au cours de la fièvre typhoïde la trépidation épileptoïde est fréquente. Un de nos malades, âgé de 18 ans, qui n'a jamais contracté de maladie antérieurement à sa bacillose, s'est livré pendant quatre mois à des excès d'absinthe : il en prenait jusqu'à huit par jour et actuellement il a le réflexe plantaire exagéré, des troubles vaso-moteurs de la plante du pied, des crampes dans les orteils. Il faut ajouter qu'il est nerveux, pleure facilement, se met facilement en colère. Le nervosisme est manifesté dans trois observations. Il va même, dans un cas, jusqu'à l'hystérie avec crises convulsives. Chez la malade qui a fait l'objet de notre présentation, nous avons noté des signes de dégénérescence.

Ne peut-on admettre, d'après l'analyse de ces faits, que la bacillose pulmonaire pour donner lieu à la trépidation épileptoïde, a besoin de rencontrer un système nerveux prédisposé congénitalement, ou du fait de maladie ou d'intoxication antérieure?

Cette conclusion n'enlève aucune importance à l'action de la bacillose.

Quelle est la valeur séméiologique de cette trépidation épileptoïde?

Elle n'a rien à voir, tout d'abord, avec le syndrome que M. Klippel a fort bien décrit dans les cachexies. Il n'existe ici ni parésie, ni amyotrophie, ni

tremblement, ni myoœdème. On ne retrouve donc pas la réaction de débilité ou de cachexie des muscles.

Chez la malade que nous présentons, la force musculaire est encore considérable aux membres inférieurs. D'ailleurs, notre sujet de 18 ans est loin d'être cachectique. Une de nos malades, âgée de 19 ans, a une forme de tuberculose tout à fait limitée au sommet, une sorte d'abcès froid du poumon qui serait presque justiciable de l'opération chirurgicale.

L'existence dans tous nos cas de cavernes, nous fait penser que si le système nerveux peut être, dans nos cas, influencé par la toxine du bacille de Koch, il l'est surtout probablement du fait des toxi-infections qui se développent dans les cavités pulmonaires.

Mais quelle est la partie du système nerveux influencée, qui donne lieu à la trépidation épileptoïde ?

Dans tous nos cas, les réflexes aussi bien rotuliens qu'achilliens sont forts. Il n'y a donc pas là la dissociation entre l'état des réflexes et le clonus du pied, qui se retrouve en particulier dans la fièvre typhoïde (Pitres, Fleury, Delanne, Sorbé, Beaujon). Il ne nous semble pas utile de reprendre en détail la discussion qui s'est établie autrefois (Westphal et Waller, Erb et Charcot) et qui a été renouvelée au dernier Congrès de 1900 (Sherrington, Jendrassik). Nous ne croyons pas que la trépidation épileptoïde soit une contraction idio-musculaire. Nous admettrons qu'ici, comme d'habitude, la trépidation épileptoïde est d'origine médullaire, et dénote une excitation allant peut-être jusqu'à la lésion des faisceaux pyramidaux, du fait de toxines tuberculeuses ou paratuberculeuses.

M. Babinski. — Dans les observations où la trépidation épileptoïde a été constatée en même temps que l'affaiblissement des réflexes rotuliens, le réflexe du tendon d'Achille a-t-il été recherché ? La coexistence de la véritable trépidation épileptoïde avec l'abolition du réflexe du tendon d'Achille serait un fait paradoxal qui mériterait d'être signalé.

M. Raymond. — Nous avons vu à la Salpêtrière un cas de rhumatisme chronique accompagné d'exagération des réflexes avec trépidation spinale. La malade n'était pas tuberculeuse.

M. Léopold Lévi. — J'ai observé également la trépidation spinale dans un cas de rhumatisme aigu.

II. — **Trois observations de Paralysie des Mouvements associés des Globes Oculaires,** par MM. F. Raymond et R. Cestan. (Présentation de malade.)

(Cette communication sera publiée *in extenso*, comme *travail original*, dans le numéro du 30 janvier de la *Revue neurologique*.)

III. — **Pachyméningite Cervicale Hypertrophique,** par M. Touche (de Brévannes). (Présentation de pièces.)

Observation. — P..., 38 ans, toujours très bien portant, éprouva en février 1899 des élancements au niveau de la nuque. Tous les mouvements de la tête, flexion, extension, rotation à droite et à gauche, étaient abolis et le malade s'aperçut qu'il portait à la nuque une tumeur allongée, qui ressemblait à une corde tendue, qui céda en quinze jours à l'ap-

plication de pointes de feu et qui était peut-être constituée par une contracture des muscles de la nuque. Les mouvements de la tête retrouvèrent toute leur amplitude et l'ont conservée jusqu'à maintenant. Un mois après l'apparition de la tumeur et quinze jours aprè la guérison, le malade s'aperçut d'une abolition complète des mouvements des doigts; du côté droit; l'impotence se généralisa en quelques jours à tout le côté droit qui fut frappé de paralysie flasque sans douleurs spontanées ni troubles de la sensibilité objective. La face n'était pas touchée ; le côté gauche était absolument intact ; les sphincters fonctionnaient normalement.

État actuel (mai 1900) quatorze mois après le début des accidents :

Rien à signaler à la face qu'un myosis double extrêmement accusé. Le cou ne présente pas de déformation ; tous les mouvements en sont libres. Le membre supérieur droit ne présente pas d'atrophie visible à l'œil nu au niveau de l'épaule et du bras. Tous les moumeņts de ces deux segments sont conservés, à l'exception de l'abduction du bras qui ne peut pas atteindre l'horizontale. L'avant-bras est ankylosé en pronation forcée ; il est impossible de le porter passivement en supination. Tous les muscles de l'avant-bras sont considérablement atrophiés. L'extension du poignet est encore possible, quoique très limitée ; le mouvement de flexion est un peu conservé. La main présente la déformation en main de singe. Le thénar et l'hypothénar sont complètement atrophiés ; les premières phalanges sont en extension, les deux dernières en flexion. Tous les mouvements des doigts sont abolis.

Le membre supérieur gauche ne présente ni paralysie, ni atrophie ; mais il existe une certaine résistance dans les mouvements, due à un peu de rigidité des muscles.

Le tronc ne présente pas d'altérations musculaires visibles à l'œil nu au niveau de sa face antérieure. Au niveau de sa face postérieure, on voit que le scapulum droit est détaché du thorax dont il est séparé par une large rainure, tandis que le scapulum gauche lui reste bien appliqué. En dehors de cette déformation, la palpation des masses musculaires de l'omoplate des deux côtés n'indique aucune différence.

Le membre inférieur gauche est normal.

Le membre inférieur droit est déformé en abduction et rotation en dehors de la cuisse, et flexion du genou à angle obtus. Il est impossible de ramener, même passivement, la cuisse en rectitude et, à plus forte raison, en abduction et rotation en dedans. Le malade peut mouvoir le pied, fléchir et étendre le genou et la hanche ; mais tous ces mouvements s'exécutent la cuisse étant en abduction et reposant sur sa face externe. Le membre inférieur droit ne présente pas d'atrophie notable. Le réflexe plantaire n'existe pas. Le phénomène des orteils ne peut être obtenu. Le réflexe patellaire est exagéré. Le phénomène de Brown-Séquard est évident.

Le malade accuse une douleur spontanée, une sorte d'engourdissement douloureux, au niveau de la main et de l'avant-bras droits.

On détermine une douleur vive par la palpation de toute la colonne dorsale et lombaire. Le malade ne peut rester assis qu'en s'appuyant sur les mains. La région lombaire n'est pas le siège de douleurs spontanées. Elle ne présente pas de déformation appréciable à la vue ou au palper.

Il n'existe de troubles de sensibilité objective qu'au niveau de la main ou de l'avant-bras droits. C'est une diminution de la sensibilité dans tous ses modes qui va en s'atténuant des doigts vers le coude, où la sensibilité redevient normale.

Le malade est atteint depuis six mois d'incontinence d'urine absolue. Il présente en outre de la polyurie trouble. La constipation est opiniâtre.

Etat actuel (20 août 1900). — Paralysie complète du membre supérieur et du membre inférieur droits. Au membre inférieur il ne persiste plus que quelques mouvements de flexion du genou à peine appréciables. Les déformations des membres droits ne se sont pas modifiées. La jambe est toujours fléchie et la cuisse en abduction. Au membre inférieur droit les réflexes ont les caractères suivants. Le réflexe patellaire est un peu exagéré, mais il ne suffit pas à déplacer la jambe et il ne se manifeste que par une assez forte contraction du triceps fémoral. Il existe un peu d'exagération du réflexe du tendon d'Achille. Le phénomène de Brown-Séquard n'existe pas. Le réflexe plantaire est très exagéré. Le réflexe de Babinsky est des plus nets.

Du côté des membres gauches, il existe une faiblesse extrême, mais les mouvements sont encore possibles, et il n'existe pas de déformation. Du côté gauche, le réflexe patellaire et le réflexe plantaire sont exagérés ; le phénomène de Babinski existe. Le phénomène de Brown-Séquard n'existe pas.

Le malade succombe le 22 août.

AUTOPSIE. — Tuberculose pulmonaire. Aux centres nerveux on note une augmentation de volume de la moelle cervicale due à un épaississement de la dure-mère rachidienne. Celle-ci ne présente pas d'adhérence anormale au canal rachidien qui est intact. On enlève la moelle aussi facilement que sur un sujet sain. Quand on cherche à sectionner la dure-mère aussi bien sur la face antérieure que sur la face postérieure, on constate qu'elle adhère aux autres méninges et à la moelle avec lesquelles elle est fusionnée. Une coupe pratiquée au point maximum de l'épaississement, c'est-à-dire à la partie supérieure du renflement cervical, montre la dure-mère moyennement épaissie, adhérente à la moelle contre laquelle elle comprime les racines. Sur une coupe traitée par la méthode de Weigert, on voit que la fusion de la moelle et de la face interne de la dure-mère n'est que partielle, qu'elle est surtout notable en avant où les racines antérieures sont comprises dans l'épaississement méningitique, que les cordons antéro-latéraux semblent altérés au niveau des adhérences, qu'il existe de la myélite centrale. Malgré toutes les précautions les coupes trop minces s'effritent sous le microtome. La prédominance des lésions en avant explique le peu d'intensité des phénomènes douloureux.

IV. — **Syringomyélie à forme sensitive. Douleurs spontanées. Coexistence de Pachyméningite cervicale**, par M. TOUCHE (de Brévannes) (présentation de malade).

OBSERVATION. — V..., 21 ans.

Antécédents héréditaires. — Seul survivant de 6 enfants, tous morts en bas âge. Parents morts avant 50 ans.

Antécédents personnels. — A 9 ans, adénite cervicale pendant plusieurs mois.

Même époque, rhumatisme noueux (genoux) pendant 6 mois.

Depuis lors, rhumatisme tous les hivers.

A 14 ans, douleurs de croissance ? très accusées.

Jamais de symptômes pulmonaires.

De 14 à 20 ans le malade exerce le métier de typographe, sauf une interruption de 6 mois à 17 ans, toujours pour douleurs rhumatoïdes.

A 20 ans (avril 1899), sensation de pesanteur des membres inférieurs disparaissant après quelques heures de lit et réapparaissant dès le lever.

Pas de troubles sphinctériens.

Juillet 1899. Le malade va aux bains de mer. Disparition spontanée au bout d'un mois de la parésie des membres inférieurs.

Août 1899. Le malade s'aperçoit qu'en nageant il lui était impossible d'allonger le bras droit qui semblait serré par des courroies et fixé le long du corps. A la même époque, sensation de cuisson constante sur les deux épaules ; cette cuisson s'étendait un peu sur les deux faces du thorax, mais ne gagnait pas le bras. Sur la zone douloureuse, la peau était rouge et desquamait.

Septembre 1899. Reprise du travail. Il existait alors une paralysie flasque intermittente des muscles de l'épaule qui apparaissait après quelques minutes de travail. Le bras tombait et ne pouvait être soulevé, les mouvements du coude et de la main persistaient.

Le malade saisissait alors le barreau de sa chaise, laissait tomber le corps du côté opposé à l'épaule malade et, grâce à cette sorte d'élongation, retrouvait la possibilité de continuer son travail. A la même époque il arriva au malade de se couper la main droite sans s'en apercevoir.

Novembre 1899. Progrès de l'impotence du membre supérieur. La main est le siège d'un fourmillement constant. Quand le bras est fatigué, non seulement l'épaule se paralyse, mais

la main s'ouvre sans qu'il soit, pour quelque temps, possible de la fermer. Le malade entre à l'hôpital où l'on électrise l'épaule et le bras. Le courant n'était perçu qu'au niveau de l'avant-bras et du dos de la main. L'épaule, le bras, la paume de la main étaient frappés d'anesthésie.

Décembre 1899. Apparition de douleurs dans les deux mollets. Le genou droit présentait depuis longtemps un point douloureux fixe et constant reliquat du rhumatisme noueux de l'enfance. On nota à l'hôpital de l'hydarthrose de ce genou. A la même époque apparurent des douleurs partant des orteils, suivant toute la hauteur des membres inférieurs, atteignant la hanche gauche. Ces douleurs disparaissaient par le repos au lit.

Janvier 1900. Violente névralgie faciale gauche occupant le front, la joue, la mâchoire, n'envahissant pas le cuir chevelu, s'accompagnant de tuméfaction et d'exagération de la sécrétion sudorale de la moitié correspondante de la face. Au moment de la crise douloureuse l'œil se fermait et le malade avait une sensation lumineuse subjective qu'il compare

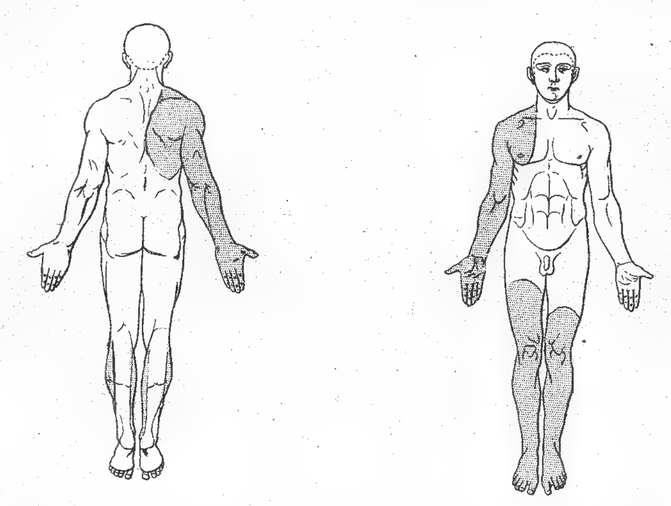


FIG. 1. V. - Répartition de l'anesthésie syringomyélique en août 1900.

à une lampe électrique à arc. A la même époque, il existait dans la région sterno-mastoïdienne droite un paquet ganglionnaire qui gênait la rotation de la tête. L'épaule était toujours atteinte de la même impotence, les mouvements de la main étaient normaux. Les douleurs des membres inférieurs avaient disparu. Seule la douleur du genou droit persistait et ne permettait pas la flexion de la jambe.

A cette époque on appliqua sur l'épaule des pointes de feu qui ne donnèrent qu'une sensation de contact. Des pointes de feu appliquées sur le bras ne donnèrent au moment même qu'une sensation de contact, mais le soir la sensation douloureuse apparut peu à peu quoique très atténuée.

Février 1900. Le malade entre dans un service de chirurgie où l'on diagnostique une arthrite chronique scapulo-humérale compliquée d'atrophie musculaire. Quand le malade entra à Brévannes dans l'été 1900, il portait un appareil plâtré de Hennequin, qui lui immobilisait l'épaule.

État actuel (août 1900). — Malade de petite taille, peu musclé. Rien à la face.

Atrophie notable du membre supérieur droit par rapport au membre supérieur gauche, bien que le malade soit droitier.

Tous les muscles du membre supérieur droit sont notablement moins volumineux, mais la différence porte surtout sur le biceps et le deltoïde. L'atrophie du deltoïde droit rend très visible la déformation de la tête humérale qui est très augmentée de volume. Dans le

service de chirurgie on avait pensé à une luxation ancienne de l'épaule. Mais le malade affirme n'avoir jamais subi aucun traumatisme, il peut exécuter tous les mouvements du membre supérieur et la projection de la tête humérale n'est qu'apparente et due à son hypertrophie.

Le malade peut exécuter sans grande force tous les mouvements du membre supérieur.

Le membre supérieur gauche est intact.

Les membres inférieurs ne présentent rien d'anormal, à part un certain degré de tuméfaction du plateau interne du tibia gauche qui est douloureux au palper.

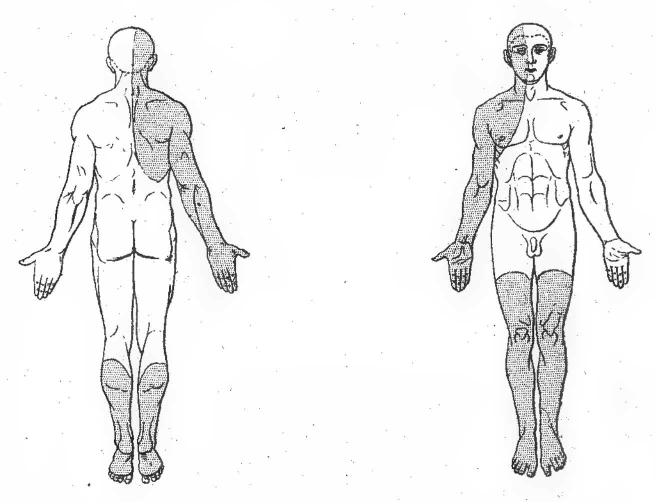


Fig. 2. V. — Répartition des troubles sensitifs en janvier 1901.

Les réflexes patellaires sont abolis, les phénomènes de Brown-Séquard et de Babinski font défaut. Les réflexes plantaires sont normaux. Les sphincters sont intacts.

Donc au point de vue moteur rien de particulier, à part l'atrophie du membre supérieur droit.

Troubles de la sensibilité. — Il existe une anesthésie à type syringomyélique sur le membre supérieur droit et sur la face antérieure des deux membres inférieurs.

Au membre supérieur l'analgésie et la thermo-anesthésie n'est complète que dans la région scapulaire. Sur l'avant-bras et la main il existe simplement de la diminution de la sensibilité thermique et douloureuse. Partout le contact n'est que très légèrement diminué, beaucoup moins que les autres modes.

Après l'examen de la sensibilité on remarque qu'aux points qui ont été piqués il se forme des taches circulaires d'un rouge vif, qui persistent.

Le sens stéréognostique est examiné. Le malade sait dire la forme et la consistance des objets ; il ne sait dire la matière dont ils sont formés ; il ne peut distinguer le fer du bois, par exemple.

Comme douleur subjective le malade accuse une sensation de poids sur le dos et de rétraction des flancs, mais cela seulement quand il est assis; quand il est couché, ces sensations disparaissent.

La palpation de la colonne vertébrale est douloureuse depuis la 6e jusqu'à la 12e dorsale.

Les 6 premières côtes droites sont également douloureuses au palper.

Etat actuel (janvier 1901). — *Troubles moteurs.* Diminution considérable de l'atrophie du membre supérieur droit; cependant l'atrophie du deltoïde, du thénar, des muscles épicondyliens reste évidente. La palpation des masses musculaires et la contraction forcée des muscles sont douloureuses.

Le membre supérieur gauche commence à présenter de la faiblesse et de l'engourdissement.

Troubles de sensibilité. — L'anesthésie, toujours syringomyéliques, a envahi la moitié droite de la tête, du cou et de la cavité buccale. Aux membres inférieurs on ne la trouve plus sur le dos du pied, mais elle a gagné la face postérieure de la jambe. Elle est moins accusée qu'en août sur les membres inférieurs.

Troubles sensoriels. — Pas de rétrécissement du champ visuel. Pas de diminution de l'ouïe. Diminution de l'odorat et du goût à droite.

Troubles réflexes. — Même état.

Troubles trophiques. — Même état des articulations de l'épaule et du genou.

De l'ensemble de ces symptômes :

1° Début par une période douloureuse semblable à celle de la pachyméningie cervicale ;

2° Alternatives d'aggravation et d'amélioration de l'atrophie ;

3° Dissociation syringomyélique de la sensibilité et présence d'arthropathies.

Il nous semble qu'on peut conclure à l'existence d'une syringomyélite liée à une pachyméningite cervicale.

M. Babinski. — Les arthropathies de l'épaule ont été observées dans la syringomyélie. Je me rappelle en avoir vu entres autres un cas à la Salpêtrière, en 1887.

Il me semble que le malade de M. Touche peut être considéré comme un syringomyélique.

M. Joffroy. — En faveur de ce diagnostic je ferai remarquer que le malade présente de l'inégalité pupillaire, ce qui semble indiquer que la lésion occupe les parties centrales de la moelle cervico-dorsale.

VI. — **Les Lésions de la Moelle des Amputés**, par M. Switalski (Lemberg).

L'examen microscopique des 5 moelles des sujets amputés (4 amputations de la cuisse, 1 amputation de la jambe au-dessous du genou) fait dans le laboratoire de M. P. Marie, à Bicêtre, montre qu'il existe dans tous les 5 cas une atrophie de la moitié de la moelle du côté correspondant à l'amputation.

A l'atrophie participe la substance blanche et grise de la moelle. Dans 3 cas on peut poursuivre la diminution du volume de la moelle du côté de l'amputation à partir des régions inférieures jusque dans la région dorsale ; dans deux cas on constate l'asymétrie aussi dans la région cervicale.

En même temps que l'atrophie on trouve aussi une *sclérose* des cordons postérieurs. Dans 3 cas la sclérose se trouve dans toutes les hauteurs ; dans 2 seulement, dans la région cervicale de la moelle.

Tandis que l'atrophie de la moelle a la tendance à diminuer de bas en haut, la sclérose des cordons postérieurs devient plus marquée de bas en haut.

M. Pierre Marie. — La communication de M. Switalski met en lumière deux faits intéressants :

1° Il existe dans la moelle des amputés une dégénération secondaire avec sclérose.

Et ce fait est en contradiction avec l'opinion de presque tous les auteurs, qui admettent qu'en pareil cas il n'existe que de l'atrophie simple, ou bien, que la sclérose, lorsqu'elle existe, est le fait d'une affection surajoutée.

J'avais défendu autrefois l'opinion inverse. Les préparations de M. Switalski viennent à l'appui de mon opinion. Elles montrent nettement que dans les moelles d'amputés on observe une sclérose plus prononcée du côté de l'amputation, et visible également du côté opposé.

2° En second lieu, on remarquera que les lésions sont d'autant plus accentuées que l'on considère une région plus élevée de la moelle. Ainsi dans un cas d'amputation de cuisse la lésion est maxima dans la moelle cervicale.

VII. — Deux nouveaux cas d'Atrophie des Tubercules Mamillaires en relation avec un Ramollissement des Centres Corticaux de la Vision, par MM. Pierre Marie et Jean Ferrand (présentation de pièces).

Les cerveaux que nous présentons aujourd'hui proviennent de malades du service de M. Pierre Marie.

Le premier est celui d'un homme de 75 ans, chez lequel nous avions porté le

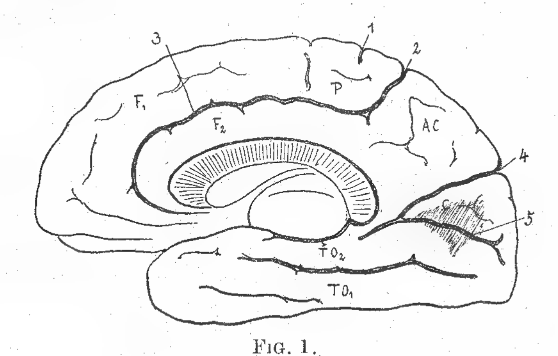


Fig. 1.

diagnostic d'hémianopsie avec hémiplégie incomplète. Pendant six semaines nous avons pu l'observer, et l'autopsie est venue confirmer notre diagnostic.

En effet, sur la face interne du cerveau, au niveau du lobe occipital, on remarque une zone très peu étendue, ayant au plus la dimension d'une pièce de un franc, siégeant sur les deux lèvres de la scissure calcarine, mais plus prononcée dans le cunéus que dans le lobule lingual. Elle occupe, du reste, l'angle antérieur du cunéus et les parties antérieures de cette circonvolution dont elle respecte les parties supérieures et postérieures. Cette zone a une coloration rouge foncé, presque franchement hémorrhagique ; à son niveau la consistance de la matière cérébrale n'est, pour ainsi dire, pas modifiée. (Fig. 1).

Elle ne se laisse pas déprimer comme dans un ramollissement vulgaire.

Sur une coupe de Flechsig, pratiquée au lieu d'élection, on voit un ramollissement hémorrhagique de 3 centim. de long sur 1 centim. et demi de large, occupant la substance blanche et intéressant légèrement la substance grise des régions situées en arrière de la scissure calcarine. En dehors, le foyer n'atteint pas une ligne médiane antéro-postérieure qui séparerait en deux moitiés égales l'hémisphère.

Les radiations optiques ne sont donc touchées qu'au niveau même des circonvolutions rétro-calcarines.

Indépendamment de ce ramollissement hémorrhagique, cette pièce présente encore une particularité sur laquelle nous désirons appeler l'attention :

Si l'on regarde attentivement la face inférieure des deux hémisphères, on constate qu'en avant de la région pédonculaire les tubercules mamillaires ne sont pas semblables. Le gauche est beaucoup plus volumineux que le droit. Ce dernier, en effet, est à peine visible. Sa place est même indiquée par une sorte de légère dépression.

Nous dirons immédiatement que nous pensons qu'il y a une relation entre ce ramollissement du cunéus et l'atrophie de ce tubercule mamillaire.

Ce n'est pas la première fois que nous constatons le fait qui fait l'objet de notre actuelle communication.

Nous avons ici même présenté, au mois de mai dernier, un cerveau atteint également d'un ramollissement des centres corticaux de la vision et nous avons attiré l'attention sur l'atrophie correspondante du tubercule mamillaire.

Il s'agissait, dans ce cas, d'un ramollissement beaucoup plus étendu que celui que nous apportons aujourd'hui. Le lobule fusiforme et le lobule lingual étaient détruits en même temps que le cunéus tout entier, et la lésion s'avançait presque au voisinage de l'hippocampe. Aussi M. Brissaud pensa-t-il que l'atrophie du tubercule mamillaire pouvait dépendre du ramollissement du corpus fimbriatum.

Dans le cas que nous présentons aujourd'hui le corpus fimbriatum ainsi que les circonvolutions qui l'entourent sont absolument intacts.

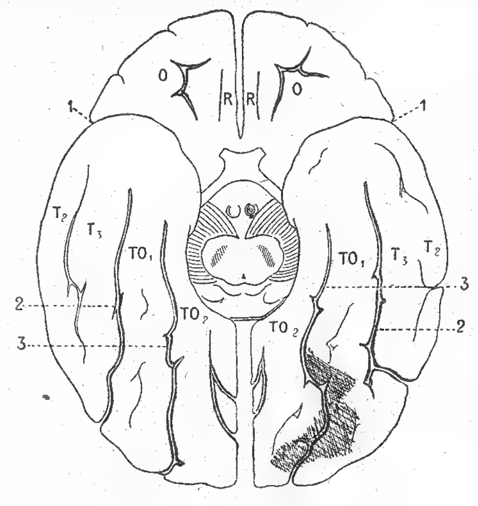


FIG. 2.

Nous n'avons trouvé qu'une seule observation d'hémianopsie dans laquelle cette atrophie du tubercule mamillaire soit citée. C'est une observation de von Monakow, rapportée dans la thèse de Vialet ; mais là aussi la lésion était très étendue.

Quant à nous, nous avons observé systématiquement les tubercules mamillaires des cerveaux nombreux que nous avons l'occasion de voir à Bicêtre. Nous en avons constaté l'atrophie encore dans deux autres cas de ramollissements corticaux :

L'un est un ramollissement cortical des centres de la vision typique ayant amené une hémianopsie parfaite.

L'autre est un ramollissement de la face externe du cerveau qui pénètre très loin dans la profondeur de l'hémisphère, atteint la paroi ventriculaire après avoir par conséquent coupé les radiations optiques.

Nous avons donc 4 cas qu'il nous a été donné d'observer de cette nature, ce qui rapproché du cas de von Monakow (th. de Vialet) porte à 5 ceux que nous connaissons.

Enfin, hier matin même, nous rencontrions la même lésion dans le cerveau d'un homme mort également à Bicêtre, dans le service de M. le Dr Pierre Marie.

Cet homme, âgé de 75 ans, était hémiplégique depuis longtemps et il est mort sans avoir été bien observé, de sorte que son observation clinique est malheureusement incomplète.

Mais sur la face inférieure du cerveau on constate, au niveau du lobe occipital gauche, un ancien ramollissement cortical occupant la partie postérieure du lobe fusiforme, la partie externe du lobe lingual et la partie interne et postérieure de la 3e circonvolution occipitale. (Fig. 2).

La plus grande longueur antéro-postérieure de ce ramollissement est de 4 à 5 centim.; de 3 centim. dans le sens transversal.

Il existe une diminution de volume considérable de l'éminence mamillaire gauche, à tel point qu'elle atteint à peine le tiers ou le quart de la droite. C'est surtout la partie antérieure de l'éminence qui semble être le plus atrophiée.

Nous n'avons pas encore fait de coupes sur ce cerveau.

Sans le compter, nous pouvons cependant, étant donnés les 5 cas précédemment rapportés, remarquer la coïncidence constante de l'atrophie des tubercules mamillaires avec une lésion des centres corticaux de la vision, et, en présence de la pénurie de nos connaissances sur les connexions anatomiques et la signification physiologique des tubercules mamillaires, cette notion nouvelle nous semble mériter d'être soigneusement enregistrée.

VIII.— **Surdité Corticale, avec Paralexie et Hallucinations de l'Ouïe, due à des Kystes Hydatiques du Cerveau**, par MM. Paul Sérieux et Roger Mignot (de Ville-Evrard).

Il s'agit d'un homme de 75 ans qui, frappé pour la première fois, il y a huit ans, d'une attaque épileptiforme, était depuis deux années sujet à des crises convulsives périodiques suivies, dans les derniers temps, de troubles psychiques durant trois ou quatre jours. Le 30 novembre 1900 survient un accès épileptiforme à la suite duquel apparaissent les symptômes suivants : surdité totale, excitation maniaque, hallucinations de l'ouïe et de la vue. Le malade ne présente ni aphasie motrice, ni cécité verbale, ni paraphasie dans la parole spontanée. La surdité, d'origine corticale, s'accompagne de paralexie, de perte de la compréhension des mots lus et de troubles de l'écriture.

L'excitation maniaque et les troubles hallucinatoires s'amendent assez rapidement, mais la surdité corticale persiste sans modification jusqu'à la mort qui survient trois semaines après la dernière crise. L'autopsie fait constater la présence dans les hémisphères cérébraux (à l'exclusion de toute autre région du corps) de plus de vingt hydatides dont six dans les deux lobes temporaux (1).

Certains points de l'observation que nous venons de résumer méritent, croyons-nous, quelques commentaires.

(1) L'observation paraîtra ultérieurement *in extenso* dans le n° 1 de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* (1901).

Surdité corticale survenue subitement le 30 novembre; la surdité a persisté jusqu'à la mort, durant trois semaines. Il ne s'agissait point de *surdité verbale pure*, comme aurait pu le faire croire l'apparition subite, au cours d'accidents cérébraux, de la perte de la compréhension du langage parlé, avec persistance du langage spontané, puisque le malade était également sourd pour les paroles et pour les sons.

La *surdité périphérique* devait être aussi écartée en raison du début brusque, de l'abolition complète et bilatérale de la fonction avec perte de la perception osseuse, et de l'absence des phénomènes réactionnels auriculaires habituels (vertiges, bourdonnements, nausées).

Il ne s'agissait pas davantage de *surdité par défaut d'attention*, comme on l'observe quelquefois chez les déments et les maniaques. En effet, 1° la surdité a survécu à l'agitation; 2° il fut toujours possible de fixer l'attention du sujet, et dans ces conditions, si derrière ses oreilles on faisait vibrer un diapason, sonner une cloche, un grelot, aucune réaction ne se produisait; enfin 3° à diverses reprises, lorsque, après avoir montré au malade une montre, on la lui appliquait sur l'oreille ou sur la paroi osseuse, on obtenait cette réponse : « Je suis sourd... je n'entends pas. » L'autopsie vint confirmer le diagnostic de surdité corticale, car on trouva un kyste à l'extrémité postérieure de la première temporale de l'hémisphère droit, et, dans la région temporale de l'hémisphère gauche, cinq kystes : un au niveau de T^1, dans la moitié antérieure; 2 kystes dans T^2 (région moyenne); un kyste dans T^3, et un autre dans le troisième sillon temporal. Il existe peu d'observations de surdité corticale par lésion bilatérale de T^1; dans celle de Wernicke et Friedlander il y avait coexistence d'aphasie sensorielle.

Absence de paraphasie dans la parole spontanée. — Pour montrer l'intégrité du langage spontané, nous rappellerons cette phrase du malade : « J'ai eu un moment la tête perdue; je me figurais un tas de choses qui n'existaient pas, que la France était en guerre avec l'Allemagne et que l'on m'avait placé ici comme prisonnier, et puis on m'a tout simplement placé comme aliéné, mon pauvre cerveau travaillait tant que j'ai été fou, maintenant je le vois bien. »

L'absence de paraphasie devait faire supposer qu'il n'y avait pas destruction du centre de l'audition verbale, mais seulement isolement de ce centre d'avec les voies acoustiques, les connexions avec le centre de Broca étant intactes. Et, ce qui vient bien à l'appui de cette hypothèse de la conservation du centre des images auditives des mots, c'est l'existence d'*hallucinations de l'ouïe* très actives, qui dénotaient un état d'excitation de ce même centre. Ces hallucinations se sont produites à diverses reprises en notre présence. Par exemple, tout d'un coup au milieu d'un discours, il s'arrête, se retourne et dit d'un ton interrogatif : « Salop ? » puis continue avec un accent irrité : « Salop tant que vous voudrez ! mais... etc. » A diverses reprises il accuse un malade de l'insulter et prétend qu'il y a des gens en dessous qui répètent ses paroles.

Ajoutons que l'intégrité du tiers postérieur de la première temporale — où l'on tend à localiser l'audition verbale — concorde bien avec les symptômes exposés ci-dessus.

Paralexie et perte de la compréhension des mots lus. — Il n'existait pas de cécité verbale, mais souvent, quand le malade lisait à haute voix, les mots étaient déformés ou même méconnaissables (Paralexie). Soit, par exemple, la question écrite :

Êtes-vous complètement sourd ? Le malade lit : *Êtes-vous com... men... cour... si... rouette... brouette.*

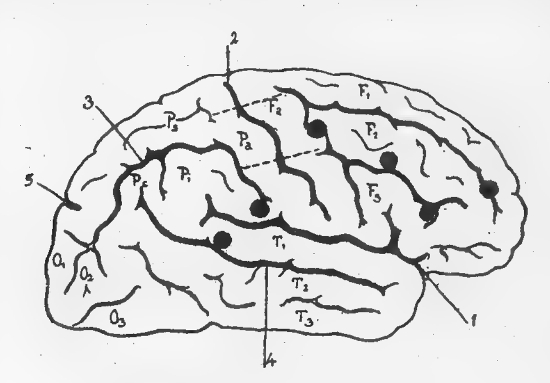
Question écrite : Aumen... est un brave homme. Lecture : *Rouegage un boa... bave... brouette.*

De plus, le sens des mots écrits n'était pas compris, car aucun ordre n'était exécuté et il n'y avait aucunes réactions aux injures, alors que le malade réagissait manifestement aux hallucinations désagréables.

Les symptômes paraphasiques accessoires qui viennent d'être signalés (paralexie et perte de la compréhension des mots lus) paraissent relever de l'interruption des voies d'association qui relient les divers centres corticaux (*aphasies internucléaires* de Pitres). Ils trouvent leur explication dans l'existence de kystes assez volumineux au niveau des 1re, 2e et 3e temporales gauches.

Troubles de l'écriture. — Plusieurs fois nous avons essayé d'étudier l'écriture chez notre malade, mais il se prêtait très mal à l'expérience (peut-être par suite de ses idées de persécution), et, tout en acceptant la plume, déclarait : « Je ne peux pas écrire... Je ne veux pas signer... Je ne vois pas clair... Je suis malade... Je tremble, je ne peux pas. »

Après plusieurs tentatives, il écrivit très mal quelques lettres qui semblent vouloir représenter son nom. Nous ne pouvons donc nous prononcer sur l'existence de troubles agra-

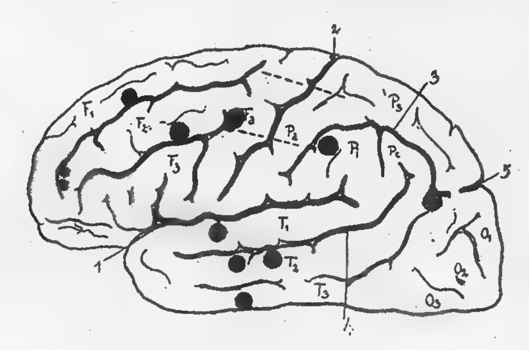


Hémisphère droit. Face externe.

phiques ; en tout cas, signalons ce fait qu'il existait un kyste dans le pied de F2 gauche.

Troubles de la vue. — Nous n'avons pu rechercher l'hémiopie. Rappelons que le sujet était porteur d'une lésion du cunéus gauche. Il reconnaissait, d'ailleurs, les personnes et les objets ; il a présenté, en outre, des hallucinations de la vue.

Accès épileptiformes.— La première crise épileptiforme s'est produite en 1892 ; la seconde n'est survenue qu'en 1898 et, dès lors, elles se succédèrent toutes les trois ou quatre semaines.



Hémisphère gauche. Face externe.
(Les points noirs indiquent les localisations des kystes.)

La fréquence des phénomènes d'excitation corticale dans le cas d'hydatides du cerveau a été signalée par Griesinger, Leubuscher, Friedrich. Rapprochons des crises épileptiformes les hallucinations de la vue et de l'ouïe observées. Les kystes trouvés dans la zone rolandique des deux hémisphères expliquent l'épileptie motrice.

Troubles délirants.— Sans insister sur ces symptômes, rappelons qu'à la suite de ses crises, le malade présentait un délire *hallucinatoire* (surtout d'origine auditive) avec excitation maniaque, assez analogue au délire post-paroxystique des épileptiques ou des paralytiques généraux frappés d'un ictus, et, comme lui, passager.

Nature des lésions. — Il s'agissait de kystes hydatiques reconnaissables à leur contenu et à leur paroi, et placés la plupart superficiellement, ainsi qu'on le constate habituellement dans les kystes du cerveau.

Leur localisation dans chaque hémisphère, sans être superposable, présentait une certaine symétrie ; c'est ainsi qu'à droite et à gauche, il existait des kystes dans T^1, dans la zone rolandique et au pôle frontal.

Leur volume était peu considérable : le plus gros ne l'était pas plus qu'une noisette, la plupart avaient la grosseur d'un pois.

A peu près le quart de ces parasites étaient morts. Comme on l'a souvent remarqué, ils ont pu rester longtemps sans entraîner d'accident grave et la mort ne leur est pas imputable. Le cerveau, ainsi que dans plusieurs cas de Kuchenmeister, était le seul organe atteint par l'échinocoque.

M. Pierre Marie. — Le cas relaté par M. Sérieux est fort intéressant. Peut-être pourrait-on se demander si les troubles psychiques dépendent non pas seulement de la localisation des lésions, mais aussi de l'action sur le cerveau des toxines sécrétées par les kystes hydatiques.

M. Sérieux. — Ce qui m'a paru tout à fait net, c'est l'apparition des troubles psychiques à la suite des accès épileptiformes. Ils semblaient donc liés à l'ictus lui-même, comme cela s'observe chez les épileptiques et les paralytiques généraux.

La séance est levée à 11 heures et demie. La Société se réunit en comité secret.

La prochaine séance aura lieu le *jeudi 7 février 1901, à neuf heures et demie du matin, rue de Seine, n° 12.*

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

SOMMAIRE DU No 2

TRAVAUX ORIGINAUX

I

TROIS OBSERVATIONS DE PARALYSIE DES MOUVEMENTS ASSOCIÉS DES GLOBES OCULAIRES

PAR MM.

F. Raymond et **R. Cestan**

Professeur de clinique à la Salpêtrière. Chef de clinique à la Salpêtrière.

Dans son mémoire paru en 1883 dans les *Archives de neurologie*, Parinaud groupe les paralysies des mouvements associés des yeux autour de quatre types simples principaux : 1° paralysie des mouvements parallèles horizontaux; 2° paralysie des mouvements parallèles verticaux; 3° paralysie des mouvements de convergence; 4° paralysie des mouvements de divergence. Nous apportons à la Société trois faits, dont deux avec examen histologique, comme contribution à l'étude de ces paralysies associées.

En premier lieu, nous désirons attirer l'attention de la Société sur les paralysies des mouvements parallèles horizontaux. Nons avons observé, en effet, deux malades qui ont présenté cette paralysie avec une grande pureté; à l'autopsie, nous avons trouvé un tubercule de la partie supérieure de la protubérance.

OBS. I. — (Résumée; communiquée déjà au *Congrès de Neurologie* de 1900.)

Homme de 40 ans. Atteint d'une hémiplégie sensitivo-motrice gauche avec participation du facial inférieur gauche, comme dans les hémiplégies de cause centrale. Réflexes forts sans trépidation spinale. Hypoesthésie très marquée avec perte du sens musculaire, du sens stéréognostique. Absence du signe de Babinski.

L'hémiparésie s'accompagnait de mouvements incessants, athétosiformes, avec une certaine ataxie des mouvements intentionnels. La démarche était légèrement titubante. Enfin le malade présentait une paralysie des mouvements associés de latéralité des deux

yeux. A l'état de repos, les globes oculaires étaient en position normale, sans strabisme interne. L'action des droits internes était conservée pour la convergence. Par contre, le regard de latéralité vers la droite ou vers la gauche s'effectuait d'une façon très insuffisante et non sans que le malade fût obligé de tourner la tête.

Le tableau morbide ne s'est pas sensiblement modifié jusqu'à la mort du malade, qui a été la conséquence des progrès d'une bronchite tuberculeuse. A l'autopsie, nous avons trouvé un gros tubercule solidaire, ovoïde, mesurant 4 centim. en hauteur et 3 en largeur qui intéressait le ruban de Reil, qui respectait les noyaux moteurs des yeux, mais qui avait détruit les fibres allant de l'écorce à la sixième paire et celles qui sont censées unir entre eux les noyaux de la III[e] et de la VI[e] paire.

Obs. II (*inédite*). — *W..., 28 ans, hémiplégie sensitivo-motrice gauche. Paralysie des deux mouvements de latéralité des globes oculaires. Névrite optique œdémateuse. Apparition tardive d'un strabisme interne de l'œil droit. Mort neuf mois après le début de la maladie. Tubercule de la partie supérieure de la protubérance.*

Le *père* est mort à 47 ans de tuberculose pulmonaire. La *mère*, âgée de 49 ans, est bien portante. La malade a un frère de 21 ans en bonne santé. Son mari, bien portant, nie la syphilis. La malade na pas fait d'ailleurs de fausse couche et a une petite fille en parfaite santé.

Elle est née à terme, n'a pas eu de convulsions. La jeunesse se passe normalement, mais à 22 ans, apparaît une pleurésie de faible intensité. Depuis cette époque la santé générale n'avait rien présenté d'anormal.

C'est en janvier 1900 qu'a commencé la maladie actuelle, lentement, d'une manière insidieuse et progressive. En janvier la malade éprouve une parésie de tout le côté gauche; en février elle se plaint de diplopie dans les mouvements de latéralité des yeux, diplopie variable d'un jour à l'autre; en mars, elle se plaint d'un engourdissement de la bouche qui l'empêche de reconnaître la nature exacte des aliments, d'une anesthésie de la main gauche qui l'empêche de reconnaître la nature exacte des objets; elle se plaint de vertiges, mais elle n'a jamais eu ni vomissements, ni céphalées.

Elle vient nous consulter le 10 mars 1900 à la Salpêtrière ; elle entre dès cette époque dans notre service où nous avons pu suivre l'évolution de la maladie jusqu'à la mort de la malade, survenue en septembre 1900, neuf mois par suite après le début.

Nous avons assisté à plusieurs modifications du syndrome morbide présenté par la malade et nous décrivons trois états : 1° l'état au mois de mars 1900 ; 2° l'état au mois de mai 1900 ; 3° l'état au mois d'août 1900:

1° *L'état au mois de mars 1900.* — La malade présente une hémiplégie sensitivo-motrice gauche. Cette hémiplégie intéresse la jambe, le bras et le facial inférieur seulement. La force segmentaire est fortement diminuée, les réflexes osseux et tendineux sont exagérés avec trépidation spinale et signe des orteils en extension. Les réflexes osseux et cutanés du côté droit sont au contraire normaux. A cette paralysie motrice se superpose une anesthésie intéressant la face, le bras et la jambe. Cette anesthésie n'est pas absolue et porte également sous tous les modes ; elle intéresse le sens articulaire. Ces troubles sensitifs déterminent et une perte complète du sens stéréognostique à gauche et un léger trouble d'incoordination sans tremblement, sans athétose ; lorsque la malade veut saisir un objet, cette incoordination est augmentée par l'occlusion des paupières. Cette anesthésie atteint fortement la muqueuse buccale, en tant que sensation tactile, mais non en tant que sensation sensorielle ; elle paraît d'ailleurs limitée à la branche du trijumeau droit. En résumé, on constate chez notre malade une hémiplégie sensitivo-motrice à caractère cérébral, épargnant par suite le facial supérieur et s'accompagnant de gros troubles de la sensibilité ; l'*hémiplégie est donc plutôt sensitive que motrice.*

A cette hémiplégie s'associe une démarche un peu ébrieuse, avec vertiges et chute, surtout lorsque la malade se retourne brusquement. La malade a une parole un peu pâteuse, légèrement scandée. Elle pleure et rit plus facilement qu'autrefois. Elle ne se plaint ni de céphalées violentes, ni de vomissements, ni de diminution de la mémoire.

L'examen des yeux, pratiqué par M. Dupuy-Dutemps, donne les résultats suivants : le

fond de l'œil est normal sans névrite œdémateuse avec une bonne acuité visuelle. Les réflexes pupillaires sont conservés, mais il existe des troubles très importants de la motilité des globes. *Les yeux ne sont pas en strabisme permanent* et, dans le regard médian, on ne constate pas une diplopie. Au contraire, il existe *une parésie très marquée des mouvements de latéralité associés* aussi bien pour l'œil droit que pour l'œil gauche qui s'accompagnent d'ailleurs d'une oscillation lente de l'œil dans le sens vertical, due à la suppléance des obliques. Au *contraire l'excursion dans le sens vertical et la convergence* sont normales, mais avec quelques secousses nystagmiformes. La diplopie résultant de ces paralysies est variable, transitoire.

Le diagnostic, à cette période très difficile, était resté hésitant entre une tumeur cérébrale et une sclérose en plaques anormale. L'évolution de la maladie indiquait plutôt une tumeur cérébrale, mais l'*absence de névrite optique* œdémateuse, l'hémiplégie avec incoordination, la démarche ébrieuse pouvaient très bien s'expliquer par une sclérose multiple. Nous insistons sur la paralysie des mouvements de latéralité des globes oculaires sans strabisme permanent.

2° *État au mois de mai 1900.* — La situation s'est aggravée et le diagnostic de tumeur cérébrale s'impose.

L'hémiplégie sensitivo-motrice s'est accentuée fortement et la malade est obligée de garder le lit. Les réflexes osseux et tendineux sont très forts du côté gauche, les troubles de la sensibilité sont très prononcés. Les vertiges persistent avec quelques céphalées, mais sans vomissements.

Mais l'examen des yeux montre un début de *névrite optique œdémateuse* bilatérale avec saillie de la papille et dilatation des veines. Cette névrite est plus accusée du côté gauche. L'accommodation est intacte, mais les réflexes lumineux sont un peu affaiblis. Existe encore très nettement une paralysie des mouvements associés de latéralité vers la droite ou vers la gauche et sans strabisme permanent. Les mouvements d'élévation, d'abaissement et de convergence s'exécutent normalement.

En résumé, ce qui caractérise cette deuxième phase, c'est l'apparition de la névrite œdémateuse qui vient affirmer le diagnostic de tumeur cérébrale. Mais encore à cette période, on constate très facilement la paralysie des mouvements associés de latéralité vers la droite ou vers la gauche.

Ce caractère va perdre bientôt sa pureté primitive. La tumeur va s'accroître, et peu à peu va s.rvenir une paralysie de la VI[e] paire droite avec léger strabisme interne permanent de l'œil droit.

En juillet, nous notons l'apparition d'un zona brachial-thoracique droit, intéressant le bord interne de la main, de l'avant-bras, du bras, et les quatrième et cinquième espaces intercostaux. Ce zona a eu l'évolution classique de cette maladie et nous n'insistons pas autrement sur ce symptôme surajouté.

3° *État en août 1900.* — L'hémiplégie sensitivo-motrice du côté gauche persiste avec les mêmes caractères. Le facial supérieur est toujours intact, mais la parole est plus embrouillée, plus pâteuse. La malade est atteinte d'une amaurose complète par névrite œdémateuse ; sa torpeur intellectuelle se prononce de plus en plus. Les paralysies oculaires gardent les mêmes caractères ; l'œil gauche est en position médiane, sans ptosis, sans strabisme ; ses mouvements d'abaissement, d'élévation, de convergence sont conservés ; seuls sont très limités les mouvements de latéralité à droite et à gauche. L'œil droit est en strabisme interne léger, mais sans paralysie concomitante de l'orbiculaire de la paupière et sans ptosis. Il a conservé ses mouvements d'abaissement, d'élévation et de convergence, mais ses mouvements de latéralité sont très limités.

En résumé, survient lentement une paralysie de la VI[e] paire droite, non associée à une paralysie de la VII[e] paire droite.

L'état général devient de plus en plus mauvais, la torpeur s'accentue tous les jours et la malade meurt au commencement de septembre 1900, neuf mois après le début de la maladie,

Résultats de l'autopsie. — La protubérance est élargie, déformée par une grosse masse centrale caséifiée. L'examen histologique a prouvé la nature tuberculeuse de cette tumeur avec une zone centrale caséifiée et une zone périphérique d'envahissement renfer-

mant des cellules géantes et des amas embryonnaires périvasculaires. Nous avons employé les méthodes ordinaires de coloration, mais surtout la méthode de Marchi. Un seul point cependant nous arrêtera dans cette communication ; nous laissons à dessein de côté l'étude des dégénérescences pour ne fixer que la topographie de la lésion.

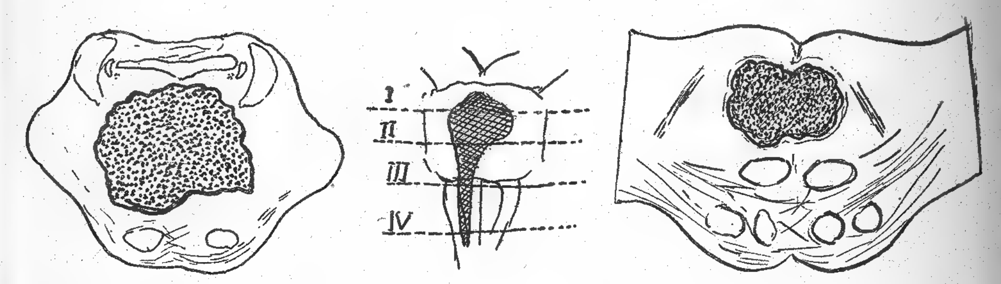


FIG. 1. — Tiers supérieur de la protubérance.

FIG. 2. — Partie moyenne de la protubérance.

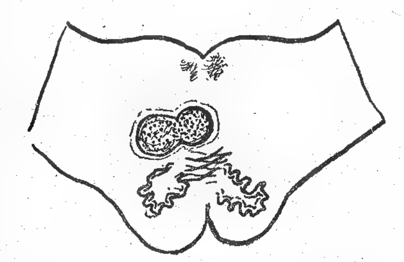


FIG. 3. — Sillon bulbo-protubérantiel.

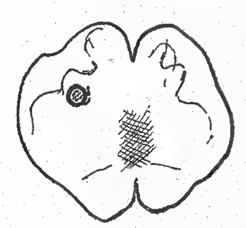


FIG. 4. — Entrecroisement sensitif.

OBS. II. — Coupes bulbo-protubérantielles. La lésion est figurée en gris.

Le tubercule a atteint son développement maximum dans la partie supérieure de la protubérance. Sur une coupe horizontale, il forme à ce niveau une masse centrale, arrondie, polycyclique, de 25 millim. de diamètre. En avant, il est à 4 millim. du bord antérieur de la protubérance, ayant par suite épargné les fibres pyramidales antérieures, surtout du côté gauche ; sur les côtés, il est à 6 millim. des bords latéraux, la protubérance ayant été considérablement élargie par le développement de la tumeur ; en arrière, il est à 1 millim. du plancher du 4[e] ventricule, ayant épargné sur les côtés le locus virulens et la racine de la VI[e] paire. Il a donc détruit les deux faisceaux longitudinaux postérieurs, la substance grise réticulée et la voie sensitive, surtout du côté droit.

L'étude des coupes sériées montre que ce gros tubercule diminue rapidement de bas en haut et ne dépasse guère le sillon pédonculo-protubérantiel. *C'est ainsi que le noyau et les fibres d'origine de la III[e] paire sont parfaitement intacts.*

Mais le tubercule pousse un fort prolongement, de forme conique, qui traverse toute la protubérance, gagne le bulbe et se termine par une pointe effilée entre les noyaux de Goll et de Burdach du côté droit.

Sur une coupe passant par l'eminentia teres, le prolongement a la forme d'une masse arrondie de 10 millim. de diamètre, formée d'ailleurs par la confluence de deux masses tuberculeuses. Il occupe le côté droit de la protubérance, atteint en arrière la partie antérieure du noyau et les fibres d'origine de la VI[e] paire droite, épargnant cependant et le genou du facial situé en arrière de lui et le noyau du facial situé en dehors ; en avant, il est à 13 millim. du

bord antérieur de la protubérance; il a détruit par suite les deux faisceaux longitudinaux postérieurs et le faisceau sensitif du côté droit. Au niveau du sillon bulbo-protubérantiel, il mesure 4 millim. environ de diamètre et est exactement situé en arrière de l'olive bulbaire droite. Au niveau de l'entrecroisement sensitif, il a la forme d'une tête d'épingle située entre les noyaux de Goll et de Burdach du côté droit.

Cette diminution progressive de haut en bas, superposée d'ailleurs à l'évolution clinique, nous fait supposer que, selon toute vraisemblance, le tubercule a pris naissance dans la partie supérieure de la protubérance entre les noyaux de la VI[e] et de la III[e] paire. Il a bientôt poussé un prolongement inférieur qui a détruit le noyau et les fibres de sortie de la VI[e] paire droite, envahi ensuite la partie rétro-olivaire de la moitié droite du bulbe, atteint enfin le noyau de Goll du côté droit. La III[e] paire est intacte, et dans notre hypothèse, la VI[e] paire n'aurait été atteinte qu'après le début de la maladie.

Nous n'insistons pas sur la cause de l'hémiplégie sensitivo-motrice gauche, sur l'étendue des troubles de sensibilité, tous signes bien expliqués par la topographie de la tumeur.

Mais l'élément essentiel du tableau morbide réalisé par nos deux malades a été la paralysie associée du droit externe d'un côté et du droit interne du côté opposé pour le regard de latéralité.

Des faits semblables aux nôtres ne sont pas exceptionnels et ont été rapportés depuis longtemps (Foville, Féréol, Parinaud, Broadbent, Hallopeau, Raymond, Grasset, Wernicke, etc.). Dans la grande majorité des cas, le syndrome est créé par une lésion atteignant le noyau de la VI[e] paire et ce diagnostic topographique repose sur l'existence soit d'un strabisme interne permanent, soit d'une paralysie faciale à caractère périphérique siégeant du même côté que la lésion de la VI[e] paire (Foville, Hallopeau, Grasset, Raymond etc.). Non seulement nos malades sont une nouvelle preuve de l'existence de ces paralysies des mouvements associés de latéralité, mais ils paraissent démontrer aussi que la lésion n'intéresse pas forcément le noyau de la VI[e] paire. L'histoire pathologique de notre deuxième malade comprend en effet deux phases cliniques distinctes, d'abord du mois de mars au mois de juillet une paralysie des deux mouvements associés de latéralité vers la droite ou vers la gauche, ensuite à partir du mois de juillet, vient s'associer à cette paralysie un strabisme interne permanent de l'œil droit, sans paralysie faciale droite cependant.

Or, à l'autopsie, nous constatons un gros tubercule qui atteint ses plus grandes dimensions dans le tiers supérieur de la protubérance, entre les noyaux de la III[e] paire en haut, de la VI[e] paire en bas ; volumineux, caséifié, il a détruit les deux faisceaux longitudinaux postérieurs. Nous voyons bien que ce tubercule a un prolongement inférieur qui a intéressé le noyau de la VI[e] paire et ses fibres d'origine d'avant en arrière, épargnant ainsi le genou du facial et n'ayant pas par cela même déterminé une paralysie faciale (le noyau de la VII[e] paire est d'ailleurs intact). Mais ce prolongement est de faible dimension, unilatéral, ayant intéressé seulement la VI[e] paire droite (la malade n'avait du strabisme interne que du côté droit) ; il ne peut par suite expliquer la paralysie bilatérale ; il doit être survenu postérieurement au foyer tuberculeux principal situé plus haut.

Nous croyons par suite qu'on peut ainsi fixer l'histoire anatomo-clinique de notre malade : au début, un tubercule médian du tiers supérieur de la protubérance intéressant les deux faisceaux longitudinaux postérieurs et se traduisant cliniquement par une paralysie des mouvements associés de latéralité vers la droite et vers la gauche, plus tard, ce tubercule pousse un prolongement infé

rieur qui veint léser directement la VI[e] paire droite et créer dès lors un strabisme interne permanent de l'œil droit.

Nous ferons remarquer à ce propos qu'il est curieux de voir ce tubercule ne pas dépasser en haut le sillon pédonculo-protubérantiel et envoyer au contraire un prolongement inférieur jusqu'au niveau de l'entrecroisement sensitif ; peut-être faut-il voir dans ce fait le résultat de la différence de vascularisation du pédoncule et de la région bulbo-protubérantielle.

Les paralysies des mouvements de latéralité peuvent donc être nucléaires (noyau de la VI[e] paire) ou extra-nucléaires, siéger dans ce cas entre le noyau de la VI[e] et la III[e] paire, au centre de la protubérance. Nous rappellerons d'ailleurs que Duval et Laborde ont décrit chez le chat des fibres qui naissent dans le noyau de la VI[e] paire, remontent en suivant probablement le faisceau longitudinal postérieur et se rendent directement dans le moteur oculaire commun ; d'autres auteurs admettent au contraire que ces fibres s'arrêtent au niveau du noyau lui-même de la III[e] paire, établissant des relations simplement internucléaires. (Pour notre part, nous n'avons pas constaté une dégénérescence dans le tronc lui-même de la III[e] paire.) On peut simplement être à peu près certain que les fibres vont de la VI[e] paire à la III[e] paire, puisqu'une lésion nucléaire de la VI[e] paire crée une parésie du droit interne du côté opposé pour les mouvements de latéralité. Mais suivent-elles exactement le faisceau longitudinal postérieur, vont-elles directement à la III[e] paire ou bien à des centres coordinateurs des globes oculaires situés peut-être au voisinage des tuberbercules quadrijumeaux ? Ce sont là autant de problèmes que l'examen de deux faits isolés ne peut résoudre. Nous désirions simplement montrer qu'un gros tubercule situé dans la partie médiane du tiers supérieur de la protubérance, épargnant les noyaux de la III[e] et de VI[e] paire, peut cependant déterminer une paralysie des mouvements associés de latéralité.

Si les paralysies dont nous venons de rapporter deux exemples anatomo-cliniques sont en somme assez bien connues quant au siège de la lésion, il en est tout autrement d'une autre catégorie de paralysies associées bien étudiées par Parinaud et Sauvineau et dont nous croyons atteint notre troisième malade.

Obs. III. — (1) Jac..., 43 ans. Hémiplégie gauche sensitivo-motrice. Paralysie des mouvements de latéralité, d'élévation et de convergence des globes oculaires.

Le malade ne présente ni antécédents héréditaires ni antécédents personnels intéressants à relever. Il est né à terme, n'a pas eu de maladie grave. Il nie la syphilis et a 2 enfants en parfaite bonne santé. Très sobre, il ne présente pas de stigmates d'alcoolisme.

En 1889, à l'âge de 32 ans, il écrase et tue un passant, d'où une violente émotion, cependant sans trouble de la parole, de la sensibilité, de la marche. Mais huit jours après, il sent sa parole devenir pâteuse, embrouillée, et il se plaint d'une hémiparésie gauche ; ces troubles sont survenus sans céphalées, sans vomissements, sans vertiges. Ils s'exagèrent peu à peu, en même temps qu'apparaît la diplopie dans les mouvements de latéralité Bientôt l'affection arrive à un degré tel que le malade est obligé de cesser tout travail en 1896. Il entre alors dans notre service à l'hospice de la Salpêtrière. Depuis cette époque, l'état ne s'est pas modifié. Nous signalons simplement l'apparition, au mois de novembre 1900, d'une pleurésie droite, suivie de plusieurs hémoptysies.

Actuellement, en janvier 1900, J... est un homme de 44 ans, grand, maigre. Il ne présente pas de stigmates de syphilis.

Deux troubles attirent l'attention : 1° une hémiplégie gauche ; 2° des paralysies oculaires. (Fig. 5.)

(1) Malade présenté par l'un de nous, à la clinique de la Salpêtrière en décembre 1900.

1° L'hémiplégie atteint la jambe, le bras et le facial inférieur du côté gauche. Le facial supérieur est tout à fait intact. Le malade marche d'un pas mal assuré, les jambes écartées ; il n'existe cependant ni marche ébrieuse, ni signe de Romberg. La force musculaire est assez peu diminuée (35 au dynamomètre à droite et à gauche), mais les réflexes osseux et tendineux du bras et de la jambe sont exagérés, avec trépidation spinale et signe des orteils en extension. Les réflexes cutanés crémastérien et abdominal sont légèrement diminués. Il existe un léger tremblement intentionnel, lorsque le malade saisit un objet avec la main gauche ; les mouvements de la main droite ont au contraire conservé toute leur liberté. A cette hémiplégie motrice se superpose une légère hyperesthésie pour tous les modes, épargnant la face et plus marquée à l'extrémité des membres ; d'ailleurs ces troubles sensitifs ont fortement diminué depuis le début de la maladie. Il n'existe ni atrophie musculaire, ni troubles trophiques, ni troubles des sphincters. La force, les réflexes osseux, tendineux et cutanés, la sensibilité sont normaux à droite.

En résumé, Jac... est atteint d'une hémiplégie gauche sensitivo-motrice ayant tous les caractères d'une hémiplégie de cause cérébrale.

2° L'examen des yeux, fait à plusieurs reprises par M. Sauvineau, montre l'absence de strabisme permanent. Les yeux sont en position médiane, normale et sans ptosis. Le fond

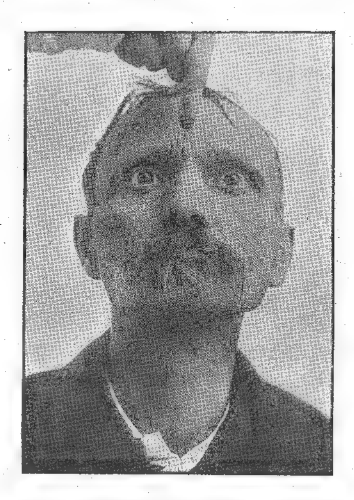


FIG. 5.

de l'œil est normal. Les pupilles égales, en myosis, réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Mais il existe une paralysie associée des mouvements de latéralité, sans diplopie actuelle. Dans chaque mouvement latéral vers la droite ou vers la gauche, il se produit un arrêt des deux globes oculaires tel que le bord de la cornée reste à sept ou huit millim. de l'angle externe ; si on continue à solliciter le mouvement latéral, l'œil du côté opposé mû par le droit interne reste immobile, ou ne fait que quelques secousses nystagmiformes.

Cette paralysie des mouvements associés de la latéralité est plus marquée pour le regard latéral gauche.

En outre, on constate une paralysie très marquée de l'élévation avec secousses nystamiformes, aussi bien lorsque le malade porte directement ses globes oculaires en haut que lorsqu'il les porte en haut et à droite, en haut et à gauche. Il n'existe pas cependant de ptosis. Le mouvement d'abaissement, soit direct, soit à gauche, soit à droite, se fait à peu près normalement. La convergence est très légèrement atteinte, bien moins dans tous les cas que les mouvements de latéralité.

En résumé, existent chez notre malade, d'abord une paralysie de l'élévation, à un moindre degré, une paralysie de la latéralité, enfin à un degré moins pro-

noncé encore une paralysie de la convergence. Ces accidents ont succédé à un ictus et sont associés à une hémiplégie sensitivo-motrice gauche. *Depuis dix ans ils n'ont pas évolué*, et sont restés semblables à eux-mêmes.

Toutes ces raisons nous font croire que notre malade est atteint d'une de ces variétés de paralysies associées décrites par Parinaud et dont de nouveaux exemples ont été rapportés par Sauvineau (*Recueil d'ophtalmologie*, 1894), Verrey (*Société Vaudoise*, 1893), Teillais (*Annales d'oculistique*, 1899), Babinski (*Société de neurologie*, 1900).

Il est assez difficile, en effet, de comprendre que des lésions nucléaires aient pu créer le syndrome présenté par notre malade. La lésion doit être assez importante puisqu'elle a créé une hémiplégie sensitivo-motrice gauche ; comment dès lors comprendre que dans le noyau de la III[e] paire, elle a atteint certains groupements nucléaires (élévation) pour épargner d'autres groupements (abaissement)...? Certes, il se peut qu'il en soit ainsi, que la lésion ait intéressé certains groupes de la III[e] paire, que nous savons étagés sur une certaine longueur, mais, à risquer une hypothèse, nous admettrions plus volontiers que la lésion siège dans les centres coordinateurs des globes oculaires, centres dont nous ignorons encore et le siège et le mécanisme exact, et que certains auteurs localiseraient au voisinage des tubercules quadrijumeaux. D'autre part, chez l'animal du moins, nous commençons à connaître certains centres corticaux des mouvements des globes oculaires, ainsi que le trajet des fibres qui réunissent ces centres soit au noyau de la III[e] paire, soit aux tubercules quadrijumeaux.

Une autopsie est donc seule capable de donner la clef du syndrome présenté par notre malade, d'en préciser le siège soit nucléaire, soit extra-nucléaire dans le voisinage des tubercules quadrijumeaux, soit supra-nucléaire dans le cerveau. Cependant la rareté d'observations semblables, nous a fait estimer qu'il était utile de présenter notre malade à la Société de Neurologie.

Quant à la nature de la lésion, nous ferons remarquer le début brusque de l'affection, chez un homme relativement jeune ; celle-ci, dans les mois qui ont suivi, est allée en augmentant légèrement, mais depuis dix ans, elle est stationnaire. Très vraisemblablement, une légère hémorrhagie ou un petit foyer de ramollissement, par embolie, s'est établi au voisinage des tubercules quadrijumeaux ; il y a eu travail de sclérose éteint depuis longtemps, véritable cicatrice qui tient sous sa dépendance l'ensemble symptomatique observé chez ce malade.

II

NOTE SUR LA STRUCTURE DU NOYAU ET LA DIVISION AMITOSIQUE DES CELLULES NERVEUSES DU COBAYE ADULTE (1)

PAR

Perrin de la Touche et **Maurice Dide**

Professeur d'histologie à l'Ecole de Rennes — Médecin de l'Asile d'aliénés de Rennes.

(TRAVAIL DU LABORATOIRE D'HISTOLOGIE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE RENNES.)

Afin de nous faire une idée sur la structure fine de la cellule nerveuse normale, et tout particulièrement de son noyau, nous avons pratiqué sur des cerveaux de cobayes adultes fixés au formol ou au formol picrique, inclus dans la paraffine, des coupes en série. Nous nous sommes servi des différents colorants en usage, seuls ou associés : méthode de Nissl, bleu de toluidine, hématoxyline au fer, safranine, violet de gentiane, fuchsine acide, hémalun, éosine-aurantia, kernschwartz, triple coloration de Flemming, méthode de Benda, etc. Toutes ces méthodes ont donné des résultats et les particularités structurales mises en évidence par la technique en vogue — le Nissl — sont décelées par d'autres procédés ; mais si celui-ci présente des avantages dans l'étude des corps chromophiles, protoplasmiques, d'autres, et en particulier l'hémaline - éosine-aurantia et le kernschwartz - safranine, permettent d'entrer plus avant dans la constitution intime du noyau dont nous nous occuperons uniquement dans la première partie de cette note préliminaire (2).

I

Le noyau des cellules nerveuses offre à considérer dans un nucléoplasma incolore et homogène un ou plusieurs nucléoles, un réticulum nucléaire, renfermés dans un réticulum nucléaire.

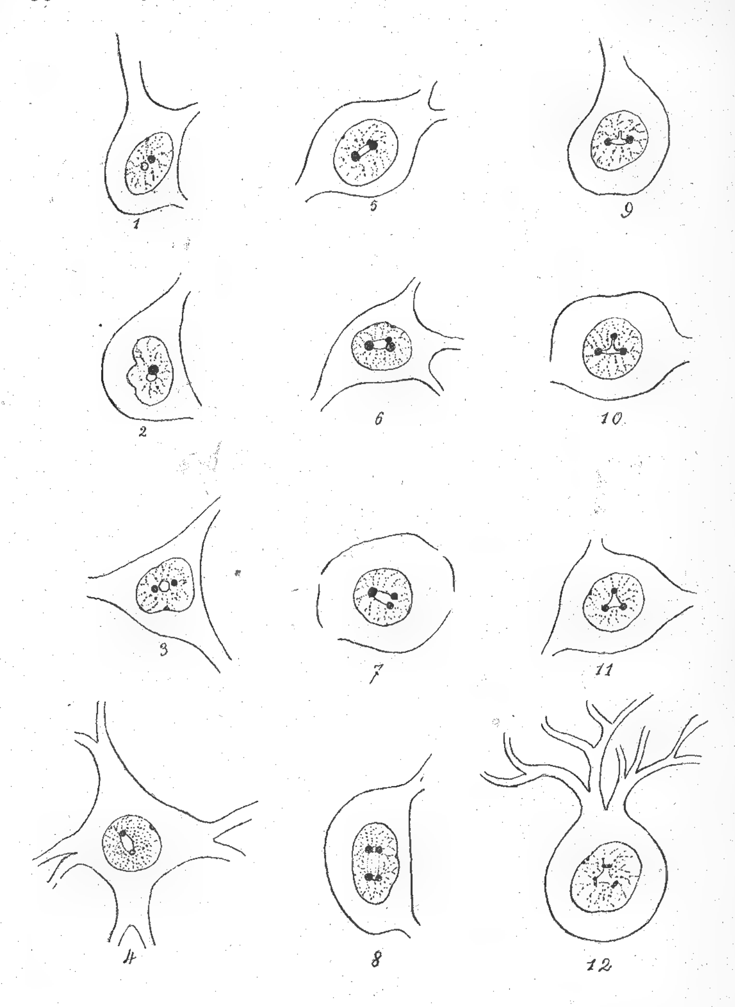
L'*appareil nucléaire* offre une diversité et une complexité assez grandes que ne font pas soupçonner les descriptions classiques des cellules nerveuses. Cet appareil nucléolaire offre un certain nombre de types ; le plus fréquent dans la couche des cellules polymorphes du cerveau de cobaye — les plus faciles à observer — est constitué par une masse ovoïde, à réaction plasmatique acidophile, colorée en rose par l'éosine (dans les coupes teintes à l'hémalun éosine), présentant à chacune de ses extrémités un corpuscule chromatique basophile, sphérique ou en forme de calotte prenant fortement l'hémalun (fig. 4) ; par le Nissl, la partie plasmatique est souvent colorée en violet pâle légèrement rose, les portions chromatiques en bleu foncé. A côté de ce type en barillet on trouve d'autres variétés : un cercle rose plus ou moins juxtaposé à un cercle foncé (fig. 1 et 2) ou bien situé entre deux granulations foncées (fig. 3) ; un rectangle clair plus ou moins allongé, terminé par deux boules foncées (haltère) (fig. 5), ou par une double boule à chaque extrémité (fig. 8 et 29) ; quelquefois ce rectangle

(1) Communication à la *Société de neurologie de Paris.* Séance du 10 janvier 1901.

(2) Les figures reproduites ci-dessous ont été données d'après les préparations vues à l'objectif à immersion apochromatique de Zeiss, $1^{mm},5$. Les parties claires du nucléole sont acidophiles, les parties foncées sont basophiles.

est barré dans son milieu de deux gros grains chromatiques juxtaposés (fig. 14); plus rarement on trouve un gros corps chromatique arrondi, flanqué aux deux extrémités d'un même diamètre de deux sphères ou plutôt de calottes à réaction plasmatique (1) (fig. 32).

Dans les cellules pyramidales et les cellules de Purkinje de cobaye on trouve les mêmes variétés ; la première est la plus fréquente, mais la structure est moins apparente parce que le nucléoplasma se colore assez fortement par

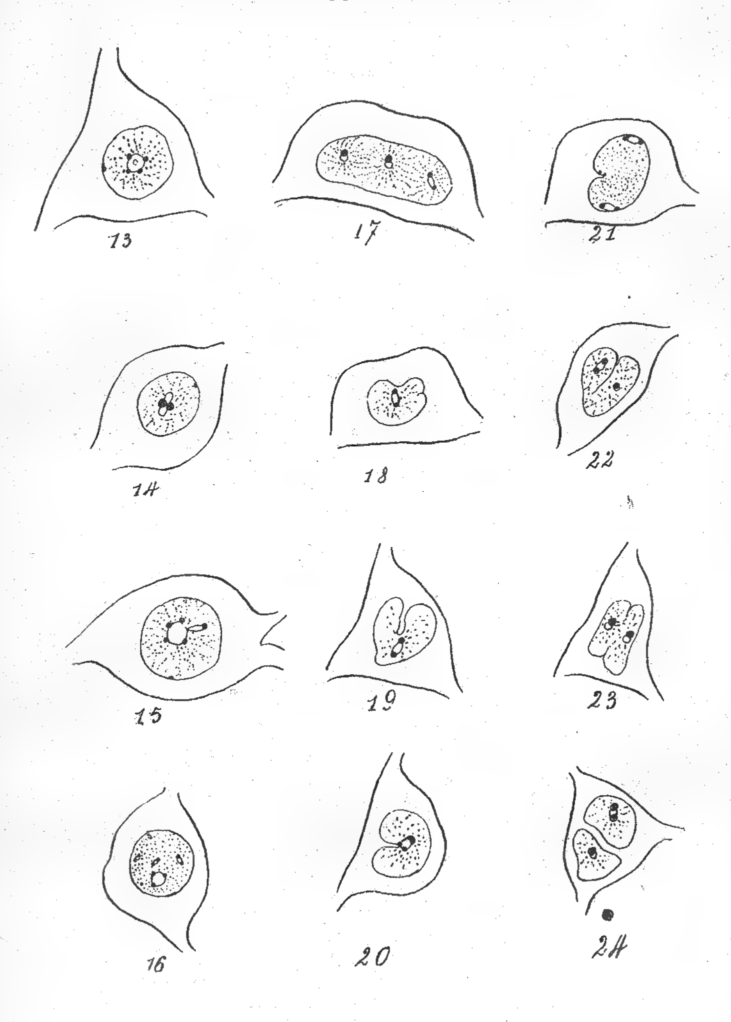


l'éosine ; cependant cette structure est bien visible par la safranine - kernschwartz. Dans le cerveau humain on observe les mêmes variétés, mais le plus souvent on trouve un nucléole prenant l'éosine, flanqué de 4 ou 5 granulations basophiles (fig, 16). Les cellules de la corne antérieure de la moelle ont surtout

(1) Cette disposition, qui nous semble rare, a déjà été signalée par Levi dans un mémoire publié dans la *Rivista di patologia nervosa mentale* (1898), que nous venons seulement de connaître par une analyse parue dans la *Revue neurologique*. Mais dans ce document l'auteur italien ne paraît pas avoir décrit tous les types que nous avons observés.

un nucléole qui prend l'éosine,sauf en un point central ayant environ 1 μ, qui reste incolore (fig. 13) (on retrouve de temps en temps cette vacuole, particulièrement visible dans les colorations au kernschwartz, dans la portion acidophile des divers nucléoles des cellules nerveuses encéphaliques) ; ce nucléole est entouré d'un nombre plus ou moins considérable de points chromatiques nettement différenciés ; on rencontre aussi parfois cette disposition dans les cellules bulbaires, ainsi que dans les autres types de cellules cérébrales.

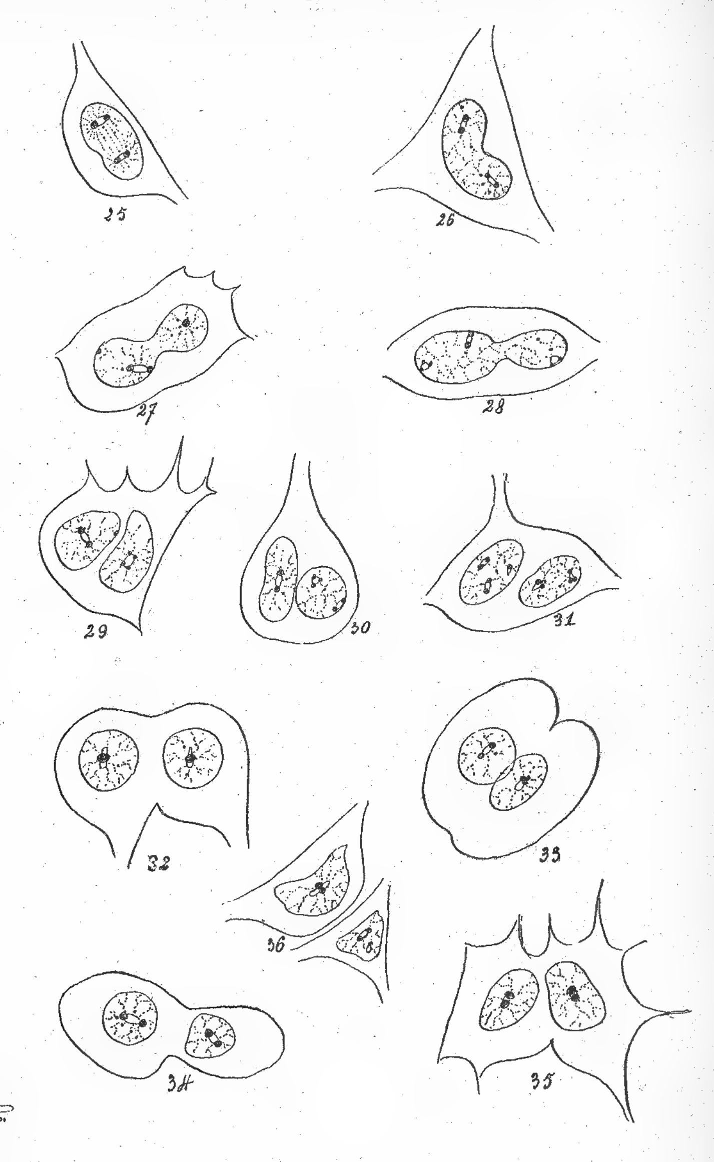
Fréquemment on observe deux appareils nucléolaires dans le même noyau



(fig. 25, 26, 27), quelquefois, mais beaucoup plus rarement, trois et même quatre, dont certains très petits, notamment dans les cellules de la couche polymorphe du cerveau de cobaye, mais aussi dans les autres variétés de cellules (cellules pyramidales et cellules de Purkinje). Les divers nucléoles peuvent appartenir soit au même type (fig. 25 et 26), soit à des types différents (fig. 16 et 31). Quelquefois l'un d'eux, ordinairement plus petit, est très voisin de la membrane nucléaire ou lui est même juxtaposé ; dans ce cas, l'une des masses chroma-

tiques, ou même les deux peuvent se confondre avec la membrane dont elles paraissent alors faire partie intégrante (fig. 21, 27, 28, 30).

Le *réticulum nucléaire* est constitué par des filaments de linine, anastomosés



entre eux et présentant une disposition généralement radiée du nucléole vers la membrane nucléaire (fig. 13). Plus rarement ce réticulum est disposé en mailles, sans orientation spéciale (fig. 28); il est constitué par une substance incolore, ou prenant très légèrement les colorants plasmatiques, sur laquelle s'observent une multitude de petites granulations situées de préférence aux points de croisement des travées, fixant plus intensivement les colorants plasmatiques (éosine-kernschwartz, fuchsine acide, etc.) et se teignant même un

peu par quelques réactifs de la chromatine, tels que l'hémalun qui les colore en violet très clair. Parfois le réticulum est absolument invisible et le pointillé granuleux devenu confluent, semblant n'être plus en rapport avec des filaments, paraît jeté au hasard dans le noyau dont il remplit complètement l'aire (fig. 16). C'est ce qu'on observe surtout dans les noyaux des cellules pyramidales et de certaines cellules bulbaires, où les granulations sont même si souvent rapprochées les unes des autres que certains de ces noyaux donnent à un grossissement faible et même moyen l'illusion de s'être colorés intensivement en masse, et ce n'est qu'avec les grossissements forts, obtenus grâce aux objectifs à immersion homogène, qu'on arrive à individualiser leurs granulations qui ont même parfois une disposition régulièrement radiée. Parmi ces granulations nucléaires quelques-unes, — non constantes — de 3 à 10 au maximum par noyau, quand elles existent, sont un peu plus volumineuses et un peu plus colorées. Elles ne paraissent pas, comme les précédentes, faire partie du réticulum de linine, mais être libres dans ses mailles ; ces granulations plus chromatiques sont surtout fréquentes dans les cellules du type pyramidal. On peut observer exceptionnellement, dans les noyaux pourvus de deux nucléoles, une disposition étoilée du réticulum autour de chacun des nucléoles (fig. 17), tandis que quelques travées s'étendent de l'un à l'autre (fig. 25) ; mais ordinairement dans les noyaux multinucléolés le réticulum n'offre aucune disposition régulière.

La *membrane nucléaire* se colore en violet pâle par l'hémalun ; elle est toujours très distincte, de forme générale arrondie ou ovale ; elle offre assez souvent des petites irrégularités et même des dépressions en entonnoir (fig. 19 et 21). Sur quelques noyaux, on trouve même une dépression en entonnoir très profonde, et pouvant même arriver au voisinage du centre du noyau, où elle se met quelquefois en rapport avec le nucléole et particulièrement avec un de ses grains chromatiques (fig. 19 et 20). Elle présente très fréquemment en un point situé presque toujours au voisinage ou à l'une des extrémités du diamètre du noyau, perpendiculaire au grand axe du nucléole, c'est-à-dire en regard de sa partie plasmatique claire, quand il présente la forme en barillet, un épaississement nodulaire le plus souvent en forme de lentille mesurant de 0 μ 9 à 1 μ 8 de longueur et de 0 μ 4 à 0 μ 9 d'épaisseur, et faisant saillie surtout sur l'intérieur du noyau ; elle prend très fortement les colorants chromatiques, (hémalun, hématoxyline au fer, safranine) (fig. 3, 4, 5, 6, 8, 11, 14, 27, 29). Au voisinage de ce corps le réticulum nucléaire est généralement raréfié et il existe quelquefois, à ce niveau, une aréole claire ; parfois la membrane nucléaire paraît déprimée ou interrompue à cet endroit, de sorte que l'élément chromatique que nous venons de signaler, et qui est même, dans quelques cas, constitué de deux petites granulations juxtaposées, paraît extra-nucléaire et logé dans une dépression de la membrane (fig. 12). Cette disposition est d'ailleurs fort rare. Le type le plus fréquent (épaississement de la membrane nucléaire) se rencontre dans tous les segments du système nerveux, même chez l'homme, dans les circonvolutions cérébrales atrophiées.

Les recherches de Butler (1) et de Hunter (2) ont mis hors de doute l'existence de centrosomes dans des cellules nerveuses, et nous nous sommes demandé si les formations que nous venons de décrire n'étaient pas des centrosomes.

(1) BUHLER. *Untersuchen über den Ban der Nerzellen Verhandl d. phys. med. Ges. Wurzburg*. Bd XXXI, nº 8, 1898.

(2) C. W. HUNTER. *Notes on the finer structure of the nervoers system of Gynthia partita*. Verrill 3 vol., Bull. vol. II, nº 3, déc. 1898.

Mais, en tout cas, ni la structure ni la situation de nos éléments ne se rapportent aux descriptions des deux auteurs que nous venons de citer; il nous a été impossible de déceler à l'entour aucun vestige d'irradiation, mais seulement quelquefois une aréole claire siégeant sur son côté nucléaire ; d'autre part, notre corpuscule paraît, sauf quelques rares exceptions, faire partie de la membrane nucléaire. Les auteurs partisans de l'origine intra-nucléaire du centrosome verraient peut-être là quelque chose à l'appui de leur théorie; mais, pour nous, nous avouons que pour le moment nous n'avons aucune idée précise sur le mode de formation, la nature et les destinées de ce corps lenticulaire de la membrane.

II

Il nous a été donné de faire en outre des constatations d'un autre ordre que nous allons tâcher de préciser. En étudiant avec grand soin des préparations de cerveau de cobaye, on peut trouver des cellules nerveuses de toutes les catégories : ganglionnaires, de la couche polymorphe, de l'écorce des petites et grandes cellules pyramidales, des noyaux bulbaires, présentant deux noyaux parfaitement distincts (fig. 24, 29, 30, 31). Nous avons même pu trouver toutes les phases de la division amitosique des noyaux par étranglement (fig. 25, 26, 27, 28) ou par une fissuration analogue à celle que l'on observe sur les cellules de Sertoli (fig. 21, 22 et 23); les phénomènes de division ne s'observent que sur des noyaux pourvus d'un double appareil nucléolaire.

Le mode de formation du deuxième nucléole nous paraît se faire surtout aux dépens de nucléoles en barillet (fig. 4 et 5) suivant divers procédés, dont le plus simple, mais non le plus fréquent, est l'étirement, puis la rupture de la portion acidophile donnant naissance à deux nucléoles composés chacun de deux masses juxtaposées, l'un basophile, l'autre acidophile. Dans un autre cas, qu'on observe beaucoup plus souvent, les deux grains chromatiques extrêmes se dédoubleraient soit successivement soit simultanément, de façon à former un nucléole en rectangle ; à mesure qu'on trouve les deux nouveaux grains des extrémités de plus en plus écartés perpendiculairement à l'axe du nucléole primitif, on voit apparaître entre eux une zone acidophile, tandis que la zone acidophile du nucléole primitif perd progressivement son affinité pour la matière colorante (fig. 6, 7 et 8). Ce processus aboutit donc à la formation de deux nucléoles en barillet comme celui qui leur a donné naissance. Beaucoup plus rarement enfin, ainsi qu'on peut s'en rendre compte par les nombreuses figures de dédoublement nucléolaire que l'on trouve dans la région ammonnienne, on voit se produire un nouveau nucléole par un procédé très différent des deux premiers. La portion acidophile semble pousser un prolongement latéral, à l'extrémité duquel on voit se former une granulation chromatique. Le nucléole offre alors la forme d'un triangle à côtés fortement concaves. Dans certains nucléoles ainsi constitués, on voit les éléments chromatiques — qui forment les angles — dédoublés, constituant ainsi trois nouveaux nucléoles en barillet (fig. 9, 10, 11 et 12).

Dans les cellules ayant deux nucléoles, on voit parfois la membrane nucléaire déprimée en un point, parfois même en deux points symétriques. Dans d'autres cellules le noyau est étiré; la partie moyenne, devenue de plus en plus étranglée, est quelquefois très étroite et paraît sur le point de subir par étirement une division qui va constituer deux noyaux distincts.

La division du noyau est-elle suivie de la division du corps cellulaire ? Cela paraît certain, car nous avons trouvé quelques cellules bi-nucléées où le

protoplasma présente des traces non douteuses d'étranglement (fig. 32, 33, 34, et 35) ; mais ces éléments étant en très petit nombre, nous n'avons pu observer tous les stades de la plasmodiérèse. Nous pensons donc que ces constatations permettent d'admettre la division des cellules nerveuses par amitose, bien que les deux derniers stades et surtout le dernier soient observés très rarement.

La multiplication des cellules nerveuses n'est généralement pas admise.

Un certain nombre d'auteurs ont affirmé l'existence de réparation nerveuse par caryocinèse, notamment Caproso (1), dans la moelle épinière de la queue du triton. Mais pour Prenant (2), il s'agirait là non d'éléments nerveux différenciés, mais de cellules germinatives. Lévi (3) a également constaté des phénomènes de mitose dans le cerveau de cobaye à la suite de plaies aseptiques dans les petites et moyennes cellules (Kemzellen) qui seraient des éléments incomplètement différenciés, et jamais dans les grandes cellules pyramidales (Lomatozellen). Tedeschi (4) a trouvé au voisinage d'une blessure cérébrale des cellules nerveuses en voie de caryocinèse, sans se prononcer sur la valeur de cette constatation. D'ailleurs Marinesco (5) affirme que la caryocinèse nerveuse ne dépasse pas le stade de la métacinèse et n'atteint jamais celui de plasmodiérèse. Cette évolution aurait, pour bien des auteurs, un caractère dégénératif. Il est classique de dire avec Bizzozero, que le tissu nerveux est constitué d'éléments perpétuels.

Malgré de minutieuses recherches, tant sur des cerveaux normaux que sur des cerveaux infectés expérimentalement, il nous a été impossible de jamais constater de figure de caryocinèse. Par contre, nous avons pu constater les phases de la division amitosique dans les différents types de cellules cérébrales. Les cas les plus nets nous ont été fournis par de grandes cellules de la région bulbaire, du type des cellules de la corne antérieure de la moelle, et par des cellules de la couche polymorphe. Ajoutons qu'il faut s'armer de patience, chercher longtemps et attentivement avant de pouvoir trouver des figures tout à fait démonstratives.

Nous croyons pouvoir conclure de cette note succincte qui sera ultérieurement développée :

1° La structure du noyau des cellules nerveuses est beaucoup plus complexe que ne le font supposer les descriptions classiques les plus récentes ; le noyau des cellules nerveuses du cobaye présente un appareil nucléolaire toujours constitué par deux substances, l'une à réaction acidophile, l'autre à réaction basophile formant des éléments très diversement groupés et présentant une grande variété d'aspects représentés dans nos figures. On constate en outre un réticulum nucléaire le plus souvent radié, parfois sans orientation nette, sur lequel sont disposés un grand nombre de microsomes. Quelques microsomes un peu plus volumineux sont libres dans les mailles du réseau. La membrane nucléaire présente généralement un point basophile ordinairement lenticulaire dont la valeur morphologique nous est encore inconnue.

2° Les cellules nerveuses complètement développées de l'encéphale du cobaye adulte peuvent, en dehors de toute cause pathologique, se diviser par amitose.

(1) Caproso. *Ziegler's Beitrage*. Bd. V, 1889.
(2) Prenant. Sur le protoplasma supérieur. *J. de l'anat. et phys.*, 1899, n° 2, p. 171.
(3) G. Lévi. Sulle carycienesi delle cellule nervose. *R. pat. et Ment.*, 1898, III.
(4) Tedeschi. *Centr. f. Allg. Path. und Path. anat.*, Bd. VII, 1896.
(5) Marinesco. C. R. Soc. biol., 25 janv. 1896.

III

LES LÉSIONS DE LA MOELLE ÉPINIÈRE CHEZ LES AMPUTÉS

PAR

M. Switalski (de Lemberg).

La question des lésions de la moelle épinière intéressait les différents auteurs depuis les premières communications de Vulpian (1) et Dickinson (2) qui datent de 1868-1872.

La plupart des auteurs confirment les lésions de la moelle des amputés, mais leurs constatations ne sont pas d'accord, tant au point de vue du siège qu'au point de vue de la qualité des lésions. Les uns considèrent seulement les cordons postérieurs comme siège des lésions, tandis que les autres les localisent dans les cordons latéraux ou cordons antéro-latéraux. Ceux-ci n'ont trouvé atteinte que la substance blanche; ceux-là l'ont trouvée normale et signalent seulement des lésions de la substance grise. Ces différences dans les avis des auteurs au point de vue de la localisation des lésions existent aussi au point de vue du genre des lésions.

Ainsi, nous verrons par la suite que quelques-uns ont trouvé une lésion du tissu conjonctif des cordons postérieurs, une sclérose proprement dite; les autres admettent seulement l'existence d'une atrophie simple. C'est justement cette dernière question qui nous intéresse tout particulièrement dans ce travail.

Je dois à l'obligeance de mon maître, M. P. Marie, de m'avoir engagé à étudier les moelles des amputés et d'avoir mis à ma disposition le matériel nécessaire.

J'ai eu l'occasion d'examiner 5 moelles d'amputés. Dans 4 cas il s'agissait d'une amputation de la cuisse, dans 1 cas d'une amputation de la jambe au tiers supérieur.

Obs. I. — Grande.., âgé de 37 ans. A 22 ans, amputation de la cuisse droite à la suite d'un accident.

L'examen macroscopique de la moelle donne un résultat négatif. Microscopiquement, on trouve dans la *région lombaire* la moelle diminuée de volume du côté droit, savoir dans la substance blanche, le cordon latéral et postérieur, dont l'amincissement est surtout marqué dans la partie ventrale. La substance grise, elle aussi, est diminuée de volume surtout la corne postérieure. Dans le cordon postérieur droit se trouve une zone étroite où les fibres sont raréfiées. Cette zone ne touche pas le bord du sillon postérieur (fig. 1).

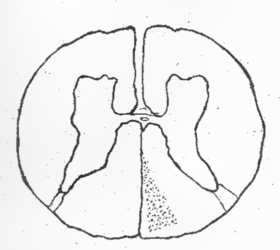
Dans la *région dorsale* la différence entre les deux moitiés de la moelle est moins visible, bien qu'on voie que le cordon postérieur à droite est réduit dans ses dimensions. Dans la substance grise, c'est un peu la corne postérieure et surtout la colonne de Clarke qui sont diminuées de volume. A part ces différences des deux côtés, on voit, dans la partie médiane des cordons postérieurs, une raréfaction des fibres très prononcée à droite, peu marquée à gauche. L'étroite zone de raréfaction des fibres à droite occupe le bord médian du cordon

(1) Vulpian. *Arch. de psych.*, 1868 et 1869; *Bull. Acad. des sciences*, 1872.
(2) Dickinson. *Journ. of anat. and physiol.*, nov. 1868.

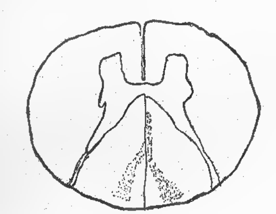
postérieur sans toucher dans sa partie ventrale la commissure postérieure, tandis qu'elle s'éloigne dans son bord dorsal du sillon postérieur et devient en même temps beaucoup plus large (fig. 2).

Entre les deux moitiés de la *moelle cervicale* il ne me semble pas y avoir de différences ; mais la raréfaction des fibres des cordons de Goll devient beaucoup plus prononcée que dans les parties inférieures. La zone de raréfaction occupe ici les deux tiers postérieurs des cordons de Goll, au voisinage du sillon postérieur ; mince dans sa partie ventrale, elle s'élargit vers la périphérie (fig. 3).

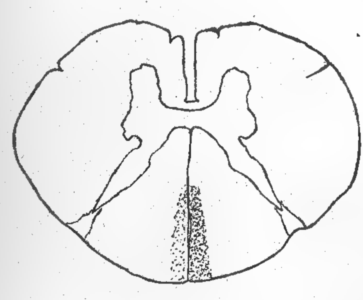
La raréfaction des fibres est beaucoup plus prononcée du côté droit que du côté gauche, où elle se confond sans limites précises avec le tissu normal du cordon postérieur.


FIG. 1.

OBS. II. — Dol..., âgé de 43 ans. Amputation de la cuisse gauche, à la suite d'une tumeur blanche du genou il y a une vingtaine d'années environ.


FIG. 2.

En examinant la moelle à l'œil nu on constate dans les régions *lombaire et dorsale* la diminution de volume du côté gauche ; au microscope on voit que la moelle est atrophiée dans toute sa longueur, et du côté correspondant à l'amputation. Mais tandis que dans les portions *lombaire* (fi. 4) et *dorsale* les deux substances sont également le siège d'une atrophie comme dans le cas précédent, avec une certaine différence pour le cordon antérieur, il paraît que dans la portion *cervicale* la substance grise seule a conservé les mêmes dimensions des deux cotés (fig. 5). Sur toute la longueur du cordon postérieur gauche, à partir de la région lombaire, on voit une raréfaction des fibres qui devient de plus en plus marquée en allant de bas en haut et atteint son maximum dans la partie cervicale.


FIG. 3.

OBS. III. — Hab..., âgé de 65 ans. A l'âge de 27 ans, amputation de la jambe droite au tiers supérieur. Histologiquement on constate, comme dans le cas précédent, une atrophie du côté de l'amputation. Cette lésion est aussi très nette dans la région cervicale, mais ne paraît intéresser que la substance blanche. Dans toute la hauteur de la moelle on trouve dans le cordon postérieur droit une raréfaction des fibres qui est peu prononcée dans la région lombaire. Elle devient plus marquée dans la partie dorsale et atteint son maximum dans le cordon de Goll de la moelle cervicale. A ce niveau on constate aussi une petite raréfaction des fibres du côté gauche, bien que beaucoup moins marquée que du côté droit.

OBS. IV. — Nob..., 59 ans. Amputation de la cuisse droite à l'âge de 47 ans. A l'œil nu on constate déjà une asymétrie très prononcée entre les deux moitiés de la moelle. Cette diminution de la moelle du côté de l'amputation, qu'on peut encore plus nettement

observer au microscope, peut être poursuivie jusque dans la région dorsale. Ce qui frappe surtout dans la région lombaire c'est la différence énorme entre les deux cornes postérieures. La corne du côté droit est réduite de la moitié de son volume.

La structure des cordons postérieurs est absolument intacte jusque dans la région cervicale (8e racine). A partir de cet endroit on peut constater dans le cordon de Goll droi une raréfaction des fibres qui devient de plu en plus prononcée jusqu'au niveau de la troisième racine cervicale. Cette zone de raréfaction des fibres présente exactement la même topographie que dans les cas précédents (fig. 6).

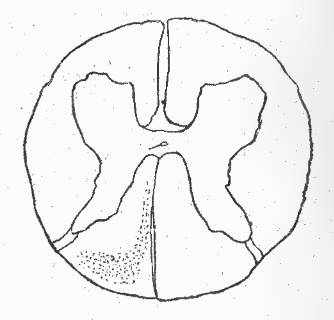


Fig. 4.

Obs. V. — Ste..., 32 ans. A l'âge de 24 ans, amputation de la jambe droite au tiers supérieur. Cinq ans plus tard, amputation de la cuisse.

La diminution de volume du côté droit de la moelle dans la partie lombaire devient peu prononcée dans la région dorsale et disparaît complètement dans la région cervicale. A ce niveau on voit dans le cordon de Goll droit une trace de raréfaction des fibres dans la partie la plus médiane de ce cordon.

En résumé, nous voyons donc que dans les 5 cas il existe une atrophie de la moelle du côté correspondant à l'amputation. A cette atrophie participent aussi bien la substance blanche que la substance grise. C'est surtout le cordon latéral et le cordon postérieur qui sont atteints. Dans un seul cas (obs. 4), nous avons pu aussi constater l'atrophie du cordon antérieur. C'est la partie ventrale des cordons postérieurs qui présente l'atrophie simple la plus marquée.

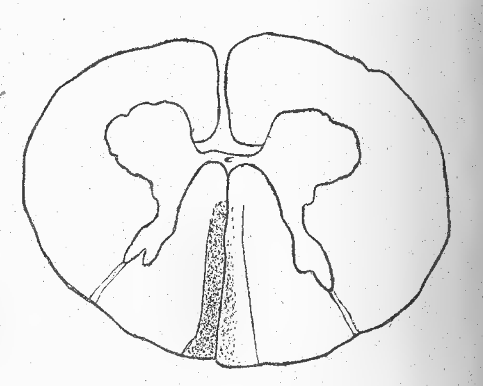


Fig. 5.

La substance grise est, *in toto*, le siège d'une atrophie, cependant les cornes postérieures semblent plus atrophiées que les cornes antérieures. C'est dans la quatrième observation que cette lésion est extrêmement prononcée. Excepté ce cas, dans tous les autres c'étaient les colonnes de Clarke qui étaient le plus attaquées de toute la substance grise, toujours du côté correspondant à l'amputation. Dans les régions dorsales supérieures où les différences entre les cornes des deux côtés n'existaient plus ou devenaient peu sensibles, la colonne de Clarke était encore le siège d'une atrophie bien marquée. Nous pouvons ici constater aussi bien une disparition des fibres que des cellules. Dans 2 cas nous avons pu poursuivre l'atrophie à partir de la régon lombaire jusque dans la région cervicale, dans 3 cas elle n'existait que jusque dans la région dorsale (1).

(1) Les différences de grandeur entre les deux côtés de la moelle, quoique visibles déjà sur la préparation elle-même, deviennent beaucoup plus appréciables et beaucoup plus

En même temps que l'atrophie, nous avons pu constater une disparition d'un certain nombre de fibres des cordons postérieurs. Dans trois cas, on la trouvait dans toute la hauteur de la moelle ; dans deux cas, rien que dans la région cervicale. Dans les endroits où les fibres sont disparues, elles sont remplacées par le tissu conjonctif. *Nous n'avons plus affaire à une atrophie simple, mais à une sclérose.* Dans les cas où on trouve une sclérose des cordons postérieurs dans toute la hauteur de la moelle, on constate qu'elle devient de plus en plus marquée à mesure qu'on se rapproche du bulbe.

Cette zone de sclérose du cordon postérieur se trouve à la région cervicale dans les deux derniers cas, où elle manque dans la région dorsale et lombaire.

Dans trois cas nous trouvons la sclérose seulement du côté de l'amputation; dans deux on la constate des deux côtés, mais plus marquée du côté correspondant à l'amputation.

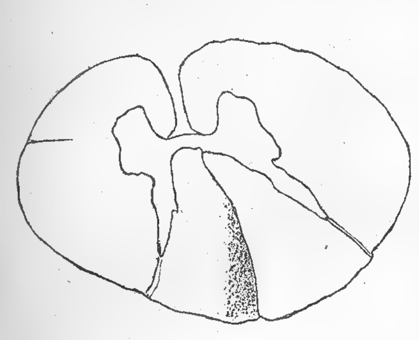


Fig. 6.

Nous voyons d'abord que *tandis que l'atrophie a la tendance à diminuer de bas en haut, la sclérose, au contraire, devient plus marquée et plus distincte en allant de bas en haut.*

Dans les nombreux travaux qui ont été faits sur les lésions de la moelle des amputés, rarement on signale la sclérose des cordons postérieurs. En cherchant dans la littérature on trouve seulement mentionnée dans les observations de Dickinson, Vulpian, Leyden, Kahlden, une prolifération du tissu conjonctif avec augmentation du nombre des noyaux dans les cordons postérieurs. Ces auteurs n'ont pas attaché d'importance à cette constatation. C'est M. P. Marie (1) qui, le premier, d'une façon précise, attira l'attention sur l'existence d'une sclérose des cordons postérieurs dans ses *Leçons sur les maladies dela moelle :*

« Qu'il s'agît d'une amputation du bras ou de la cuisse, j'ai toujours très nettement constaté au sein du cordon postérieur atrophié une bande, je ne dirai pas fort dense, mais du moins fort nette, au niveau de laquelle les travées de tissu conjonctif étaient plus épaisses et plus nombreuses.

... Cette bande que j'appellerai sclérose, tout en convenant que cette épithète est un peu exagérée, n'occupait pas d'ailleurs exactement le même siège dans la région cervicale lorsqu'il s'agissait d'une amputation de la cuisse ou d'une amputation du bras.

La seule chose sur laquelle je veuille insister, c'est sur l'existence, dans le cordon postérieur du côté opposé à l'amputation, d'une légère augmentation du

visibles sur les agrandissements par la projection. L'image d'une coupe de la moelle peut être obtenue d'une dimension telle qu'on voit très nettement les différences de grandeur entre les deux moitiés de la moelle. En projetant l'image sur une feuille de papier à calquer nous avons pu, en traçant les contours de la moelle, obtenir des dessins dont les dimensions étaient absolument correspondantes à celle de la coupe de la moelle. En pliant ensuite la feuille de papier d'une telle façon que le pli corresponde au sillon postérieur et antérieur, nous avons pu très nettement juger des différences de grandeur entre les deux côtés de la moelle.

(1) P. Marie. *Leçons sur les maladies de la moelle*, Paris, 1892.

tissu conjonctif dans un territoire disposé d'une façon symétrique à la bande scléreuse du côté atrophié.

Vandervelde et Hempline (1), dans un cas d'amputation de la cuisse, ont constaté une dégénérescence très nette du cordon de Goll. — Berg (2), dans sa thèse faite sur le sujet qui nous intéresse, signale également une dégénérescence très prononcée du cordon de Goll. La bande scléreuse qui est signalée par les deux derniers auteurs paraît avoir la même localisation que dans nos cas.

Wille (3) a pu constater dans trois cas une dégénérescence très nette des cordons postérieurs du côté de l'amputation; on voit sur les planches qui sont jointes à son travail que la zone de sclérose était plus marquée dans les portions supérieures que dans les parties inférieures de la moelle.

Comme nous le voyons, les résultats de notre examen histologique sont d'accord avec ceux des auteurs que nous venons de citer, et spécialement avec les constatations de M. P. Marie, puisque dans deux cas nous avons trouvé une sclérose des deux cordons de Goll.

Il nous reste à nous demander comment on peut expliquer la sclérose des cordons postérieurs, son existence des deux côtés et son augmentation de bas en haut.

Tenant compte de la loi de Waller, il serait difficile à comprendre comment se pourraient produire aussi bien l'atrophie simple que la dégénérescence de la moelle, puisque les fibres nerveuses sont en connexion avec leurs centres trophiques.

Peu vraisemblable paraît la théorie de Friedländer et Krause (4).

Il est plus facile d'admettre que les centres trophiques des fibres des cordons postérieurs, c'est-à-dire les ganglions intervertébraux, sont lésés. Cette lésion pouvait se produire à la suite d'une pénétration des microorganismes dans les nerfs du moignon. M. P. Marie attire l'attention sur ce fait que les sujets dont les moelles nous servent pour l'examen ont été amputés à une époque où on se servait peu de l'antisepsie, et que les plaies suppuraient longtemps avant de se cicatriser. La porte pour l'invasion des microorganismes était donc grande ouverte.

La théorie la plus admise pour expliquer les lésions des moelles des amputés est celle de Marinesco.

Il dit que pour la nutrition du cylindraxe et ses dendrites, la cellule nerveuse est d'une importance primordiale, mais elle ne peut pas à la longue remplir ses fonctions nutritives quand elle ne conserve pas son action par l'excitation fonctionnelle. Les ganglions spinaux chez les amputés ont été peu examinés, mais d'après les recherches de certains auteurs, entre autres Marinesco (5), il ne paraît pas qu'ils ont de grandes altérations. Cette dernière circonstance prouverait seulement que malgré qu'on ne trouve pas des lésions profondes dans les ganglions, il se peut quand même produire une dégénérescence des fibres des cordons postérieurs.

En ce qui concerne spécialement la sclérose des cordons postérieurs, Pilcz (6)

(1) Vandervelde et Hempline. *Jour. de méd. de Bruxelles*, 1893.
(2) Berg. *Contribution à l'étude des nerfs et de la moelle chez les amputés*, Th. Paris, 1896
(3) Wille. *Arch. für Psych.*, 1895.
(4) Friedlander et Krause. *Fortschr. der medicin.*, 1886, vol. II.
(5) Marinesco. *Bul. Klin. Wochschr.*, 1892, et *Neurol. Central.*, 1892.
(6) Pilcz. *Jahrbuch. f. Psych.*, 1899.

admet encore l'éventualité suivante : que cette altération serait due à une intoxication de l'organisme par une infection quelconque, par exemple par la tuberculose. Les fibres se trouvent alors en état d'atrophie simple et ont une moindre résistance à la dégénérescence. Cette manière de voir ne me semble pas juste, et voici pourquoi : les fibres des autres portions de la moelle sont également en état d'atrophie, c'est-à-dire en locus minoris resistanciæ, et ce sont les cordons postérieurs seuls qui se trouvent sclérosés.

Quoi qu'il en soit, nous pouvons affirmer que, pour qu'une sclérose puisse se produire dans la moelle d'un amputé, il faut que la survie après l'amputation soit longue, même très longue.

Dans nos observations, où la survie après l'amputation a été de quinze à quarante ans, la sclérose était très marquée.

Dans notre 4e cas, où la survie a été de douze ans, la sclérose n'existait que dans la région cervicale, et dans les 3 cas précédents, où la survie a été de huit ans, on ne pouvait constater qu'une trace de sclérose dans la région cervicale.

L'existence d'une sclérose dans les cordons postérieurs des deux côtés, paraît démontrer qu'il existe un certain nombre de fibres qui proviennent du côté opposé. Notre observation, à ce point de vue, est d'accord avec les expériences des auteurs qui, après une section unilatérale des racines postérieures ou de la moitié de la moelle, ont trouvé la dégénérescence dans les fibres des deux cordons postérieurs.

L'existence d'une sclérose augmentant d'intensité de bas en haut, nous paraît très facile à expliquer en tenant compte du parcours des fibres dans les cordons postérieurs.

Les fibres de chaque racine postérieure, en entrant dans la moelle, occupent une partie considérable du cordon postérieur dans la partie médiane, par rapport à la corne postérieure.

Les fibres de la racine suivante, en entrant, se logent de nouveau dans les parties les plus proches de la corne postérieure et repoussent en même temps vers le sillon postérieur les fibres de la racine précédente. En allant toujours plus haut dans la moelle, nous trouvons de cette façon les fibres provenant des racines inférieures situées plus près du sillon postérieur, tandis que les fibres de chaque racine suivante s'éloignent de plus en plus de la partie médiane.

Dans les parties inférieures de la moelle, les fibres des racines correspondent aux nerfs des membres inférieurs, se trouvent dispersées sur tout le champ du cordon postérieur, dans la partie pénétrante, et se tassent de plus en plus pour former le cordon de Goll.

Ce fait nous explique pourquoi, dans le segment lombaire et dorsal, la sclérose est moins visible. En effet, dans les parties inférieures, les fibres dégénérées étant étouffées par les fibres saines, sont cachées à l'œil de l'observateur ; dans les parties supérieures, au contraire, elles constituent un faisceau distinct, se détachant nettement du reste du cordon postérieur.

Si nous nous demandons enfin quelle peut être la cause des différents résultats obtenus par les auteurs, nous devons répondre que suivant le temps plus ou moins long de la survie après l'amputation, ensuite l'âge de l'amputé au moment de l'opération, les lésions seront d'autant plus marquées que l'individu a survécu plus longtemps, qu'il était plus jeune au moment de l'amputation, et qu'une plus grande partie du membre a été sacrifiée.

IV

LE SYNDROME DE BRIQUET (UN CAS DE PARALYSIE DIAPHRAGMATIQUE D'ORIGINE HYSTÉRIQUE)

PAR

Le Dr **Robinson**.

La paralysie hystérique du diaphragme paraît être assez rare, car jusqu'à présent nous ne connaissons que les deux cas de Briquet cités par M. Gilles de la Tourette, un cas de Duchenne de Boulogne cité par Axenfeld et Huchard, un de Petraffini cité par Angela Mardoni et, enfin, un cas récent de ce dernier auteur (1).

Voici la description qu'en donne Briquet :

« La respiration est très courte, la voix a un timbre étouffé ; le malade est dans une sorte d'anhélation habituelle qui augmente considérablement par le moindre mouvement. Lors de l'inspiration le diaphragme, ne se contractant pas, s'enfonce vers le thorax et alors il se fait un creux très prononcé à la base du thorax et surtout à la région épigastrique. Au contraire, cette partie fait saillie lors de l'expiration. S'il y a en même temps paralysie des muscles du larynx, il n'y a plus de voix ; le malade souffle sa parole et l'anhélation est extrême ;

« Cette paralysie peut disparaître brusquement ou être remplacée par quelques autres troubles hystériques, ou bien décroître avec les autres accidents de la maladie (2). »

Je viens d'observer un cas de l'affection décrite par Briquet, qui présente quelques particularités intéressantes.

Un marchand de kakaouet, âgé de 38 ans, originaire de l'Arménie turque, vient me trouver au commencement de l'année courante, se plaignant d'une dyspnée considérable. Il me dit en même temps que le jour même il était allé à l'hôpital Necker pour consulter un médecin des plus compétents pour les maladies des organes respiratoires et il me montre son ordonnance sur laquelle je lis le diagnostic suivant : symphyse pleurale avec rétraction pleuro-pulmonaire double. J'ausculte le malade, et en effet je constate la diminution, je pourrais dire sans exagérer l'absence de manœuvre respiratoire, et au moment où je me rangeais de l'avis de mon confrère, le malade me donne quelques renseignements de nature à éclairer d'un nouveau jour son affection. Entre autres, il me dit qu'il n'a jamais souffert de la poitrine, que cette dyspnée vient de temps en temps sans cause connue et disparaît spontanément et qu'il formule même son opinion sur la nature de sa maladie par ces mots : tout cela vient des nerfs.

En interrogeant le malade, je finis par accepter son diagnostic. Voici maintenant son histoire :

Antécédents héréditaires. — Mère hystérique (boule, petites crises, etc.). — Un frère hystérique (polyurie, priapisme, paralysie passagère des membres, etc.). — Une sœur, un frère, une fille du malade, comme ce dernier lui-même, sont atteints de petites tumeurs de nature indéterminée sur la face et sur le corps (neuro-fibromes ?).

(1) *Presse médicale*, 1899, p. 179, d'après *Riforma medica*, 1899, 231-236.

(2) G. DE LA TOURETTE. *Traité de l'hystérie*, t. II, p. 243.

Antécédents personnels. — Fièvre intermittente depuis le jeune âge, dont il lui reste une cryesthésie et hyperesthésie rachidienne. Favus du cuir chevelu. En 1875 se développe à la partie supérieure de la région sternale, une petite tumeur blanche, de forme et de volume d'une lentille, entourée plus tard d'un tissu rouge et rénitent dont l'étendue et la forme étaient celles d'un œuf et qui devenait de temps en temps douloureuse. Cette tumeur continuant à grossir, entraîne une dyspnée particulière, traduite par une difficulté inspiratoire. Le Dr Kiatibion (de Constantinople) extirpe la tumeur et la dyspnée disparaît immédiatement.

Fièvre typhoïde en 1880, dont il lui reste quelques troubles mentaux et, en particulier, affaiblissement de la mémoire et idées mélancoliques. N'oublions pas de dire qu'il a été un grand masturbateur, comme ses deux frères.

En 1887 se relèvent des phénomènes gastriques bizarres. Aussitôt que les aliments arrivent à son estomac, il est pris d'une sensation toute particulière, une sorte de défaillance ; il croit qu'il est empoisonné et qu'il va mourir. Un médecin appelé à la hâte ne trouve rien, les aliments ingérés n'étaient pas altérés et tout finit en peu de temps sans aucune suite fâcheuse. Ce qui est assez curieux, un de ses frères présente encore les mêmes symptômes lorsqu'il mange des aliments épicés, du poisson fumé et notamment de la viande de porc. Ce dernier est atteint, en même temps que les phénomènes gastriques, d'une parésie des deux membres inférieurs.

Enfin, le malade a souffert un peu plus tard d'une dysphagie. La mastication se faisait bien ; mais dès que le bol alimentaire arrivait au pharynx, il ne descendait plus. Ainsi pendant trois à quatre semaines le malade ne put prendre que des aliments liquides.

ÉTAT ACTUEL. — Homme robuste au point de vue physique, mais évidemment nerveux, comme on le voit au premier examen ; masturbateur perverti, changeant toujours de métier (conducteur des ponts et chaussées, journaliste, commerçant, etc., etc.), arrêté deux fois comme anarchiste sans qu'il le soit en réalité. Il ne peut jamais prendre alcool, café, viande de porc, fromages avancés, olives, sans qu'il ressente une sensibilité désagréable à la colonne vertébrale et un malaise digestif et respiratoire. Sa dyspnée revient à la suite de l'ingestion de ces différentes matières, quelquefois à la suite d'un refroidissement et d'autres fois sans cause connue. Voici maintenant la description de son accès respiratoire : début brusque, immobilité de la moitié inférieure du thorax, effort de contraction des muscles cervico-thoraciques supérieurs. Voix basse, étouffée, inintelligible ; respiration très gênée, inspiration presque nulle. Le malade penche la tête en avant ; il a la mine de quelqu'un qui aurait reçu un coup de massue. Anhélation continuelle et anéantissement presque absolu des forces physiques. A l'inspection, on voit nettement que le creux épigastrique est attiré en arrière et forme un entonnoir au moment de chaque inspiration, tandis qu'il bombe pendant l'expiration. Malgré l'effort inspiratoire, la respiration n'est bruyante ni dans le larynx, ni dans les bronches.

Stigmates hystériques. — Zones hystérogènes : région thyroïdienne, creux épigastrique, épine dorsale (région dorsale) et scrotum.

État mental. — L'intelligence est parfaite dans ses grands traits ; n'empêche qu'elle présente de temps en temps des lacunes. Ainsi il a parfois des idées de grandeur, il en veut aux riches et dans certains moments il voudrait faire comme Ravachol. Le sommeil est agité et il lui arrive quelquefois de ne point dormir. Il pousse l'honnêteté à l'excès, et il insulte même les gens qui voudraient le secourir.

En un mot, nous avons affaire à un dégénéré hystérique qui présente le tableau symptomatique de Briquet. Dans ce terrain favorable, une tumeur fait son apparition à la région sternale et devient le promoteur d'un trouble respiratoire.

Le diagnostic, si on s'en tient à un examen superficiel, en devient assez difficile, comme il en appert de notre observation. Mais il y a à prendre en considération un autre état morbide qui présente beaucoup de ressemblance avec le syndrome de Briquet, à savoir : une intoxication médicamenteuse ou alimentaire.

Par l'intoxication du premier ordre, j'entends celle causée par la belladone ou plutôt par son alcaloïde, l'atropine. J'ai observé, comme Gubler, une phtisique dont tous les râles, voire le bruit respiratoire normal avaient disparu à la suite d'une intoxication par l'atropine, administrée à dose médicinale. Gubler avait noté le fait dans ses *leçons de thérapeutique*. Il y a des intoxications alimentaires qui ont une ressemblance parfaite avec celle d'atropine. Puisque notre malade accusait souvent les aliments comme provocateur de sa dyspnée, ne pourrait-on pas trouver légitime d'attribuer ses accidents à une intoxication ptomaïnique. La difficulté est grande, d'autant plus que chez notre malade nous constatons une vraie dilatation pupillaire.

Je soumets la question aux cliniciens sans prétendre à la résoudre.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

92) **Les Terminaisons nerveuses des Papilles cutanées et de la couche sous-papillaire dans la région plantaire et la pulpe des doigts du chien, du chat et du singe**, par PASQUALE SFAMENI. *Annali di freniatria e scienze affini*, vol. X, fasc. 3, p. 225-256, septembre 1900 (53 figures).

Les organes nerveux terminaux de Ruffini se rencontrent constamment et en grand nombre dans le tissu connectif sous-cutané de la pulpe des doigts et de la région plantaire du chien, du chat, du singe et de l'homme. En passant d'un animal à l'autre, on observe quelques différences : les corpuscules de Pacini sont peu nombreux chez le chien, et chez les autres animaux considérés ils augmentent en nombre et en complication à mesure qu'on s'élève dans la série. Même complication graduelle se retrouve pour les autres formes de terminaisons nerveuses dans les papilles (corpuscules de Krause, de Meisner) et dans la couche sous-papillaire.

Ces terminaisons sont de nature sensitive. Mais il existe un notable écart d'interprétation entre l'auteur et Ruffini concernant la fonction des réseaux nerveux amyéliniques intra-papillaires et sous-papillaires. Ruffini les croit destinés à l'innervation des capillaires de la région et les tient pour vaso-moteurs ; Sfameni nie qu'ils se distribuent aux capillaires, et selon lui leurs terminaisons seraient de nature sensitive. F. DELENI.

93) **Anatomie comparée du Système Nerveux Sympathique cervical dans la série des Vertébrés**, par MAURICE JACQUET. *Archives des sciences médicales de Bucarest*, t. V, n° 23-4, p. 16329, juillet 1900 (29 fig.).

Importante étude de l'anatomie comparée du sympathique dans la série animale, de l'amphioxus à l'homme, montrant qu'il y a une évolution graduelle de ce système, depuis les vertébrés inférieurs jusqu'à l'homme. Peu après sa première apparition, le sympathique se conduit vis-à-vis de cinq nerfs crâniens comme vis-à-vis des nerfs rachidiens. Les rapports si simples qui existent chez les poissons entre le cordon sympathique céphalique et la plupart des nerfs

crâniens varient énormément chez les autres vertébrés, où les contacts sont plus nettement établis avec certains ganglions des nerfs céphaliques qu'avec d'autres. Enfin, il apparaît un ganglion cervical supérieur unique appartenant distinctement au sympathique et entrant en relation avec la plupart des nerfs crâniens; il y a condensation du sympathique céphalo-cervical.

Si, à l'origine, les organes de la vie animale sont desservis uniquement par le nerf pneumogastrique, ce nerf, loin de perdre son influence lors de l'apparition du sympathique, la conserve. Souvent les deux nerfs sont intimement mélangés l'un à l'autre; parfois ils sont distincts; toujours ils se rencontrent dans les plexus qu'ils forment à la surface des différents organes. Il peut arriver que les branches du pneumogastrique se substituent à celles du sympathique et l'excitation électrique démontre que les mêmes phénomènes se produisent de part et d'autre. Les rapports si intimes qui unissent les deux nerfs par leurs ganglions cervicaux supérieurs chez l'embryon se conservent dans une large mesure chez l'adulte, et même à un tel point que les deux nerfs peuvent parfois se suppléer lorsque l'un des deux vient à manquer. THOMA.

94) **Étude sur la Métamèrie du Système Nerveux et les Localisations Métamériques,** par GEORGES COSTENSOUX. *Thèse de Paris,* n° 445, 21 juin 1900, 206 p., chez J.-B. Baillière.

Étude très intéressante de la métamérie, particulièrement en ce qui concerne le système nerveux, dans le but de rechercher jusqu'à quel point on est autorisé à en faire des applications à la clinique.

C. établit d'abord que la segmentation est une des caractéristiques importantes du développement et, par suite, de la constitution de l'individu. Elle intéresse tous les systèmes organiques et en particulier le système nerveux. La métamérie est une disposition bien démontrée; les naturalistes en ont depuis longtemps compris l'importance, les anatomistes aussi en tiennent compte et à leur tour, les médecins ont le droit de s'en souvenir et de lui faire appel pour essayer d'expliquer les faits pathologiques.

Mais la difficulté commence quand il s'agit en clinique d'en apprécier les conséquences. C. n'admet pas la théorie de M. Brissaud pour qui les segments cutanés relevant de la moelle ne peuvent être représentés à la périphérie que par des étages réguliers. Il n'admet pas non plus que les renflements spinaux des membres soient décomposables en une série de segments commandant la métamérie secondaire des membres.

Il se rattache plutôt à la conception de Head. Cependant, quand il s'agit d'interpréter les faits cliniques, C. pense qu'on ne saurait être trop prudent et que, dans le cas présent, avant de considérer comme établies les opinions de Head ou de M. Brissaud, il convient d'attendre qu'elles aient reçu de nouvelles confirmations. Il sera utile de multiplier les observations, afin de vérifier la topographie des zones en question et de les contrôler par l'examen anatomique.

C. étudie la disposition des anesthésies syringomyéliques, de l'éruption du zona, etc., pour voir jusqu'à quel point peut persister chez l'adulte la métamérie embryonnaire que vient révéler la pathologie. Il pense que la persistance de ce caractère embryonnaire est une opinion défendable, mais on ne peut pas encore l'appuyer de preuves certaines; à plus forte raison, dit-il, il est difficile de préciser quelles manifestations cliniques méritent qu'on leur attribue une valeur métamérique. FEINDEL.

95) **Les rapports fonctionnels de la glande Pituitaire avec l'appareil Thyro-parathyroïdien** (Sui rapporti funzionali della glandola pituitaria coll'apparecchio tiroparatiroideo), par Arnoldo Caselli. *Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali*, vol. XXVI, fasc. 2-3, p. 468-486, juillet 1900.

Les recherches de C. démontrant que l'extirpation de l'hypophyse agit sur la tétanie parathyréoprive comme le fait l'extirpation de la thyroïde, on peut penser à l'identité de la fonction des deux glandes. Ce qui tendrait à confirmer cette opinion, c'est l'aggravation des symptômes de la thyroïdectomie après l'hypophysectomie. Cependant l'identité de la fonction des deux glandes ne pourra pas être affirmée avant qu'on ait démontré que l'extirpation des autres organes à sécrétion interne ne peut modifier ni la tétanie parathyréoprive, ni la cachexie thyréoprive.

F. Deleni.

96) **Contribution à l'étude de la Psycho-physiologie des Émotions à propos d'un cas d'Éreutophobie,** par Vaschide et L. Marchand. *Revue de Psychiatrie*, juillet 1900, nº 7, p. 193 (1 obs., expériences).

Les rapports entre les troubles psycho-physiologiques, principalement entre les phénomènes vaso-moteurs et les états émotionnels, sont loin d'être élucidés. Longtemps, on a regardé ces derniers comme précédant les états de pâleur ou de rougeur. Une nouvelle théorie, celle de James-Lange, sur l'émotion s'est fait jour, d'après laquelle les états émotionnels seraient au contraire secondaires aux troubles périphériques. Les cas d'obsession de la rougeur, intéressants en ce sens qu'on y trouve un phénomène vaso-moteur lié intimement à un phénomène émotif, peuvent fournir à cet effet des renseignements importants. Les auteurs ont étudié à cet égard un cas d'éreutophobie.

L'observation montre que la crainte de rougir se lie chez le malade à un degré d'émotivité exagérée. Ce malade était un excellent sujet pour l'étude des états de rougeur ou de pâleur en rapport avec les phénomènes d'émotions, ce dont V. et M. ont profité. Les réactions neuro-vasculaires ont été enregistrées et étudiées par la méthode graphique. On prit la respiration thoracique, la circulation au pouls radial et celle des vaisseaux sanguins capillaires de la main, simultanément ou sucessivement. Pour l'étude de chaque phénomène on s'efforça de conserver la même application de l'appareil et la même position du sujet, facteurs qui influent considérablement sur l'inscription des réflexes neuro-vasculaires. V. et M. donnent les détails de leurs expériences et exposent les considérations qui les amènent à conclure que l'obsession de la peur de rougir en tant qu'émotion est bien d'origine cérébrale. L'idéation du sujet provoque une association qui, à son tour, suggère une émotion d'attente, d'anxiété ou d'angoisse, et les phénomènes neuro-vasculaires ne sont nullement la source de ces changements intellectuels émotifs.

Chez le sujet le fait paraît certain, et les graphiques pris sur lui confirment suffisamment l'analyse rétrospective : « Mes idées changent, disait-il, et je me sens anxieux ou courageux d'après mes idées. » Ces paroles sont parfaitement vraies et elles reposent sur une analyse minutieuse des états intellectuels. Les changements d'idées et d'associations d'idées provoquent, et encore seulement quelques instants après, des modifications respiratoires, radiales ou capillaires importantes. L'idée de rougir, la peur de voir quelqu'un devant qui il pourrait rougir amènent chez le sujet des modifications bien définies et qui diffèrent en tant que qualité et quantité des modifications provoquées par d'autres états

intellectuels, comme ceux provoqués par la présence d'une ou plusieurs personnes. Ce qui montre encore que le phénomène initial est bien un phénomène cérébral, et nullement de nature neuro-vasculaire, c'est l'influence fortifiante de l'absinthe qui agit non en tant qu'alcool, mais comme fortifiant suggestif. En effet, sous de l'élixir parégorique et après un temps assez long, le sujet est tout autre ; il maîtrise ses obsessions émotives et brave l'idée de rougir.

V. et M. exposent seulement leurs documents sans discuter la théorie des émotions. Leur seul but a été de fournir une documentation précise et faite pour la première fois sur ces rares cas d'émotions morbides. Il en ressort nettement que la théorie de James-Lange est encore à prouver et surtout à expliquer le mécanisme des modifications neuro-vasculaires, comme phénomènes initiaux. Les documents prouvent que dans ce cas les phénomènes cérébraux sont la genèse initiale des changements somatiques et que de l'idéation momentanée ou spontanée la respiration sera plus ou moins ralentie, comme le pouls plus ou moins accéléré. Il faut encore ajouter que l'obsession de la peur de rougir est bien loin d'être nécessairement liée avec une coloration spéciale du visage ; le phénomène qui prédomine est bien un élément purement émotionnel, un état pour ainsi dire intellectuel qui fait de cette phobie une catégorie particulière d'obsession. THOMA.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

97) **Gliome cérébral, contribution à l'étude de la fonction des Lobes Frontaux** (Contributo anatomo-clinico alla casuistica dei gliomi cerebrali ed allo studio della funzione dei lobi frontali), par FRANCESCO BURZIO. *Annali di freniatria e scienze affini*, vol. X, fasc. 3, p. 280-282, septembre 1900 (1 obs.).

Gliome des deux lobes frontaux. Cette observation donne une nouvelle confirmation à la théorie qui localise dans les lobes frontaux les processus psychiques les plus élevés.

En plus des symptômes indirects de tumeur cérébrale (céphalalgie, vomissements, rareté du pouls) ; en plus des symptômes d'irritation de la région rolandique (convulsions localisées) ; en plus des manifestations cliniques des hémorrhagies dans le sein de la tumeur (ictus) et de l'ataxie à forme cérébelleuse déjà constatée dans des cas de tumeur des lobes frontaux (Bruns), — on put dans ce cas assister au développement d'altérations psychiques spéciales essentiellement caractérisées par la faiblesse de la mémoire, l'obtusité intellectuelle, des périodes d'agitation, le défaut du discernement et de l'orientation. F. DELENI.

98) **Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique de l'Hémiathétose**, par JEAN PERIETZEANU. *Thèse de Paris*, n° 609, 18 juillet 1900, 80 p., 17 obs., chez Steinheil.

L'hémiathétose est un syndrome caractérisé par des mouvements involontaires, continus, lents, des doigts, des orteils et quelquefois de la face, d'un même côté du corps, survenant au cours d'une hémiplégie. Le syndrome se présente sous deux formes cliniques : *a)* Une forme symptomatique survenant surtout au cours d'une hémiplégie de l'adulte, et dans laquelle les mouvements caractéristiques apparaissent tardivement quand la paralysie commence à rétrocéder. *b)* Une forme primitive, plus fréquente au cours des hémiplégies cérébrales infantiles, dans laquelle la période de paralysie faisant défaut, les

mouvements athétosiques surviennent d'emblée et affectent les allures d'une affection autonome.

L'hémiathétose est liée à une lésion cérébrale. Dans un cas personnel de P., cette lésion intéresse le tiers moyen de la capsule interne ainsi que la plus grande partie de la couche optique (coupes en série). Ce cas ne permet pas à lui seul de donner la localisation de l'hémiathétose ; il est, du reste, probable que le syndrome ne dépend pas toujours de la même localisation ; mais d'après les observations, les lésions siègent toujours dans le système pyramidal, corticalité motrice ou fibres de projection qui en partent.

La cause de l'hémiathétose paraît d'ordre physiologique et tenir au mode d'excitation exercée par la lésion sur la corticalité motrice ou sur les fibres du faisceau pyramidal. FEINDEL.

99) **Contribution à l'étude de l'Anatomie pathologique et de l'Histopathologie de la Paralysie générale**, par SERGE SOUKHANOFF et F. GEIER. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIII, n° 5, p. 478-493, septembre-octobre 1900 (2 planches, 7 fig.).

Les auteurs décrivent les lésions du système nerveux dans deux cas de paralysie générale dont les observations sont succinctement rapportées. Les lésions sont très semblables dans les deux cas, mais différentes en profondeur et en degré, cela étant d'accord avec la longue durée de la maladie dans le premier cas où le sujet succomba dans un grand état d'épuisement cinq ou six ans après le début, et avec la durée plus courte du second cas où l'issue fatale arriva inopinément pendant un accès épileptoïde, après deux ans de maladie.

Les troubles moteurs étaient beaucoup plus prononcés dans le premier cas : contractures dans les membres inférieurs, rigidité des mains, tiraillements et spasmes du côté droit, faiblesse physique, etc. L'examen histologique montra une dégénérescence secondaire très prononcée du faisceau pyramidal, de l'hémisphère gauche jusqu'à la partie inférieure de la moelle épinière à droite ; des lésions vasculaires ; la dégénérescence pigmentaire et graisseuse des cellules nerveuses de l'écorce, du tronc cérébral et de la moelle, la dégénérescence d'autres systèmes des voies conductrices spinales, etc.

Dans le second cas, les troubles étaient moins marqués et les modifications histopathologiques moins accusées ; néanmoins existait une dégénérescence des deux faisceaux pyramidaux. Dans les deux cas on a observé à la périphérie de la moelle épinière une dégénérescence très marquée des fibres à myéline et une lésion des fibres radiculaires et des cordons postérieurs plus accentuée dans les régions inférieures de la moelle que dans les parties supérieures.

FEINDEL.

NEUROPATHOLOGIE

100) **Les Microbes des Méningites Cérébro-spinales**, par SIMIONESCO. *Thèse de Paris*, n° 636, 19 juillet 1900, 60 p., chez Jouve et Boyer.

Il n'existe pas un microbe spécifique de la méningite cérébro-spinale. Mais, à côté des microbes vulgaires (pneumocoque, staphylocoque, streptocoque, bacille de Koch, d'Eberth, etc.) capables d'être les agents de l'affection, il y a le méningocoque de Weichselbaum et le méningocoque de Bonome qui appartiennent plus spécialement à la méningite cérébro-spinale.

Le méningocoque de Weichselbaum, diplococcus intra-cellularis menin-

gitidis, se rapproche du gonocoque ; il est encapsulé, se décolore par le Gram, ne tue la souris que par injection intra-pleurale ou intra-péritonéale. Le méningocoque de Bonome, streptococcus meningitidis, se rapproche du pneumocoque. Il est encapsulé, prend le Gram, est pathogène pour la souris. FEINDEL.

101) **Méningite Cérébro-spinale épidémique**, par MARCEL LABBÉ, *Gazette des hôpitaux*, n° 105, p. 1163 et n° 108, p., 1191, 15 et 22 septembre 1900.

Revue de la question avec bactériologie détaillée. THOMA.

102) **Méningite Cérébro-spinale épidémique, Méningocoque**, par ÉTIENNE CANUET. *Thèse de Paris*, n° 579, 17 juillet 1900, 146 p., chez Carré et Naud.

Les faits bactériologiques tendent à démontrer que le méningocoque joue dans la pathogénie de la méningite cérébro-spinale épidémique un rôle de plus en plus prépondérant.

C'est la ponction lombaire qui permet de diagnostiquer la nature méningococcique de la méningite. Au point de vue clinique, cette forme de méningite cérébro-spinale paraît être franchement épidémique, survenir à titre d'infection primitive, et présenter souvent une phase prodromique. Le pronostic de la forme épidémique est moins grave que celui des autres méningites cérébro-spinales et la guérison est possible même après l'apparition du pus. La ponction lombaire est indispensable, mais suffisante pour assurer le diagnostic. Au point de vue du traitement, les bains chauds répétés et prolongés doivent être employés ; la ponction lombaire pourra donner des résultats favorables. FEINDEL.

103) **Contribution à l'étude des Kystes hydatiques du Rachis**, par HENRI BELTZER. *Thèse de Paris*, n° 401, 6 juin 1900, 40 p., 1 obs. pers. et inédite, avec autopsie, chez Carré et Naud.

B. a pu recueillir 45 observations de kystes hydatiques du rachis, dont une personnelle et inédite, prise dans le service de M. Cerné, à l'Hôtel-Dieu de Rouen. C'est la première observation complète qui ait été publiée sur le sujet. Les altérations microscopiques de la moelle provoquées par les kystes hydatiques du rachis n'ont jusqu'alors été qu'incomplètement étudiées.

Les symptômes des kystes hydatiques du rachis, sont surtout les symptômes des compressions lentes de la moelle décrits par Charcot. Dans les cas où il n'existe pas de compression de la moelle, soit qu'il n'y ait que de très petits kystes intra-rachidiens ou des kystes exclusivement extra-rachidiens, il n'y a que fort peu de symptômes. La marche de l'affection est généralement très lente et la durée peut en être très longue.

Le diagnostic de kyste hydatique du rachis n'a jamais été porté, sauf dans le cas où il fut fait par la ponction exploratrice. Ce n'est donc que dans les cas où le kyste fait saillie à l'extérieur du rachis par les trous de conjugaison que le diagnostic est possible par la ponction.

Les traitements médicaux ne donnent aucun résultat. Le seul traitement curatif est l'extirpation complète des hydatides. Cette extirpation n'est guère possible que dans les cas de kyste unique. B. a pu recueillir 6 cas de kystes hydatiques du rachis dont les ablations complètes ou incomplètes ont été faites par Reydellet, Ramson et Anderson, Bazy, Wood, Lloyd et Cerné. Une seule a été suivie de guérison et a été pratiquée par Lloyd. Il s'agissait d'un kyste unique.

Les altérations trop étendues de la moelle et du cerveau rendent la guérison la plupart du temps impossible. FEINDEL.

104) **Syringomyélie avec Amyotrophie du type Aran-Duchenne** (Siringomielia con amiotrophia tipo Aran-Duchenne), par Jacinto de Leon, extrait de la *Revista medica del Uruguay*, 1900 (1 obs., 2 fig.).

J. de L. donne une observation remarquable de syringomyélie avec amyotrophie des deux membres supérieurs et mains en griffes. La maladie avait débuté à 26 ans (la malade est actuellement âgée de 35 ans) et évolua avec lenteur, entraînant des contractures fibrillaires, la diminution des réflexes des membres supérieurs, des troubles vaso-moteurs (dermographie), la dissociation syringomyélique de la sensibilité, la diminution ou l'abolition des réactions électriques aux membres supérieurs avec la réaction de dégénérescence, une cyphose cervico-dorsale et l'exagération des réflexes rotuliens (pas de paraplégie des membres inférieurs).

L'auteur discute le diagnostic et insiste sur la répartition de la thermo-analgésie comprenant la tête moins la face, la partie supérieure du thorax, les deux membres supérieurs, et dont la limite inférieure est une ligne parfaitement circulaire faisant le tour du corps.

La disposition géométriquement circulaire de la thermo-analgésie indique une lésion de métamères médullaires qui s'étend depuis la partie la plus élevée de la moelle cervicale jusqu'au quatrième segment dorsal, se rapportant aux troubles sensitifs. Les troubles trophiques sont commandés par une plus grande extension de la lésion dans le renflement brachial, où la substance médullaire correspondant à la métamérie secondaire des membres, et surtout au segment « main », est très altérée.

Feindel.

105) **Contribution à l'étude des Névrites sensitivo-motrices dans la Tuberculose pulmonaire**, par L. Lesage. *Thèse de Paris*, n° 591, 18 juillet 1900, 100 p., nombreuses obs., 3 pers., chez Chamerot.

Le petit nombre de cas dans lesquels on ne trouve en présence que la *tuberculose* et la *névrite* permet de supposer le grand rôle des infections secondaires banales. L'expérimentation montre également l'excessive rareté des névrites de la tuberculose, la grande difficulté que tous les auteurs ont éprouvée à les obtenir.

Si donc, dans la tuberculose, il existe des névrites, il n'est pas démontré que ces névrites soient toujours toxiques et soient toujours primitives : à côté de l'origine toxique (toxine tuberculeuse), de l'origine autotoxique (poisons par rétention de cause hépato-rénale), il faut encore admettre la possibilité de la genèse infectieuse spécifique (bacille de Koch) et surtout de la genèse infectieuse banale secondaire (paratuberculeuse). A côté de la nature purement névritique, il faut encore admettre la possibilité de lésions cellulaires soit primitives, soit contemporaines.

Au point de vue clinique la névrite dans la tuberculose pulmonaire offre la banale symptomatologie d'une névrite quelconque dans laquelle, sans doute, peuvent prédominer les troubles moteurs et amyotrophiques, mais qui, toujours, s'accompagne de troubles sensitifs. Cliniquement cette névrite *sensitivo-motrice* se distingue fort peu des *amyotrophies* de Klippel. Étant donnée la ressemblance anatomo-clinique, il semble qu'il n'y a aucune distinction à faire entre les deux affections.

Feindel.

106) **Considérations sur un cas de Névrite Typhique périphérique localisée à un membre supérieur,** par J. LAUTHIER. *Thèse de Paris*, nº 639, 20 juillet 1900 (1 obs. pers., 34 p.), chez Vigot.

D'après L., qui observa une névrite chez une typhoïdique à qui l'on avait dû attacher les mains, à cause de son agitation, les lésions de névrite parenchymateuse sont constantes à la suite de l'action du poison typhique, quoique non accompagnées toujours de symptômes. Ces lésions, plus développées dans le cas particulier de L. qu'elles ne le sont d'habitude, suffisent à expliquer la pathogénie des paralysies typhiques. Ces paralysies étant rares, elles exigent pour se produire le concours de certaines conditions qui aggravent l'infection ou diminuent la résistance du terrain sur lequel elles évoluent.

Parmi ces dernières, on peut citer la compression, la position déclive, qu'on rencontre souvent associées dans l'immobilisation des membres supérieurs.

Il sera prudent de les éviter quand on sera obligé de recourir à leur immobilisation dans le cours ou pendant la convalescence de la fièvre typhoïde.

FEINDEL.

107) **Goitre Exophtalmique et Tétanie,** par JULES FRAISSEIX. *Thèse de Paris*, nº 507, 11 juillet 1900, p. 52, 4 obs., chez Jouve et Boyer.

Parmi les nombreux symptômes cliniques que l'on trouve associés à la maladie de Basedow, on peut compter la *tétanie*, ainsi que le montrent les cas de Joffroy, de Steinlechner et de Fraisseix. L'électro-diagnostic qui permet de distinguer l'hystérie du goitre exophtalmique permet aussi de distinguer la tétanie vraie de la tétanie hystérique.

La tétanie du goitre exophtalmique paraît due à une fonction thyroïdienne, ou mieux *parathyroïdienne* défectueuse. On pourrait essayer le traitement de la tétanie au cours de la maladie de Basedow par l'extrait thyroïdien, ou mieux par l'extrait des glandules parathyroïdes. FEINDEL.

108) **Étude sur le Syndrome de Parkinson, modalités et associations cliniques, Arthropathies, pathogénie,** par JEAN-MARIUS GILLI. *Thèse de Paris*, nº 509, 11 juillet 1900, 132 p., 21 obs., chez J. Rousset.

Le syndrome de Parkinson présente de nombreuses modalités cliniques, résultant de l'absence ou de la modification d'un ou de plusieurs de ses caractères essentiels.

Il peut coexister avec d'autres syndromes et former des associations cliniques complexes. Simulé parfois par l'hystérie, il peut également évoluer sur un terrain hystérique et former une association hystéro-organique : l'hystéro-parkinsonisme. Des ictus apoplectiques ou épileptiques peuvent troubler le cours de la paralysie agitante ou en marquer le début. Ils paraissent se rattacher à la lésion cérébrale (ramollissement, hémorrhagie, tumeur, etc.). A côté des troubles vaso-moteurs habituels (sensations de chaleur, sialorrhée, œdèmes) il faut noter les ecchymoses spontanées et la main succulente.

Les lésions articulaires de la maladie de Parkinson sont généralement considérées comme étant de nature rhumatismale. Il faut néanmoins songer à la possibilité de leur origine spinale et poser la question des arthropathies parkinsonniennes.

L'ensemble des symptômes qui caractérisent la paralysie agitante ne constitue pas une maladie mais un syndrome ; ce syndrome est le fait des lésions organiques et non d'une névrose. Ces lésions peuvent être les plus diverses : ramol-

lissement, vieux foyers hémorrhagiques, sclérose, tumeurs, ou simplement une infection. Le traumatisme psychique agit, le plus souvent, à titre de cause occasionnelle, comme chez les pseudo-bulbaires, et à la faveur des lésions d'athéromasie artérielle. Le siège paraît être la zone sous-thalamique (Brissaud), au voisinage des faisceaux moteurs. Mais cette localisation n'est pas nécessairement fixe ; il faut tenir compte de l'irritation de voisinage et de l'irradiation à distance. Des lésions médullaires participent souvent à la manifestation du syndrome.

FEINDEL.

109) **Du Myxœdème, ses formes frustes, son association au Goitre Exophtalmique,** par PAUL JACQUEMET. *Thèse de Montpellier*, 175 p., chez Delord-Bœhm et Martial, Montpellier, 1900.

Dans ce travail très documenté, J. met au point l'état actuel de nos connaissances sur le myxœdème et montre que le myxœdème est une maladie bien fixée dans ses formes cliniques (M. spontané, chirurgical, infantile, crétinisme) et dans quelques-unes de ses formes frustes. Il est lié à toute cause qui vient entraver, atténuer ou abolir la fonction thyroïdienne. Le traitement logique est réalisé par l'opothérapie thyroïdienne qui devra comprendre deux périodes : une phase transitoire curatrice et une phase permanente d'entretien. Ce traitement devra être surveillé au double point de vue de la pureté du médicament et de la susceptibilité du sujet. Les formes frustes sont justiciables du même traitement.

L'association du myxœdème au goitre exophtalmique est possible. Dans la plupart des cas le myxœdème a paru remplacer un goitre exophtalmique non encore disparu. Cependant on a pu observer la proposition inverse. Les théories thyroïdienne et nerveuse de la maladie de Basedow ont fourni des hypothèses capables d'expliquer ces cas combinés ; mais les cas d'association du myxœdème au goitre exophtalmique ne paraissent pas pouvoir faire prévaloir l'une ou l'autre des théories pathogéniques principales de la maladie de Basedow. THOMA.

110) **Les nodules Rabiques et le diagnostic précoce de la Rage,** par V. BABÈS (de Bucharest). *Presse médicale*, n° 75, p. 169, 8 septembre 1900 (4 figures).

B. revient sur l'importance de la constatation des « nodules rabiques » dans le bulbe des animaux morts de la rage. Dans le cas où ni le bulbe, ni la moelle, ni les ganglions du chien mordeur ne présenteront de thromboses leucocytaires ou des nodules périvasculaires ou péricellulaires, on pourra supposer avec grande probabilité que ce chien n'était pas enragé. FEINDEL.

111) **Tétanos traumatique ; traitement par la méthode de Baccelli, guérison,** par XAVIER DELORE. *Gazette des hôpitaux*, p. 1119, n° 100, 4 sept. 1900.

Il s'agit d'un tétanos subaigu, avec une température atteignant 39 degrés pendant cinq jours, chez une jeune fille robuste de vingt et un ans.

Les premiers signes de l'infection par le bacille de Nicolaïer avaient été observés le dixième jour environ, et la guérison survenait un mois après. Le traitement de Baccelli appliqué dès le huitième jour de la maladie nettement caractérisée, avait été continué pendant vingt-deux jours.

Les tétanos avec fièvre au delà de 38°,5 sont le plus souvent mortels. En admettant cette gravité, il faudrait conclure que la thérapeutique a été efficace, qu'elle a contribué dans une large mesure à la guérison. Il y a toutefois lieu de faire quelques réserves, puisqu'il s'agit d'un cas isolé. Ce tétanos n'avait pas

une allure rapidement foudroyante. Son début insidieux, la température peu élevée pendant la plus grande partie de son évolution, le jeune âge et la résistance de la malade, expliquent cette bénignité relative. La température ne relevait-elle pas elle-même de l'infection et de la rétention locale banale, plutôt que d'une infection tétanique vraie ? Il faudrait posséder un grand nombre de cas pour juger définitivement la valeur de la méthode.

Quoi qu'il en soit, il fallait signaler ce succès à l'actif d'un procédé employé avec avantage par les Italiens (Baccelli). L'acide phénique agit sur le bacille tétanique plus énergiquement que les autres antiseptiques. Son emploi est donc parfaitement rationnel. THOMA.

112) **Intoxication Mercurielle aiguë, Paralysie Hystéro-mercurielle,** par PATOIR. *Gazette hebdomadaire*, nº 79, p. 937, 4 octobre 1900 (1 obs.).

La malade (prostituée, 21 ans) au cours d'une intoxication mercurielle aiguë a présenté une paralysie incomplète, diffuse, étendue aux deux membres supérieurs, mais atteignant peu les membres inférieurs, une atrophie musculaire légère, des réflexes tendineux conservés et même exaltés, et enfin des troubles profonds de la sensibilité objective sans que la sensibilité subjective ait été touchée.

Tels ne sont pas les caractères des polynévrites mercurielles aiguës établis par Spillmann et Etienne, et, en ce qui concerne les troubles de la sensibilité, la malade, bien que son intoxication ait été aiguë, se comporte comme une intoxiquée de longue date, ou plutôt, les troubles de la sensibilité sont de nature hystérique.

Quant à la paralysie, ses caractères sont tels que l'auteur ne peut les attribuer exclusivement à l'une des deux causes : mercure ou hystérie. Il pense que les deux causes à la fois ont concouru et qu'une paralysie hystérique anormale s'est installée sous le couvert et à l'occasion de l'intoxication mercurielle. Le mercure aurait été le *primum movens*, aurait préparé les muscles, indiqué la localisation ; et l'hystérie, sur le terrain ainsi disposé, aurait appliqué son pouvoir paralysant.

Aucune des deux causes en jeu n'était assez puissante pour créer seule une paralysie ; elles se sont réunies pour donner naissance à un hybride, d'où le caractère vague et mal dessiné des troubles moteurs. Il s'agit, en somme, d'une paralysie hystérique modelée par l'hydrargyrisme, d'une paralysie hystéro-mercurielle. FEINDEL.

113) **Hémorrhagies Névropathiques des voies Respiratoires, Épistaxis et Hémoptysies,** par LANCEREAUX. *Académie de médecine* et *Gazette des hôpitaux*, nº 101, p. 1130, 6 septembre 1900.

Les hémorrhagies les plus fréquentes parmi celles qui ont une origine nerveuse, ont pour siège ordinaire les fosses nasales, plus rarement le pharynx et les bronches.

Plus communes dans le jeune âge que dans l'âge avancé de la vie, elles commencent, pour ainsi dire, la série des hémorrhagies névropathiques dont la répétition est la règle. C'est dans le jeune âge, chez les enfants et les adolescents, que les épistaxis ont leur maximum de fréquence, tandis que les hémoptysies se montrent de préférence vers la fin de l'accroissement et pendant l'âge adulte.

La trachée et les bronches sont, à un degré moindre que les fosses nasales, exposées aux hémorrhagies qui souvent, alternent avec des migraines, des

douleurs rhumatismales, des hémorrhoïdes, des troubles menstruels, etc. Ces hémorrhagies sont toujours précédées de phénomènes prodromiques : dyspnée, pesanteur thoracique, parfois céphalée, etc. ; elles n'altèrent pas sensiblement la santé générale, car c'est à peine si elles anémient les malades, à moins qu'elles ne se répètent ou aient une abondance excessive. Dans certains cas même, elles ont paru améliorer la santé en faisant cesser un malaise général, des douleurs vagues, des vertiges, etc. Le sang rejeté au dehors par vomissement ou par expectoration, à la suite de toux, est rouge rutilant, parfois très abondant et en général peu coagulable. La marche de ces hémorrhagies est ordinairement intermittente, leur durée ne dépasse guère quelques jours. THOMA.

114) **Vie Sexuelle, mariage et descendance d'un Épileptique,** par BOURNEVILLE et POULARD. *Progrès médical*, n° 38, p. 192, et n° 39, p. 209, 22 et 23 septembre 1900.

La descendance de cet épileptique comprend huit enfants et une grossesse en cours. Deux enfants sont morts d'athrepsie et un troisième de cholérine sans convulsions. L'un de ceux qui restent (4e) est très nerveux ; il est sujet à des colères violentes, a eu quelques accidents convulsifs légers, limités aux yeux, et des troubles du sommeil ; il est, d'ailleurs, intelligent.

Un autre (5e) a eu des convulsions à trois reprises, des hallucinations, des sensations vertigineuses et est mort de la diphtérie.

Le sixième enfant, une fille assez intelligente, n'a pas eu d'autres manifestations nerveuses que des terreurs nocturnes.

Enfin, il y a eu une fausse couche.

Ce cas contribue à montrer le danger du mariage des épileptiques ; le médecin ne saurait jamais le conseiller. Il est certain que si les malheureux qui joignent leur sort à un ou une épileptique savaient ce qu'est cette épouvantable maladie, quelle est sa marche souvent fatale, quelles sont les conséquences, ils éviteraient une semblable union. C'est au médecin, consulté, de les renseigner et de ne jamais conseiller le mariage. Enfin, si le mariage a eu lieu sans que l'époux sain ait été prévenu, il doit y avoir le divorce.

L'histoire du malade, qui est celle de la plupart des épileptiques vivant de la vie commune quand ils ne sont pas fortunés, est des plus instructives au point de vue social et au point de vue de l'assistance publique. Bien que laborieux et ouvrier habile, dès qu'il a un accès il est renvoyé. Innombrables sont les ateliers où il a passé. De là chômages intermittents ; de là aussi une diminution de salaires ; pour le même travail, les patrons profitent de la difficulté qu'il éprouve à se procurer de l'ouvrage afin de le moins payer. Si les plaintes des ouvriers contribuent à le faire renvoyer des ateliers, les plaintes des voisins, effrayés par ses cris, l'obligent à des déménagements coûteux. Toutes ces causes réunies, la multiplicité des enfants, l'impossibilité pour la mère d'un gain quelconque, aboutissent à la misère, et, parfois, à la misère noire. THOMA.

PSYCHIATRIE

115) **Mort foudroyante par rupture du Cœur chez un malade Syphilitique et Alcoolique,** par J. BUVAT. *Revue de Psychiatrie*, juillet 1900, n° 7, p. 208 (1 obs.).

Observation intéressante à un double point de vue : d'une part, par ce fait que le malade, considéré en 1890 par des médecins éminents comme un paralytique

général, entra en rémission dès 1891 et y resta jusqu'à sa mort, neuf ans après, et que l'autopsie, macroscopiquement tout au moins, n'a relevé aucune des altérations classiques de la paralysie générale ; d'autre part, par la rupture du cœur, survenue chez un homme de 52 ans, syphilitique et alcoolique, sans stade anévrysmatique, par thrombose consécutive à une oblitération de l'artère coronaire.

La syphilis et l'alcool combinés avaient provoqué chez ce malade le syndrome paralytique, syndrome qui a disparu, laissant à sa suite un affaiblissement des facultés sans lésions macroscopiques de l'encéphale; mais ils ont touché les artères du myocarde, et peut-être peut-on rattacher les idées hypochondriaques que ce malade n'a jamais cessé d'avoir, à des crises frustes d'angine de poitrine, bien qu'il n'ait jamais attiré l'attention du côté de ces phénomènes angineux. THOMA.

116) **La Pseudo-Paralysie générale Arthritique,** par M. CONSO. *Thèse de Paris*, n° 589, 18 juillet 1900, 66 p., 5 obs., chez Jouve et Boyer.

On doit réserver dans la série nosologique une place spéciale à la pseudo-paralysie générale arthritique, maladie de Klippel.

Cette affection se distingue nettement de la paralysie générale commune par son anatomie pathologique (lésions purement dégénératives et non inflammatoires), par son étiologie, par sa pathogénie. Elle est loin d'être rare et se développe aussi bien à l'âge moyen de la vie que chez le vieillard.

La symptomatologie est à peu de chose près la même que celle de la paralysie générale inflammatoire; d'ailleurs, ce qui a créé le syndrome paralytique, ce n'est pas la nature de la lésion, mais bien sa diffusion, et il n'y a non pas une, mais *des* paralysies générales. FEINDEL.

117) **Étude clinique sur la période terminale de la Paralysie générale et la Mort des Paralytiques généraux,** par ELIE BONNAT. *Thèse de Paris*, n° 481, 5 juillet 1900, 78 p., 44 obs., chez Jouve et Boyer.

Un grand nombre de paralytiques généraux, la moitié peut-être, *meurent debout*, sans avoir réalisé le sombre tableau que les auteurs ont tracé de la période terminale. Quant aux autres, ils meurent *après une période d'alitement* plus ou moins longue, dans un état d'impotence plus ou moins accentuée ; mais B. est persuadé qu'il y a de l'exagération, à cet égard, dans la description classique. Les malades de cette catégorie présentent presque toujours des symptômes spasmodiques (exagération des réflexes, raideurs musculaires, contractures) à début précoce et qu'on ne rencontre presque jamais chez les paralytiques qui meurent debout. Les attaques paraissent aussi plus fréquentes chez les malades alités.

Les ictus, *symptômes* et non complications de la paralysie générale, sont la *cause naturelle et la plus fréquente* de la mort dans cette maladie.

B. pense aussi qu'on a exagéré la fréquence et la gravité des troubles trophiques (en particulier des escarres). Il est d'une haute importance que le médecin soit bien convaincu de ce fait, que la plupart sont évitables, ne se produisent pas nécessairement et qu'on peut les rendre exceptionnels par des soins bien compris et des précautions de toutes sortes. FEINDEL.

118) **Remarques sur quelques cas de Délire Alcoolique aigu à tendance systématique,** par M[lle] OLGA BRAJNIKOFF. *Thèse de Paris*, n° 587, 18 juillet 1900, 68 p., 6 obs., chez Ollier-Henry.

A côté du délire alcoolique simple, dont le caractère essentiel est la mobi-

lité extrême des troubles sensoriels et l'absence de toute systématisation, il existe des cas où le délire se systématise, tout en ne durant que peu de temps.

D'après O. B., ce délire systématisé de courte durée pourrait apparaître sur un terrain exempt de dégénérescence et de prédisposition psychique morbide.

Cette systématisation semble être le résultat d'une réaction psycho-motrice, et elle est d'autant plus prononcée qu'un nombre plus grand de sens ont contribué à la production des hallucinations. FEINDEL.

119) **Sur un syndrome Mental fréquemment lié à l'insuffisance des fonctions Hépato-rénales**, par MAURICE FAURE. *Thèse de Paris*, n° 513, 11 juillet 1900, 200 p., chez Rueff.

M. F. a observé un syndrome mental ainsi formé : état général de somnolence, de torpeur, d'affaiblissement mental généralisé, de stupidité, que dominent parfois quelques hallucinations visuelles, des rêvasseries, des cauchemars, des rêves. Ce syndrome est voisin de beaucoup d'accidents mentaux décrits au cours ou à la suite des maladies infectieuses et des intoxications.

Chez les malades existent d'ailleurs l'alcoolisme, la tuberculose, etc... M. F... a pu se convaincre que dans ces cas il fallait attribuer à l'altération des fonctions du foie et du rein la genèse du trouble mental. Ce trouble est lié à l'action, sur les cellules corticales, de poisons retenus dans le milieu intérieur, et déterminant dans les fonctions cellulaires la même perturbation que les narcotiques. Ces influences toxiques peuvent ne se traduire par aucune modification de forme des éléments nerveux. Mais quand elles sont assez intenses et prolongées, elles amènent, dans les cellules cérébrales et spinales, des modifications importantes et caractéristiques, et dans les nerfs les altérations des polynévrites.

Le syndrome décrit par M. F. doit prendre place dans le groupe des psychoses toxi-infectieuses, qui sont d'ailleurs habituellement formées des mêmes accidents mentaux que lui. C'est ce que l'auteur démontre en faisant une étude approfondie des troubles mentaux causés par les lésions du foie (folie hépatique), du rein, la tuberculose, les troubles digestifs, l'alcoolisme, l'épuisement, etc. ; il aboutit à cette conclusion qu'un état mental caractérisé par l'affaiblissement progressif et rapide de toutes les facultés, la perturbation des associations d'idées, par la somnolence, la torpeur, l'état de rêve, avec ou sans hallucinations, la confusion mentale en un mot, est une forte présomption en faveur de la déchéance organique et, en particulier, de la déchéance hépato-rénale. Dès lors on conçoit comment chez les malades de M. F. les toxines non détruites et non éliminées ont pu porter leur action sur les cellules nerveuses corticales, dont l'altération n'est cependant démontrable que dans les cas extrêmes, lorsque les toxines ont pu agir longuement et énergiquement.

En dernière analyse, le lecteur arrive à regarder comme probable le parallélisme entre la lésion de la cellule corticale et la profondeur du trouble mental, au moins dans les cas considérés par M. F. ; l'intérêt de la démonstration est considérable, d'autant plus que l'auteur a envisagé dans tous leurs détails les faits d'étude qui lui ont permis d'avoir sur son sujet une opinion très arrêtée.

FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

120) **La Ponction lombaire**, par LEVI-SIRUGUE. *Gazette des hôpitaux*, n° 111, p. 1219, 29 sept. 1900.

Technique et indications. La valeur diagnostique de la ponction lombaire est

établie. Quant à la valeur thérapeutique, la ponction lombaire peut être une opération palliative à diriger contre des signes de compression (convulsions, coma). THOMA.

121) **Un nouveau traitement de la Sciatique**, par ALESSANDRO GHETTI. *Gazzetta degli ospedali e delle clinische*, nº 114, p. 1195, 23 septembre 1900.

Injections de solution de salophène profondément dans la fesse. F. DELENI.

122) **Traitement chirurgical de l'impotence fonctionnelle, et déformations consécutives à la Paralysie infantile**, par MAURICE PÉRAIRE et F. MALLY. *Gazette hebdomadaire*, nº 80, p. 949, 7 octobre 1900.

D'après ce travail, lorsqu'il existe un pied bot paralytique chez un enfant ou un adolescent, avec lésions nerveuses définitives, l'anastomose musculo-tendineuse est l'opération de choix préférable à la ténotomie. Elle permet d'éviter, dans la grande majorité des cas, les résections étendues du squelette du pied. La greffe musculaire doit être tentée au membre supérieur comme au membre inférieur dans les cas de paralysie infantile ; c'est le seul procédé qui réalise la correction de la fonction du membre et des attitudes vicieuses prises par lui.

Ces conclusions offrent la plus grande analogie avec celles que vient de formuler Vulpius au Congrès de médecine. Comme ce dernier, P. et M. affirment qu'après la connexion du bout périphérique du tendon sectionné avec les muscles voisins le résultat fonctionnel est immédiat et l'amélioration de position tout à fait persistante. FEINDEL.

123) **Le traitement moral dans l'Alitement**, par PAUL GARNIER et COLOLIAN, *Gazette des hôpitaux*, nº 106, p. 1179, 18 sept. 1900.

On sait les avantages de l'alitement, et ses résultats thérapeutiques. Mais ce qu'on ne connaît pas suffisamment, c'est le rôle prépondérant que le traitement moral joue dans l'application de l'alitement. L'alitement a une action physiologique sur les psychoses aiguës ; le traitement moral a une autre action, psychique celle-là, dont l'efficacité est journellement démontrée.

Les auteurs insistent sur le rôle du médecin et de l'infirmier et montrent que des détails, presque insignifiants en apparence, agissent fortement sur l'esprit des malades, et ont leur importance dans le traitement moral. L'aliéné se trouvant entouré de gens convenables, attentifs à ses besoins, pleins de considération à son égard, en qui il reconnaît les infirmiers, se rassure, prend confiance. A quoi servent les meilleures maximes, les paroles réconfortantes du médecin, si à peine sorti de la salle d'alitement, l'infirmier brutal le remplace, s'approchant du lit en bras de chemise, muni de ses lourdes clefs, pareil au garde-chiourme, effrayant à voir, la bouche pleine de jurons et d'invectives ? En réalité, si certains médecins, français ou étrangers, ont contesté l'efficacement de l'alitement c'est qu'ils n'ont pas su y combiner le traitement moral. Les auteurs sont persuadés que les résultats de l'alitement seraient considérables si l'on appliquait le traitement moral méthodiquement et minutieusement. THOMA.

124) **L'Alitement dans les maladies Mentales et Nerveuses**, par PAUL GARNIER et COLOLIAN. *Gazette des hôpitaux*, nº 115, p. 1260, 9 octobre 1900.

Les auteurs reviennent sur la question, surtout pour préciser les états où l'alitement est nécessaire et efficace, combien de temps il doit durer et pour montrer que *tous les agités* ne profitent pas de l'alitement.

125) **Séméiologie et traitement des Idées de Suicide,** par Paul Garnier et Cololian. *Gaz. des hôpitaux,* nº 118, p. 1287, 16 octobre 1900.

Les auteurs considèrent le suicide dans les maladies mentales et le tiennent comme étant toujours symptomatique d'une maladie mentale. Le traitement des idées de suicide est moral et médical ; ce dernier dans les différentes affections varie peu. Mais, comme il faut aussi traiter la maladie causale, le praticien devra s'en rapporter à ses notions de thérapeutique générale. Thoma.

126) **La Valeur de l'Hypnotisme comme moyen d'investigation Psychologique,** par Oskar Vogt (de Berlin). *IIe Congrès de l'hypnotisme expérimental et thérapeutique,* Paris, août 1900.

I. — Par la suggestion, nous pouvons : 1º diminuer les changements d'humeur ; 2º diminuer l'excitabilité pour les phénomènes qui ont la tendance troublante d'attirer l'attention du sujet ; 3º supprimer les sensations de fatigue qui, en plus du vrai épuisement, contribuent de leur côté à diminuer la vivacité de la vie psychique.

Donc, des suggestions spéciales sont capables d'augmenter la possibilité d'obtenir des analyses comparables entre elles, et d'augmenter l'exactitude dans la production des phénomènes à analyser.

II. — A côté des phénomèmes à analyser, qui sont produits par des procédés psycho-physiques ou par la volonté du sujet, on peut en produire d'autres par la suggestion, et en particulier des phénomènes qui sont : 1º difficiles à produire par la méthode objective ; 2º difficiles à produire par la volonté du sujet, et, à cause de cela, incapables d'être en même temps analysés par celui-ci ; 3º impossibles à produire par l'un ou l'autre de ces deux procédés.

Ainsi, par l'emploi de la suggestion, on augmente le nombre des phénomènes qui peuvent être analysés par l'introspection.

III. — Il y a un grand nombre de changements de l'état général de la conscience que l'on ne peut produire exactement que par la suggestion ; donc, aussi dans ce sens, l'emploi de la suggestion élargit le domaine de la méthode psychologique expérimentale directe.

En résumé, en employant la suggestion dans les investigations psychologiques, on peut, d'une part, étudier plus de faits, et, d'autre part, atteindre une profondeur et une exactitude plus grandes dans les analyses. E. F.

BIBLIOGRAPHIE

127) **Manuel d'Histologie Pathologique,** par les professeurs Cornil et Ranvier, publié avec la collaboration des Drs Brault et Letulle, 3e édition entièrement refondue, 1 vol. gr. in-8º avec 369 gravures en noir et en couleurs dans le texte. (Paris, Félix Alcan, éditeur.)

La troisième édition de cet ouvrage est en réalité un livre nouveau. Les auteurs ont conservé le même plan. Tout chapitre de l'histologie pathologique est précédé du chapitre de l'histologie normale nécessaire à sa compréhension. Les descriptions des lésions à l'œil nu et au microscope ont subi peu de chan-

gements : ce qui était bien observé il y a vingt ans est toujours vrai. Mais les additions sont nombreuses pour ce qui concerne la médecine expérimentale et la compréhension générale de la pathologie. C'est ainsi que le chapitre des parasites comprend un exposé succinct des microbes pathogènes pour l'homme, et que la révolution opérée par Pasteur trouve son nécessaire écho dans la plupart des descriptions d'histologie pathologique.

Pour mener à bien leur entreprise, MM. Cornil et Ranvier ont fait appel à un certain nombre de collaborateurs : c'est ainsi que le premier volume contient, après les généralités sur l'histologie normale et pathologique et sur l'inflammation, rédigées par eux-mêmes, des chapitres sur les tumeurs par M. Brault, sur les parasites par M. Fernand Bezançon, sur les os et les articulations par M. Maurice Cazin.

Bien que dû à une collaboration, ce livre est homogène et inspiré par une direction unique, car tous les collaborateurs parlent le même langage et ont tous puisé leur instruction pratique dans les laboratoires dirigés par MM. Cornil et Ranvier : ils appartiennent, en un mot, à la même famille scientifique. Aussi cette édition, si différente qu'elle puisse paraître, est néanmoins la descendante directe et rajeunie de celle de 1881. Elle est enrichie de gravures nouvelles, nécessaires à la compréhension du texte. Elle trouvera sans aucun doute auprès du public médical le même accueil favorable que ses deux aînées.

L'ouvrage complet comprendra 4 volumes. Le tome II de cet ouvrage paraîtra dans le courant de l'année 1901. R.

128) **Les voies de conduction du Cerveau et de la Moelle**, par le professeur Bechterew, directeur de la clinique des maladies nerveuses et mentales de Pétersbourg; traduction française, faite sur la dernière édition (1899), refondue et annotée par C. Bonne, préparateur d'histologie à la Faculté de Lyon, médecin des asiles d'aliénés.

Si l'on excepte certains ouvrages parus récemment et qui traitent des données les plus connues de l'anatomie macroscopique, si l'on met encore de côté les traités classiques d'anatomie humaine, on peut remarquer que la littérature française manquait jusqu'à présent d'un exposé didactique clair, pratique, en un mot d'une « anatomie médicale » du système nerveux central.

Un ouvrage de cette sorte existait depuis longtemps dans les pays de langue russe et de langue allemande ; la traduction française qui vient d'en être faite a comblé la lacune que nous signalions plus haut dans la littérature anatomique française.

Son titre met d'ailleurs nettement en relief son but et son caractère définitifs : envisager la neurologie d'un point de vue pratique, mettre au service du clinicien un exposé simple et complet des voies de conduction du névraxe, c'est-à-dire de la partie des centres nerveux qui intéresse au plus haut degré le diagnostic par ses réactions pathologiques, et les entraves qu'elle lui apporte grâce à sa complexité.

Le plan se trouvait donc tout tracé : il consistait à suivre ces voies de conduction à la lumière des derniers travaux des physiologistes et des plus récentes acquisitions de la clinique : c'est là, du reste, une des caractéristiques de cet ouvrage qui se distingue de ses devanciers en ce qu'il se place toujours au point de vue clinique et opère d'emblée la synthèse que ceux-ci doivent préparer par une longue étude analytique de chacun des segments de la voie en question.

La première partie nous offre un résumé succinct des *méthodes d'investigation*

et fait le parallèle des résultats obtenus par chacune d'entre elles. Puis vient un exposé critique des données histologiques qui se rapportent à la question de la *conduction nerveuse*, exposé dans lequel sont laissées de côté bon nombre de théories basées sur l'emploi de techniques vicieuses.

Chacune des cinq parties suivantes étudie les voies de conduction de la *moelle*, du *tronc cérébral*, du *cervelet* et du *cerveau*. Le plan suivi est d'ailleurs toujours le même : d'abord un exposé sommaire de la structure et de la disposition des noyaux gris; puis l'étude critique et détaillée des voies de conduction, étude dans laquelle les résultats, malheureusement encore si souvent divergents, de l'analyse histologique, expérimentale ou clinique sont toujours contrôlés les uns par les autres.

On avait quelquefois reproché aux éditions allemandes et russes de cet ouvrage le trop petit nombre de divisions : la lecture en était ainsi rendue difficile; mais, grâce à la refonte complète qu'offre l'édition française, grâce à de multiples remaniements du plan, ce défaut a pu être évité. Chacune des six parties, seules divisions des textes allemands et russes, est divisée en chapitres, articles et paragraphes, toujours répartis suivant un principe unique : celui de connexions principales des voies de conduction qu'ils envisagent; pour prendre un exemple, la troisième partie, qui est consacrée au *tronc central*, étudie dans un premier chapitre la disposition et la structure des *noyaux gris*, puis donne un court aperçu de leur physiologie; le chapitre II étudie les voies intra-bulbaires des *nerfs crâniens* et leurs noyaux; le chapitre III, les *voies de continuation des cordons postérieurs* (Art. 1er : *a*. Ruban de Reil; *b*). autres connexions des noyaux des cordons postérieurs; Art. II : *b*. systèmes homologues et continuateurs du Fondamental et du latéral Art. III : *a*. faisceaux de Gowers et cérébelleux direct; *b*. faisceau pyramidal); le chapitre IV étudie dans trois articles successifs les *faisceaux d'association* du tronc central (connexions de la Réticulée, du globus pallidus et des noyaux rouges, avec la commissure postérieure, — des noyaux gris et de la substance); le chapitre V est consacré aux *voies centrales et autres connexions des noyaux des nerfs crâniens* (révulsifs, moteurs, nerfs auditifs, connexions réciproques). Le chapitre VI, enfin, offre un court résumé du *développement* et des *fonctions* connues de ces différentes voies.

Parmi les améliorations importantes dont l'édition française a été l'objet, il faut signaler encore l'augmentation considérable du nombre des figures : grâce aux remaniements du texte, les répétitions de figures ont pu être évitées, ce qui, joint à l'emploi fréquent du petit texte pour les passages d'intérêt plus particulièrement documentaire, a permis de conserver à l'ouvrage une étendue en rapport avec son caractère élémentaire, malgré les multiples additions dont il a été l'objet de la part de l'auteur et du traducteur : ces dernières, du reste, sont toujours scrupuleusement signalées au lecteur. Signalons, en passant, celles qui concernent la structure des cellules nerveuses, la question de l'amiboïsme, la non spécificité des voies de conduction médullaire, la synthétisation des différentes fonctions du cervelet; enfin, à propos de la physiologie de l'écorce, le caractère complexe des sensations dites élémentaires et leurs rapports avec les fonctions motrices et l'illusion volontaire.

La bibliographie a été considérablement étendue, mise à jour, vérifiée et disposée, par ordre alphabétique, à la fin de chaque chapitre. De plus, un index bibliographique, de près de deux mille indications et placé à la fin de l'ouvrage, offre au lecteur une liste des plus complètes de tous les travaux concernant directement ou indirectement les voies de conduction du système nerveux central.

Quant au côté matériel, cette édition l'emporte certainement sur les éditions étrangères; les di visions du sujet, les légendes des figures, les tables, les planches en couleur, tout a été disposé en vue d'augmenter la clarté. R.

129) **Annali della R. Clinica Psychiatrica e Neuropatologica di Palermo**, diretta dal Prof. Casimiro Mondino, vol. I, an 1898-1899, Palerme, typ. Giuseppe Fiore, 1899.

Ce volume de 250 pages, orné de figures et de planches en noir, réunit des travaux de l'institut psychiatrique de Palerme, travaux en partie déjà analysés par la *Revue neurologique*. Nous nous bornerons à citer leurs titres : *Épilepsie psychique* (Mondino et Mirto). — *Altérations de l'écorce secondaires aux foyers hémorrhagiques* (Dotto et Pusateri). — *Éléments nerveux dans l'anémie expérimentale* (Massaro). — *Altérations du ganglion cervical supérieur après la section de ses branches* (Mirto). — *Éléments nerveux dans le lathyrisme* (Mirto). — *Trajet des fibres du corps calleux* (Dotto et Pusateri). — *Ganglion géniculé, corde du tympan et facial* (Amabilino). — *Origine du faisceau pédonculaire de Türk* (Pusateri). — *Empoisonnement par la neurine* (Mirto). — *Anatomie fine de la région pédonculaire et sub-thalamique* (Mirto). — *Pathogenèse des obsessions* (Massaro). — *Psychopathie par paresthésies de la dure-mère* (Mondino). F. Deleni.

130) **Comptes rendus de la Section de Neurologie** (XIIIe Congrès international de médecine, Paris, 1900). Un vol. de 610 pages avec figures dans le texte, publié par Henry Meige. Comité de publication : Pierre Marie, secrétaire général, E. Dupré, A. Souques, E. Feindel, secrétaires des séances. Paris, Masson et Cie, éditeurs. 1900.

Ce volume réunit tous les discours, rapports, communications et discussions de la Section de Neurologie du XIIIe Congrès international de Médecine (Paris, 2-9 août 1900). Ces travaux sont classés dans l'ordre de leur présentation. Une table analytique des matières et une table des auteurs terminent le volume.

131) **Les Névroses Trophiques et Vaso-motrices** (Die vaso-motorischen trophischen Neurosen), par Richard Cassirer. Un vol. de 600 pages avec préface du professeur Oppenheim. Berlin, S. Karger, éditeur, 1901.

Cette importante monographie rendra de réels services aux neurologistes Elle a pour premier avantage de grouper une foule de travaux jusqu'ici épars et différemment classés. Elle facilitera la classification des observations nouvelles de névroses trophiques et vaso-motrices.

Le groupement adopté par C. subira peut-être ultérieurement des modifications. Il en est ainsi de tous les essais de classification; ceux-ci sont cependant nécessaires, sinon indispensables.

La variété des sujets traités dans cet ouvrage est extrême. Cela se conçoit aisément : il s'agit d'un des chapitres les plus nouveaux de la neuropathologie. On peut affirmer qu'il se développera encore.

Cette diversité rend impossible une analyse, même très succincte, de tous les chapitres de ce livre. Il est préférable d'énumérer les principales divisions adoptées par l'auteur : ceux qui voudront se reporter à l'original connaîtront ainsi les grandes lignes de son contenu. Ils seront certains d'y trouver des résumés très exacts de tous les travaux publiés jusqu'à ce jour sur les trophonévroses et les troubles vaso-moteurs, avec une excellente bibliographie.

Chapitre I. — *Remarques préliminaires anatomo-physiologiques.* Anatomie et

Physiologie des voies et des centres vaso-moteurs. — Des voies et des centres de sécrétion. — Fonctions trophiques du système nerveux. — (Théorie des vaso-moteurs suivant Schiff, suivant Brown-Séquard, suivant Samuel, théorie des nerfs trophiques.)

Chapitre II. — *Troubles sensitifs des extrémités et phénomènes concomitants.* Historique, Étiologie, Symptomatologie, Marche, Pathogénie, etc., Traitement.

Chapitre III. — L'*Erythromélalgie.* Ce sujet est traité très complètement en 68 pages.

Chapitre IV. — *Maladie de Raynaud et phénomènes concomitants.*

Ce chapitre, très étendu (147 pages), est précédé de considérations sur la gangrène en général et sur la gangrène névropathique en particulier.

Un appendice est consacré aux asphyxies chroniques des extrémités, accompagnées d'anesthésie, d'hypertrophies ou d'atrophies cutanées idiopathiques.

Chapitre V. — *La sclérodermie.*

Un paragraphe spécial, contenant une longue et intéressante observation, est consacré à la sclérodactylie. L'auteur examine la médication opothérapique.

Chapitre VI. — *L'œdème aigu circonscrit.*

Chapitre VII. — *La gangrène multiple.*

L'ouvrage se termine par une bibliographie considérable, qui pourrait à elle seule constituer un répertoire des plus utiles.

132) **Recueil de Pathologie concernant les Maladies Mentales** (A Teset-Book of Pathology in relation to Mental Diseases), par W. Ford Robertson, 1 vol. 380 pages avec 60 lithographies en noir et en couleur et 30 gravures. Edimbourg. W. Clay, édit., 1900.

Une grande partie de cet ouvrage a été rédigée en collaboration avec le Dr Middlemass, collègue de l'auteur à l'asile royal d'Edimbourg, et a paru en 1894 et 1895 dans le *Medical Journal* d'Edimbourg. Dans ces articles a été traité ce qui se rapporte à l'anatomie pathologique du cuir chevelu et à l'hématome de l'oreille, à l'anatomie pathologique du crâne et de la dure-mère, du cerveau et de la pie-mère

Le Dr Middlemass ayant été appelé à des fonctions ne lui permettant plus de collaborer à l'ouvrage, Robertson reprit seul, en 1897, l'ouvrage et le termina ; il a également revisé les premiers articles et dirigé la publication de l'ouvrage.

La plupart des planches qui sont intercalées dans le texte ont paru déjà dans les articles publiés antérieurement par les auteurs. L'ouvrage est basé sur des travaux originaux qui ont été faits dans les laboratoires des asiles d'aliénés de l'Écosse.

L'auteur n'a pas voulu écrire un manuel à l'usage des étudiants. Il a cherché à bien montrer quel est l'état actuel de nos connaissances en ce qui concerne les maladies mentales. De la sorte, ceux qui voudront entreprendre des recherches personnelles sur ce sujet n'auront pas à recommencer ce qui a déjà été fait. Ils n'auront qu'à reprendre une série de travaux au point ou l'auront laissée leurs devanciers.

C'est donc un ouvrage de mise au point qu'a voulu faire M. Robertson.

Comme l'auteur le reconnaît lui-même, c'est avant tout l'anatomie pathologique qui a été traitée. L'auteur regrette de n'avoir pu même esquisser l'histoire de la pathologie mentale, et renvoie aux travaux écossais de Batty Tuke et de Major.

L'ouvrage débute par des indications, exposées d'une manière essentiellement pratique, sur l'autopsie des malades qui ont succombé après une maladie mentale, et sur la préparation et l'examen histologique des pièces.

L'étude des affections du cuir chevelu donne lieu à une monographie détaillée de l'hematoma auris. Les anomalies du crâne sont étudiées avec de très nombreuses statistiques, dont plusieurs sont dues à M. Middlemas et à l'auteur.

Les chapitres V et VI, consacrés aux lésions des méninges, sont également dus à la collaboration de M. Middlemas.

L'étude des lésions des vaisseaux endocrâniens (VII), des lymphatiques, de la circulation et de la pression endocrânienne (XI), des altérations névrogliques (VIII), sont l'œuvre toute personnelle et originale de l'auteur ; il en est de même du chapitre IX, où cent pages environ sont consacrées à l'anatomie normale détaillée de la cellule nerveuse, à la physiologie des neurones et aux troubles histologiques et fonctionnels des cellules nerveuses, en particulier dans les maladies mentales. Les résultats des travaux classiques de Ramon y Cajal, de Golgi, de Lenhossek, de van Gehuchten, sont exposés ainsi que les études les plus récentes de Lugaro, Marinesco et Goldcheider. Ce chapitre est accompagné de 8 planches renfermant 30 figures originales.

Les variations pathologiques des propriétés physiques du cerveau, ses anomalies congénitales, ses lésions sont étudiées dans les trois chapitres suivants.

Enfin le dernier chapitre est consacré à l'étude pathologique complète des principaux types des maladies mentales : folie aiguë, paralysie générale des aliénés, aliénation mentale d'origine syphilitique, démence sénile, alcoolisme, épilepsie, idiotie, imbécillité.

Deux tables très complètes terminent l'ouvrage. R.

133) **La Suggestibilité**, par Alfred Binet, 1 vol. in-8° de la bibliothèque de Pédagogie et de Psychologie. Schleicher, éditeurs, Paris, 1901.

L'auteur s'est proposé, dans ce livre, d'organiser des méthodes qui permettent de mesurer la suggestibilité naturelle de chacun, sans avoir recours aux manœuvres d'hypnotisation ; ces manœuvres présentent des inconvénients pratiques très graves ; elles ne réussissent pas chez quelques-uns, chez d'autres elles provoquent des phénomènes nerveux pénibles, et, en outre, elles donnent aux sujets des habitudes d'automatisme et de servilité qui expliquent que certains auteurs, Wundt en particulier, aient considéré l'hypnotisme comme une immoralité. Les méthodes nouvelles qu'imagine M. Binet sont réellement pédagogiques, car elles ne produisent pas plus de trouble qu'un exercice scolaire, et elles peuvent être employées sans que le sujet se doute de ce qu'on étudie, l'auteur analyse successivement *l'idée directrice (l'idée préconçue, le préjugé), l'action morale, l'interrogatoire, l'imitation, l'esprit de groupe, les mouvements inconscients, le spiritisme naissant;* il montre comment dans tous ces cas le sens critique s'affaiblit et l'individu perd la possession de lui-même. Des tables, des graphiques et des portraits éclairent cette étude, qui reste d'un bout à l'autre entièrement expérimentale.

INFORMATION

La **Société de Neurologie de Paris** se réunira *le jeudi 7 février*, à 9 heures et demie du matin, *rue de Seine, 12.*

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

SOMMAIRE DU No 3

TRAVAUX ORIGINAUX

I

UN CAS DE TORTICOLIS MENTAL

PAR

J. Séglas,
Médecin de Bicêtre.

Sous le nom de torticolis mental, le professeur Brissaud désigne un tic particulier consistant en une attitude vicieuse de la tête et du cou (torticolis), de caractère spasmodique, à la fois habituelle et intermittente, que les malades peuvent corriger immédiatement, mais d'une façon toute momentanée, grâce à un subterfuge de leur choix.

L'observation suivante nous offre un bel exemple de ce curieux syndrome.

Le sujet de cette observation est une dame, âgée aujourd'hui de 50 ans.

Nous n'avons pu recueillir sur ses antécédents de famille que des renseignements très incomplets. Nous savons seulement qu'un de ses enfants, âgé d'une quinzaine d'années, est très nerveux, peu intelligent, d'un caractère instable et difficile.

Il y a douze ans, cette dame fut atteinte d'une affection abdominale qui nécessita une intervention chirurgicale et l'ablation de l'utérus et de ses annexes.

Depuis trois ans environ, elle a commencé à souffrir de troubles nerveux à caractère neurasthénique. D'abord vagues, ils se sont précisés quelques mois après, au moment de la maladie et de la mort de son mari. Le symptôme le plus net, et qui semble même avoir été le seul au début, était une douleur de la nuque, intense et presque continuelle.

Plus tard sont survenus des craquements subjectifs dans la nuque, très carac-

téristiques, se produisant au moindre mouvement et que la malade compare à la sensation de neige froissée entre les doigts ; puis, de la faiblesse des jambes surtout le matin, de l'insomnie, quelques troubles dyspeptiques d'ailleurs peu accentués.

En même temps, s'est développé progressivement un tic spécial réalisant les caractères du *torlicolis mental*.

Le début de ce tic remonte à plus de deux ans, consécutivement aux douleurs de la nuque. Dès ce moment et maintenant encore, ces douleurs semblent avoir été pour la malade une véritable *obsession topoalgique*. Elle avait cru remarquer que l'inclinaison de la tête sur l'épaule les atténuait. *Cette attitude de défense, à laquelle elle recourait volontairement tout d'abord pour se procurer un soulagement, finit peu à peu par devenir un besoin irrésistible et par passer à l'état d'habitude inconsciente.* La malade déclare en effet très nettement que souvent sa famille lui faisait remarquer que sa tête était toute tournée, sans qu'elle-même s'en soit aperçue.

A cette époque, elle pouvait corriger sans grande difficulté cette attitude, « son cou n'étant pas raide comme maintenant ». Ces « raideurs et les secousses » n'ont apparu qu'un peu plus tard, à la suite de la mort de son mari.

Le torticolis était désormais complètement constitué.

Il intéresse principalement les muscles sterno-mastoïdien et trapèze droits dont le relief est très nettement appréciable au toucher et même à la vue. La tête est tournée vers la gauche et inclinée en même temps sur l'épaule droite qui est elle-même légérement élevée.

Cette attitude vicieuse persiste dans toutes les positions, couchée, assise ou debout, mais avec des variations. Ainsi elle s'exagère surtout dans la station debout, plus encore si la malade est coiffée ; elle atteint son maximum dans la rue et pendant la marche. Le torticolis arrive parfois alors à un tel degré que la malade ne peut plus voir devant elle et se trouve forcée de s'arrêter.

Les émotions, la fatigue, l'insomnie, l'exaspération des douleurs de la nuque sont encore autant d'occasions de recrudescence, plus ou moins durable, en intensité ou en répétition, des phénomènes spasmodiques.

En revanche, l'attitude vicieuse de la tête, même dans la station debout et dans les plus mauvais jours, peut être modifiée très rapidement et disparaître pour un temps plus ou moins long, dans certaines conditions.

Par exemple, la simple apposition de la main gauche de la malade sur la joue correspondante suffit pour redresser la tête et la maintenir droite aussi longtemps que dure le contact.

Dans la rue notamment, Mme X... est à tout instant obligée de recourir à ce subterfuge pour pouvoir continuer sa marche.

Sitôt que le contact cesse, la tête tend à reprendre sa position en torticolis. Cela ne se fait pas d'un coup, mais par une série de petites secousses brusques très apparentes.

La même manœuvre exécutée par une personne étrangère, avec un effort beaucoup plus considérable, ne produit pas le même effet. Bien au contraire, le redressement de la tête est alors insignifiant et tout de suite apparaissent les secousses cloniques, d'autant plus prononcées que l'on insiste avec plus de force.

La correction du torticolis peut encore s'obtenir d'une façon toute spontanée, mais en dehors de la volonté de la patiente.

Si Mme X... se trouve distraite de ses préoccupations morbides, si son

attention vient à être fixée sur des sujets différents (par exemple, lorsqu'elle prend part à une conservation qui l'intéresse), la tête reprend immédiatement son attitude normale et s'y maintient de la façon la plus naturelle aussi longtemps que dure l'état de distraction.

En revanche, si son attention se trouve fixée sur ses douleurs, sur son torticolis, soit qu'elle en parle elle-même ou qu'on lui en parle, soit qu'elle vienne à apercevoir fortuitement son image reflétée par une glace, alors les secousses cloniques apparaissent et l'attitude vicieuse s'impose d'une façon irrésistible. La malade a d'ailleurs renoncé depuis longtemps à tout effort de résistance qui reste des plus pénibles et ne fait qu'exagérer les secousses.

Son attitude de la tête est devenue une habitude, un véritable besoin qu'elle ne peut contrarier sans souffrance et dont, en revanche, la satisfaction est toujours suivie d'un sentiment de détente et de bien-être.

Toutes ces particularités nous semblent montrer de la façon la plus évidente la part prépondérante qui revient aux facteurs psychiques dans la constitution du syndrome ; et l'on ne peut qu'être frappé de l'analogie qui existe entre les conditions d'origine et de variation, les manifestations symptomatiques du torticolis et celles d'autres syndromes mentaux bien connus, manies ou phobies diverses, englobés sous le nom générique d'obsessions. A cet égard, il n'est pas jusqu'au subterfuge employé par la malade pour redresser sa tête pendant la marche dans la rue qui ne rappelle le parapluie tutélaire de maint agoraphobe.

Aussi l'état mental sous-jacent est-il toujours important à déterminer en pareil cas, qu'il s'agisse d'interpréter la pathogénie du tic ou de fixer le pronostic.

Etudiée à cet égard, Mme X... se manifeste comme une personne extrêmement impressionnable, d'une intelligence très ordinaire, d'une crédulité quelque peu enfantine. Mais si elle accepte volontiers une idée, elle l'abandonne de même. La note la plus saillante de son état mental est en effet l'instabilité liée à une faiblesse extrême de la volonté. Nous noterons encore chez elle des préoccupations hypocondriaques très particulières. C'est ainsi que la douleur et les craquements de la nuque sont pour elle, comme nous l'avons dit plus haut, une véritable obsession topoalgique. Elle analyse les moindres sensations qu'elle éprouve à cette endroit, elle tâte continuellement son cou de tous les côtés pour arriver à y constater tous les jours de nouvelles déformations purement imaginaires, elle l'enveloppe dans un véritable manchon de flanelle, de laine, de fourrures et se montre disposée à recourir à toutes sortes d'essais thérapeutiques, frictions, massages, bains de vapeur, douches chaudes.... dont elle analyse minutieusement les effets bizarres et qu'elle abandonne presque de suite.

Si peu encourageantes que fussent ces constatations pour le pronostic et la réussite du traitement, nous essayâmes de soumettre la malade aux exercices gradués d'immobilité et de mouvement suivant la méthode préconisée par M. Brissaud et développée dans différents articles par MM. Feindel et Meige.

Les premiers résultats furent véritablement surprenants. Dès le troisième jour, Mme X... pouvait corriger au commandement ou spontanément son attitude et maintenir sa tête immobile pendant quelques minutes. Il était cependant nécessaire de bien préciser l'étendue de la correction à effectuer, car la malade semblait *ne pas avoir une notion parfaitement exacte de la position de sa tête*. Elle pouvait ainsi, la tête droite, lire une lettre, se regarder dans une glace.

Au bout de trois semaines, la progression était encore plus accentuée, le tic ne se manifestait plus que pendant la marche et dans la rue.

Mais à ce moment la malade commença à trouver que le traitement menaçait de se prolonger, elle se reprit à s'occuper de ses douleurs, de ses craquements à la nuque. Un séjour au lit ne l'ayant pas assez rapidement améliorée à cet égard, elle recommença à essayer, malgré nos conseils, toutes sortes de traitements. Comme on pouvait s'y attendre, elle perdit le bénéfice de ses premiers efforts et vit reparaître son torticolis aussi accentué qu'auparavant.

II

CAVITÉS MÉDULLAIRES ET MAL DE POTT

PAR

A. Thomas et **G. Hauser**.

(Dessins de H. Gillet).

Malgré le nombre considérable de travaux parus, l'histogénie et la pathogénie des cavités médullaires sont encore assez obscures ; les circonstances étiologiques très spéciales dans lesquelles se sont développées ces cavités chez une malade du service du Dr Déjerine, à la Salpêtrière, nous ont décidés à en rapporter l'observation clinique et anatomique ; comme l'observation clinique n'a ici qu'une importance secondaire, nous la résumerons aussi succinctement que possible :

Ernestine G... ; est entrée à la Salpêtrière le 7 septembre 1892, âgée de 23 ans.

Son père est bien portant, sa mère est hystérique ; une de ses sœurs est atteinte, comme elle, de mal de Pott ; à part l'affection pour laquelle elle est entrée à l'hospice, elle n'a jamais eu de maladie.

Il a été impossible de préciser le début de son affection ; elle se rappelle avoir toujours été contrefaite ; la déviation de la colonne vertébrale s'est assez rapidement accentuée vers l'âge de 7 ans et à 12 ans : la paralysie des membres inférieurs s'est installée progressivement. En 1891, elle a eu un premier abcès qui s'est ouvert au niveau de l'épine de l'omoplate, à droite de la colonne vertébrale : la suppuration persista pendant un an et demi. En 1892, un second abcès s'ouvrit à 10 centim. environ au-dessous et à gauche du premier

La malade n'a jamais été réglée.

L'aspect général de la malade est malingre et chétif, la taille est très petite, les seins sont peu développés, elle n'a jamais été réglée : c'est une infantile.

On constate une cyphoscoliose considérable s'étendant depuis la deuxième vertèbre dorsale jusqu'au sacrum : la colonne vertébrale est comme tordue sur elle-même, présentant une convexité supérieure qui regarde à droite, et une convexité inférieure qui regarde à gauche.

Les *membres inférieurs* sont paralysés et contracturés. La cuisse et la jambe gauches sont dans l'extension presque complète. La cuisse droite est fléchie, presque à angle droit et croisée sur la cuisse gauche ; la jambe droite est en demi-flexion sur la cuisse. Les deux pieds sont en équinisme très prononcé, le pied gauche est en varus léger. Les orteils sont dans la demi-flexion. La motilité est abolie, sauf pour les orteils. Les mouvements passifs des membres inférieurs sont possibles, mais dans des limites très restreintes à cause

de la contracture qui est considérable. La station debout est impossible ; la malade ne peut s'asseoir qu'en s'arcboutant avec ses bras. Le décubitus dorsal est sa position habituelle.

Les réflexes patellaires sont exagérés, les réflexes plantaires sont abolis ; la trépidation

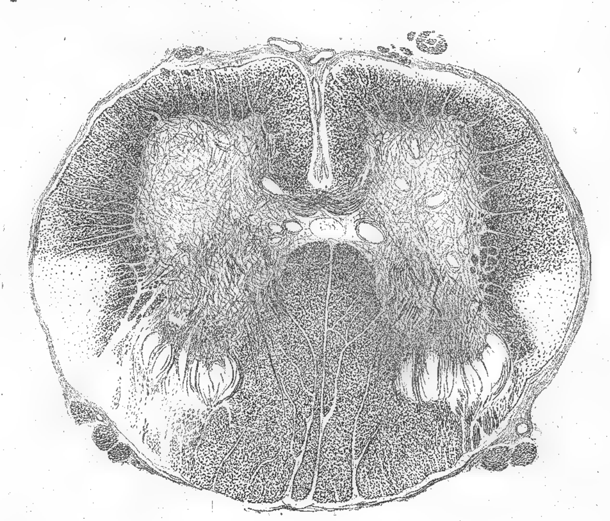


FIG. 1. — III[e] racine lombaire.

épileptoïde est facilement provoquée, elle survient même spontanément.

La notion de position, le sens musculaire, la sensibilité à la pression, la sensibilité à la

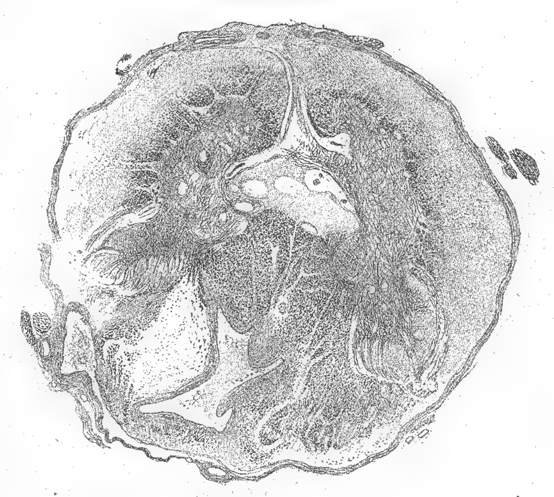


FIG. 2. — II[e] racine lombaire.

douleur sont normales ; la sensibilité au froid est, par contre, considérablement diminuée sur toute l'étendue des membres paralysés.

Il n'existe ni paralysie, ni contracture, ni altérations de la sensibilité aux membres supérieurs ; les réflexes sont normaux.

Comme le reste du corps, les membres sont émaciés, sans atrophie musculaire localisée.

Il n'y a pas de troubles de la miction ; mais la nuit, la malade perd ses matières ; dans le jour elle sent le besoin et elle peut se retenir.

Rien de particulier à noter du côté des pupilles et des sens spéciaux.

Les urines contiennent une notable quantité d'albumine.

Pendant les années qui suivirent, la paralysie persista aux membres inférieurs avec la même intensité et les mêmes déformations; mais les troubles de la sensibilité s'accentuèrent, l'anesthésie augmenta progressivement. Ainsi au mois de février 1897, les excitations tactiles et douloureuses sont encore perçues sur toute l'étendue des membres inférieurs ; par contre, la sensibilité au chaud et au froid est abolie jusqu'aux genoux. En raison du mauvais vouloir de la malade et de sa résistance à se laisser examiner, on n'a pu faire qu'un examen assez grossier de la sensibilité. Les membres inférieurs sont froids et cyanosés.

Les réflexes patellaires sont exagérés, mais les réflexes plantaires sont abolis : on ne peut provoquer la trépidation épileptoïde.

La motilité est complètement abolie. Les besoins sont impérieux aussi bien pour la défécation que pour la miction.

L'examen de la sensibilité, pratiqué le 6 juin 1899, donne les résultats suivants : la

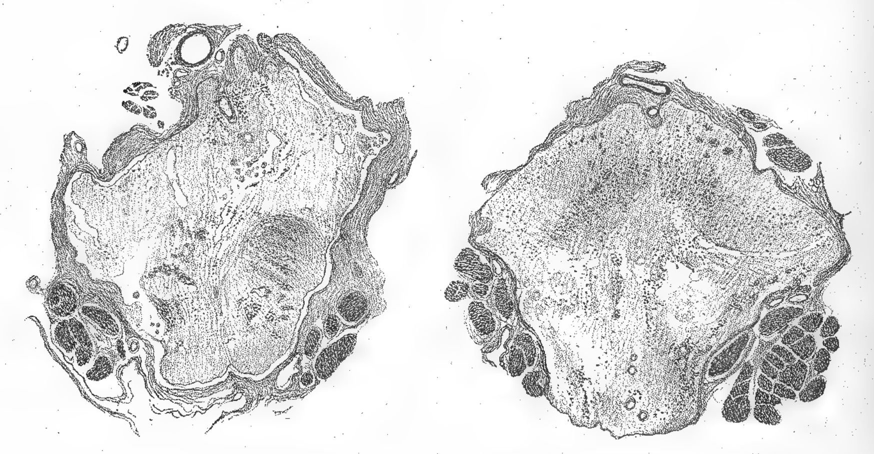


FIG. 3. — IIIe racine lombaire. FIG. 4. — XIIe racine dorsale (partie inférieure).

sensibilité cutanée est abolie dans tous ses modes, tact, douleur, chaleur, au-dessous du genou. Au-dessus du genou il n'y a pas abolition, mais simple diminution.

La malade a succombé le 21 avril 1900 aux progrès de la tuberculose pulmonaire, cachectique, avec des eschares trochantériennes.

A l'autopsie, faite vingt-quatre heures après la mort, on constata qu'il n'existait pas de grosses lésions de la colonne vertébrale (abcès, carie, etc.). Au niveau des dernières vertèbres dorsales et sur une étendue de 5 à 6 centim., la dure-mère était extrêmement épaissie et dure. Il n'y avait point cependant d'adhérence intime de la dure-mère avec le canal rachidien, ni avec les autres méninges. Entre la dure-mère et l'os existait un liquide épais, visqueux, rosé, assez abondant. A ce niveau la moelle se présentait extrêmement grêle et presque filiforme sur une étendue de quelques millimètres.

Les deux poumons présentaient des lésions tuberculeuses anciennes.

Le système nerveux a été conservé et durci dans la liqueur de Müller et, après inclusion, nous avons pratiqué des coupes en série des segments de la moelle les plus lésés et des coupes nombreuses de tous les autres segments.

L'examen topographique a été fait après coloration à la méthode de Pal ; pour l'examen

histologique nous avons utilisé les colorations au picro-carmin, à l'hématoxyline-éosine, et la méthode de van Gieson.

TOPOGRAPHIE DES LÉSIONS. — *Lésions primitives.* — Au niveau de la 1re lombaire et de la 12e dorsale (fig. 3), la moelle est réduite à la grosseur d'un porte-plume. Les lésions primitives s'étendent sur toute la hauteur de la 1re racine lombaire, des 12e, 11e et 10e racines dorsales. Les méninges à ce niveau sont particulièrement épaissies, fibreuses.

Les coupes de la 1re lombaire, colorées au Pal, témoignent d'un bouleversement et d'une destruction presque complète de la moelle à ce niveau.

1re Lombaire (fig. 3). — La moelle est réduite à de la substance amorphe, sauf de chaque côté, au niveau du bord postéro-latéral, où il existe une plaque de sclérose névroglique dans laquelle on peut distinguer encore quelques fibres à myéline appartenant aux cordons postérieurs. En outre, il subsiste quelques fibres qui dessinent les cornes postérieures et de rares fibres dans les cordons antéro-latéraux.

La substance amorphe s'est fragmentée en blocs irréguliers séparés par des fentes déchiquetées.

Les racines postérieures sont normales ; les racines antérieures sont en grande partie dégénérées. Les unes et les autres sont englobées dans le tissu fibreux méningé.

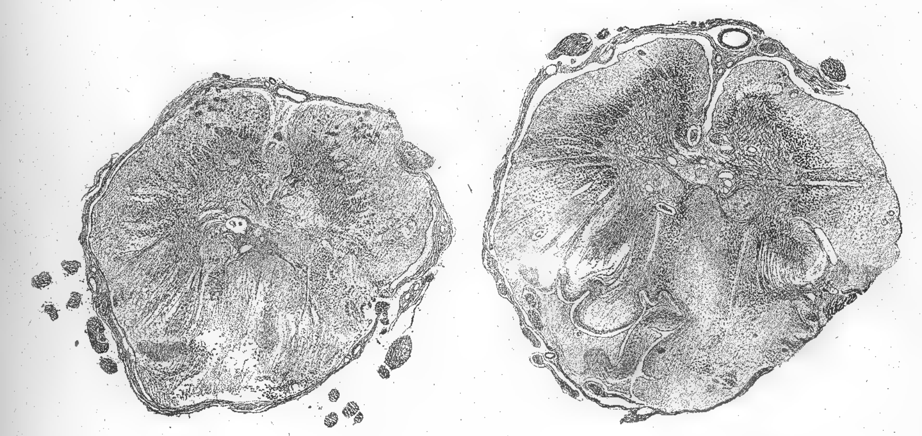


FIG. 5. — XIIe racine dorsale (partie moyenne).

FIG. 6. — XIIe racine dorsale (partie supérieure).

12e dorsale (fig. 4, 5, 6). — Les coupes faites à la partie inférieure (fig. 4) montrent que la moelle déformée, aplatie transversalement, n'a conservé que quelques fibres à myéline, réparties par groupes, principalement au niveau du cordon postérieur d'un côté.

La méningite est intense, surtout en avant, au niveau du sillon antérieur. Les racines postérieures sont assez bien colorées ; les racines antérieures sont un peu plus pâles, surtout d'un côté.

A mesure que l'on remonte (fig. 5), on voit la moelle devenir plus régulière. Les fibres à myéline se disposent de telle sorte qu'elles dessinent assez bien le contour des cornes antérieures, tandis qu'en arrière celui des cornes postérieures reste indécis. On voit très bien dans le cordon antérieur le trajet suivi par les racines antérieures. Celles-ci dans leur parcours extra-médullaire sont bien plus nettes d'un côté que de l'autre.

La méningite est ici beaucoup moins intense.

Plus haut les deux cornes antérieures, ainsi que les fibres qui les entourent, deviennent très apparentes. La corne postérieure tout entière avec la colonne de Clarke se dessine d'un côté, tandis que, de l'autre, on ne voit qu'un peu de la substance spongieuse.

Dans le cordon postérieur les zones radiculaires sont complètement décolorées : il subsiste quelques fibres à la périphérie, d'un côté surtout, dans la zone cornu-commissurale et dans le faisceau de Hoche.

Un peu au-dessus, deviennent visibles les deux colonnes de Clarke et les fibres de la commissure postérieure, qui se développent de plus en plus. La zone cornu-commissurale s'enrichit en fibres, ainsi que la virgule de Schultze, et la périphérie du cordon postérieur dans l'aire du faisceau de Hoche.

C'est à ce niveau (fig. 6) qu'on voit apparaître, du côté gauche, à la base du cordon postérieur et à sa périphérie, une fente irrégulière, limitée de tous côtés par du tissu amorphe ; une seconde fente médiane sépare les deux cordons postérieurs. La fente latérale, en s'élevant, pénètre de plus en plus profondément dans le cordon postérieur. La corne postérieure de ce côté offre un aspect déchiqueté.

Dans les faisceaux postérieurs et du côté opposé, la virgule de Schultze, le faisceau de Hoche, sont relativement mieux conservés que le reste, et la zone radiculaire reparaît.

11e dorsale (fig. 7). — La cavité se rétrécit, et prend la forme d'une fente allongée d'arrière en avant, parallèlement à la corne postérieure. Contournée en dehors par les fibres des racines postérieures, elle pénètre dans la substance gélatineuse. En avant elle se

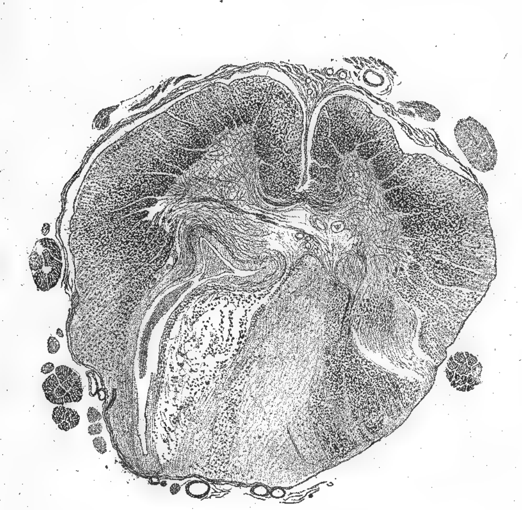


Fig. 7. — XIe racine dorsale.

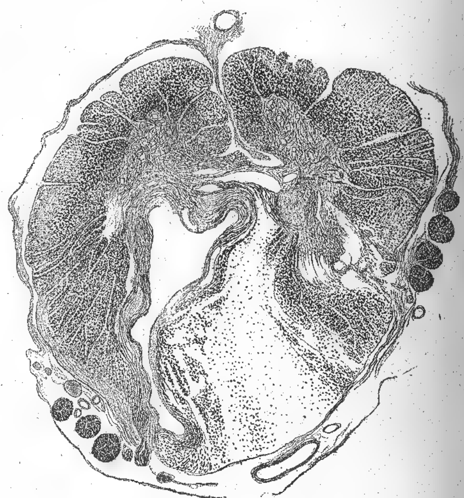


Fig. 8. — Xe racine dorsale (partie inférieure).

bifurque dans la base de la corne postérieure, et son prolongement interne s'enfonce latéralement dans le cordon postérieur, presque jusqu'à la ligne médiane.

Ses parois laissent entre elles un espace comblé en partie par du tissu amorphe qui leur adhère encore en quelques points.

En bordure se voient de fines fibres coupées longitudinalement et appartenant aux racines postérieures.

Dans les cordons antéro-latéraux, la méthode de Pal ne colore à peu près que les fibres commissurales qui entourent les cornes antérieures.

10e dorsale (fig. 8). — La cavité se rapproche de plus en plus de la ligne médiane ; elle devient irrégulière et festonnée ; on la voit s'agrandir, s'élargir en avant et perdre contact avec la périphérie de la moelle. Elle est comblée de tissu amorphe.

Les fibres des racines postérieures, après leur pénétration dans la moelle, se divisent nettement en deux groupes, dont l'un suit le bord externe, l'autre le bord interne de la cavité.

Dans les faisceaux postérieurs, la zone radiculaire et les fibres du faisceau de Hoche deviennent de plus en plus compactes, surtout à droite.

Plus haut, la cavité qui avait jusqu'ici conservé en arrière une forme linéaire tend à prendre l'aspect d'un triangle à base antérieure ; mais bientôt sa surface diminue et la

cavité rétrécie de tous côtés, losangique, puis fusiforme, finit par disparaître brusquement au niveau de la partie supérieure de la 10e dorsale ; il ne subsiste alors à sa place qu'un tissu dissocié, déchiqueté, qui fait bientôt place à un tissu sain (fig. 9).

En résumé, cette cavité pathologique s'étend sur une longueur de plus de deux segments radiculaires. Elle commence à la partie supérieure de la douzième racine dorsale, pour se terminer à la partie inférieure de la neuvième. Elle détruit sur toute sa hauteur la corne postérieure en entier et, sur une petite étendue seulement, la colonne de Clarke. Nulle part elle n'empiète sur le cordon latéral. Enfin l'examen attentif des coupes sériées n'a jamais pu nous faire voir de communication entre cette cavité et le canal de l'épendyme.

LÉSIONS PRIMITIVES ET DÉGÉNÉRATIONS AU-DESSOUS DE LA 1re RACINE LOMBAIRE. — Les coupes de la partie inférieure de la première racine lombaire présentent des lésions analogues à celles que nous avons décrites ci-dessus (fig. 3).

La moelle est encore bouleversée dans sa forme et dans sa structure : la forme est celle d'un losange irrégulier, à grands côtés postérieurs. Les cordons postérieurs semblent avoir été étirés d'avant en arrière.

On y trouve plusieurs cavités pathologiques : deux au voisinage de la ligne médiane et figurant chacune un triangle allongé à base postérieure ; une troisième, étendue le long de la périphérie, jusqu'à l'entrée des racines postérieures.

On voit reparaître un certain nombre de fibres nerveuses qui dessinent les contours de la substance grise et facilitent l'orientation des coupes.

Une grande partie de la moelle a subi la transformation hyaline ; la partie antérieure des cordons postérieurs, les cornes postérieures, les commissures sont envahis par cette dégénérescence.

2e lombaire (fig. 2). — La forme de la moelle devient plus régulière ; les deux cavités médianes se fusionnent en une seule, affectant l'aspect d'un quadrilatère irrégulier au milieu des cordons postérieurs.

La cavité latérale s'agrandit, s'allonge et pénètre dans les cordons latéraux : elle arrive bientôt jusqu'à l'émergence des racines antérieures.

Un peu au-dessous, les parois de ces cavités se rapprochent et s'accolent, ne laissant plus qu'une fente, elle-même bientôt invisible.

En même temps, on voit les faisceaux blancs postérieurs se reconstituer rapidement, tandis qu'au contraire les cordons antéro-latéraux ne présentent toujours qu'un petit nombre de fibres commissurales, autour de la substance grise.

Enfin la substance grise centrale qui avait disparu partiellement au voisinage de l'épendyme, ainsi que les deux commissures se reforment nettement.

3e lombaire (fig. 1). — La moelle reprend rapidement son aspect normal. Il ne subsiste qu'une sclérose des faisceaux pyramidaux croisés, qui va s'atténuant peu à peu, et une diminution marquée du nombre des fibres à la périphérie des cordons antéro-latéraux.

3e lombaire. — Des deux dégénérations qui viennent d'être signalées, la seconde disparaît peu à peu ; quant à celle des faisceaux pyramidaux croisés, elle se poursuit, en s'atténuant, sur toute l'étendue de la région lombo-sacrée.

Dégénérations au-dessus des lésions primitives. — 9e dorsale. — Les cordons de Goll sont dégénérés, depuis la commissure postérieure jusqu'à la périphérie. A la limite des cordons de Goll et de Burdach, il existe moins de fibres conservées du côté gauche que du côté droit.

Dans les cordons antéro-latéraux, la zone des faisceaux pyramidaux croisés et de Gowers est beaucoup moins riche en fibres.

RÉGIONS DORSALE ET CERVICALE.— A mesure que l'on remonte vers la régoin dorsale supérieure, la dégénération se cantonne de plus en plus dans les cordons de Goll (fig. X) ; les cordons latéraux sont un peu plus faiblement colorés que le reste de la coupe par la méthode de Pal.

Dans la région cervicale inférieure, la dégénération des cordons de Goll est limitée aux deux tiers postérieurs, plus haut, elle se rétrécit encore, mais on peut la poursuivre jusqu'aux noyaux des cordons de Goll.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — 12e DORSALE ET 1re LOMBAIRE. — *Méningites.* — Sur

toute la circonférence de la moelle, et principalement sur la face antérieure et au niveau du sillon antérieur, les méninges sont très épaisses, l'arachnoïde et la pie-mère sont confondues.

Elles sont constituées par du tissu fibreux extrêmement dense, contenant un grand nombre de vaisseaux à paroi épaissie. En quelques points on trouve des foyers de désintégration répondant au trajet des faisceaux radiculaires antérieurs. Les fibres des racines antérieures ont subi une dégénération partielle et on les trouve parsemées de noyaux nombreux.

Le sillon antérieur est comblé entièrement par du tissu fibreux, des vaisseaux et quelques fibres nerveuses.

Les racines postérieures sont entourées d'anneaux fibreux. Un grand nombre de fibres paraissent saines; d'autres ont une gaine de myéline plus mince qu'à l'état normal; enfin quelques gaines sont complètement vides.

Les lésions vasculaires siègent surtout au niveau de la tunique externe; on ne trouve pas de vaisseaux oblitérés; il n'y a pas de végétations de l'endartère ou de l'endoveine.

Moelle. — On peut la considérer comme constituée histologiquement par deux éléments: une substance amorphe, des éléments figurés.

1° La plus grande partie de la coupe, surtout en avant, est occupée par un tissu amorphe qui se colore en rose pâle par le carmin ou la fuchsine acide. Au sein de cette nappe de tissu hyalin, on voit des éléments figurés, soit isolés, soit groupés.

Ce sont :

a) Des vaisseaux, nombreux, à paroi épaisse, sans infiltration leucocytaire ;

b) Des noyaux névrogliques ;

c) Du protoplasma en voie de désintégration, représenté par des grains peu et irrégulièrement colorés;

d) Enfin, des éléments fibrillaires, sur la nature desquels il est assez difficile de se prononcer. Il n'est pas douteux qu'un certain nombre ne soient des fibres nerveuses grêles: la méthode de van Gieson y montre, en effet, distinctement un point rouge, le cylindraxe, entouré d'une enveloppe jaunâtre, la gaine de myéline. Ces fibres coupées, par endroits, dans le sens de leur longueur montrent alors encore plus nettement leurs parties constituantes. Certains cylindraxes sont dissociés en fibrilles sinueuses, irrégulières.

Mais à côté des fibres nerveuses reconnaissables se trouvent d'autres éléments fibrillaires, nus ou entourés d'une auréole blanchâtre, et dont il est véritablement impossible de déterminer la nature nerveuse ou névroglique.

2° A côté des territoires de substance amorphe, il en existe qui sont uniquement formés d'éléments figurés. On y trouve :

a) Des fibres nerveuses normales;

b) Des fibrilles fines, entourées d'une gaine de myéline également très mince ;

c) Des fibrilles très fines, vues soit en coupe longitudinale, soit en coupe transversale, et formant par places un véritable réseau.

d) Des noyaux névrogliques disséminés ;

e) Des corps amyloïdes assez nombreux par places.

Il faut remarquer qu'à côté des grosses fibres nerveuses normales il en existe du même calibre, qui ont subi des altérations : le cylindraxe s'y montre tantôt volumineux, hypertrophié ; tantôt enroulé sur lui-même en forme de tire-bouchon; tantôt dissocié en fibrilles. La gaine de myéline ne se colore pas en jaune par l'acide picrique; elle reste blanchâtre ou prend une teinte rose sale et se distingue mal, sur certaines fibres, du cylindraxe.

Il est également difficile, dans ces territoires, de faire exactement la part du tissu névroglique et des fibres nerveuses : un grand nombre de cylindraxes sont dissociés en fibrilles élémentaires et peuvent ressembler singulièrement, sous cet état, aux fibrilles névrogliques.

Telle apparaît la structure d'une coupe de la moelle lombaire (1re lombaire).

Au point de vue de ses caractères histologiques, cette dégénérescence est de nature hyaline. On ne trouve pas en effet les réactions habituelles de la substance amyloïde (teinture d'iode, violet de méthyle, safranine). Elle se colore faiblement par le carmin et les couleurs

d'aniline. Quant à sa distribution, elle est irrégulière et n'affecte avec prédilection aucun système (substance grise ou faisceaux blancs). Cependant il faut noter qu'un grand nombre de vaisseaux ont leur paroi hyaline et qu'en beaucoup de points un vaisseau à paroi dégénérée paraît être le centre d'un îlot de tissu hyalin, ce qui donne souvent à la coupe un aspect tacheté, tigré. La formation du tissu hyalin s'effectue peut-être d'abord autour des vaisseaux ; mais il faut reconnaître qu'il existe aussi de vastes espaces dégénérés et privés de vaisseaux.

Il s'agit d'une transformation lente, irrégulière subie par les différents éléments nerveux. On peut suivre en certaines régions l'envahissement des fibres dont la gaine myélinique déformée perd son éclat, forme comme une tache pâle, puis, à un stade plus avancé, se teinte en rose sale par le carmin, comme le tissu amorphe précédemment étudié. Il est plus difficile de saisir sur le fait la dégénérescence de la névroglie ou des cellules nerveuses.

Au niveau de la 12e racine dorsale (région inférieure) le canal épendymaire réapparaît comblé par de nombreuses cellules et dédoublé par endroits.

L'aspect histologique de la 1re lombaire et de la 12e dorsale est sensiblement analogue. Les lésions sont cependant plus accentuées au niveau de la 1re lombaire : les 4/5 environ de



FIG. 9. — Xe racine dorsale (partie supérieure). FIG. 10. — VIe racine dorsale.

la surface des coupes sont transformés en masses hyalines que les réactifs, sans doute, ont séparées en blocs irrégulièrement déchiquetés.

Les placards de tissu organisé qui subsistent sont disséminés çà et là et se montrent en voie de désorganisation, les éléments nerveux y perdent leurs contours, et deviennent indistincts.

Les coupes de la 12e dorsale sont moins bouleversées. On y reconnaît mieux les fibrille névrogliques et les fibres nerveuses. On y rencontre même des cellules nerveuses à peine altérées. La néoformation vasculaire est très accusée ; et tous les vaisseaux ont leur paroi épaissie et hyaline, mais perméable.

La méningite est un peu moins intense.

10e et 11e dorsales. — La description de la cavité pathologique que nous avons donnée autre part nous permet d'être plus brefs. Si nous l'étudions au niveau de son plus grand développement, c'est-à-dire sur les coupes de la 10e dorsale, nous voyons qu'elle est limitée par une bordure assez épaisse de fines fibres nerveuses.

Ces fibres, sur les coupes colorées au Pal, se montrent assez pâles, très grêles, irrégulières, moniliformes, renflées de distance en distance par de petites granulations arrondies et

mêlées par endroits à des débris de myéline. Ces altérations sont vraisemblablement causées par la nutrition défectueuse de ces fibres refoulées par la cavité.

En certains points, cette bordure de fibres est séparée de la cavité par une bande de tissu décoloré, dépourvu de fibres à myéline.

La cavité est comblée par un tissu absolument amorphe, presque partout détaché des parois. Au milieu de ce tissu se rencontrent, par endroits, des fibres nerveuses. Sur quelques coupes on voit, dans la cavité et au milieu du tissu amorphe, un véritable îlot d'éléments figurés (fibres et névroglie).

Sur les coupes colorées au carmin ou par la méthode de van Gieson, on reconnaît que la bordure de la cavité est constituée surtout par un tissu névroglique riche en fibrilles, avec quelques noyaux clairsemés. La partie la plus interne est formée de noyaux mal colorés, de fibrilles plus pâles ; un grand nombre d'éléments sont en voie de désintégration, ne sont plus représentés que par des filaments irréguliers et des petits corpuscules granuleux d'aspect hyalin.

En certains points ce tissu se continue insensiblement avec le tissu hyalin qui remplit la cavité, ailleurs il en est séparé. Les vaisseaux sont relativement peu nombreux, mais ceux qui subsistent ne sont pas oblitérés.

Des nappes irrégulières de tissu hyalin tendent à s'infiltrer dans les parties voisines des cordons postérieurs, surtout du cordon de Goll.

La plupart des vaisseaux voisins sont entourés de tissu hyalin et limités en dehors par une sorte de collerette frangée ; cet aspect est dû à la persistance de quelques fibrilles névrogliques mal colorées, autour du vaisseau.

Enfin on note l'existence de quelques gros globes hyalins sphériques à l'intérieur desquels se trouvent deux ou trois noyaux névrogliques mal colorés.

Quant au canal de l'épendyme, on le trouve un peu déformé, légèrement agrandi et rempli de cellules.

L'étude histologique de la moelle au-dessus de la 9e dorsale ne montre d'autre particularité que la sclérose intense des cordons de Goll.

Au contraire, on voit au niveau des premiers segments lombaires, des lésions analogues à celles que nous avons décrites dans la moelle dorsale inférieure. L'examen topographique décrit précédemment a montré déjà (2e lombaire) la formation de nouvelles cavités au nombre de trois dans les cordons postérieurs. La structure de leurs parois se signale par une prolifération névroglique intense, formant une bordure épaisse et feutrée à la cavité. Le reste de la moelle présente des placards irréguliers de dégénérescence hyaline, quelques-uns très étendus, et des zones de tissu nerveux en voie de désintégration; en quelques points, les îlots conservés sont le siège d'une prolifération névroglique considérable qui étouffe les éléments nerveux. La forme générale de la moelle reparaît, mais les altérations inflammatoires et dégénératives en détruisent au hasard les éléments. Ainsi une vaste nappe de tissu hyalin s'étend transversalement à travers les cornes antérieures et la commissure blanche.

Au-dessous de la 2e lombaire, les cavités disparaissent, la moelle se reconstitue. Il ne subsiste que quelques placards hyalins et une multiplication de la névroglie affectant surtout les zones dégénérées.

Réflexions. — Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue. Nous devons en déduire quelques réflexions cliniques, anatomiques et physiologiques :

1° *Cliniques*. — Malgré l'interruption presque complète de la moelle au niveau de la première racine lombaire (il ne subsiste en effet en cette région que de rares fibres dans les cordons postérieurs), la paralysie motrice a conservé jusqu'à la fin les caractères de la paraplégie spasmodique.

D'autre part, les troubles sphinctériens sont restés légers et se sont bornés aux manifestations impérieuses des besoins.

Enfin même dans les derniers temps la sensibilité n'était abolie dans les membres inférieurs que jusqu'aux genoux ; au-dessus elle n'était que diminuée.

Il est curieux de noter qu'une lésion si profondément destructive n'ait pas mis complètement obstacle à la transmission des impressions reçues dans les territoires cutanés innervés par les racines lombaires et la douzième dorsale. Nous devons cependant faire des réserves en raison de l'absence d'examen de la sensibilité dans le courant de la dernière année, et des difficultés apportées par le mauvais vouloir de la malade.

2° *Anatomiques.* — Malgré l'absence de compression osseuse, la moelle était considérablement réduite de volume.

Cette réduction semble avoir été la conséquence de la pachyméningite avec exsudat. Rappelons que la dure-mère, très épaissie à ce niveau, baignait dans un liquide visqueux, louche et hémorrhagique.

Au niveau des onzième et douzième racines dorsales, des première et deuxième racines lombaires, les rares éléments nerveux qui subsistent sont disséminés parmi des nappes hyalines résultant de la dégénérescence simultanée des fibres nerveuses, de la névroglie et des vaisseaux. Comment s'est produite cette transformation ?

Il est certain qu'en beaucoup de points la moelle est le siège d'une prolifération névroglique fibrillaire intense, qui semble marquer souvent le début des lésions ; bientôt en effet dans ces placards inflammatoires, les fibrilles névrogliques et les éléments nerveux deviennent indistincts, perdent leurs contours, et se fusionnent en une masse amorphe prête à subir la dégénérescence hyaline.

Ailleurs il nous semble évident que cette dégénérescence s'est emparée des éléments nerveux sans qu'il y ait eu de prolifération névroglique préalable ; rayonnant parfois autour des vaisseaux, plus souvent indépendante et faisant tache d'huile dans les tissus ; cette infiltration progressive de la substance hyaline a donné en certains points aux coupes une apparence tachetée, tigrée, que nous avons signalée plus haut.

En un mot, tantôt la dégénérescence détruit et remplace directement les éléments nerveux (fibres nerveuses avec leur cylindraxe et leur gaine, fibres névrogliques, cellules), tantôt elle succède à une prolifération névroglique provoquée peut-être par l'action inflammatoire des produits tuberculeux.

Un des points les plus remarquables est la présence au milieu de ces lésions de cavités qui par leur aspect rappellent singulièrement les cavités syringomyéliques, et qui se sont faites — l'examen le démontre — en dehors de toute participation du canal de l'épendyme dont elles restent toujours indépendantes.

Il nous paraît légitime de supposer qu'elles doivent reconnaître la pathogénie suivante : prolifération névroglique au sein du tissu médullaire ; puis désintégration et transformation hyaline du centre de l'îlot malade. Il en résulte que l'îlot se sépare en zones concentriques, l'une périphérique et névroglique à tendance envahissante formant comme une bordure touffue et festonnée ; l'autre centrale, constituée par un tissu amorphe où quelques fibres nerveuses subsistent encore, et qui ne tarde pas à se désagréger. Ainsi se forme une cavité remplie en certains points de tissu amorphe, vide en d'autres points.

Si l'on observe les parois de ces cavités, on remarque, limitant l'excavation, une fine bordure de tissu amorphe, aux confins de laquelle les éléments névrogliques se désagrègent et subissent la dégénérescence hyaline ; cette bordure tend par endroits à se séparer des parois, et à tomber dans la cavité.

Nous avons donc la preuve que les cavités se sont sans cesse agrandies aux dépens de leur paroi névroglique, qui elle-même tend à se propager excentriquement.

Il s'agit par conséquent d'un processus à évolution lente, et vraisemblablement encore en activité. Il ne nous semble pas qu'on puisse mettre en cause les vaisseaux, dans la pathogénie de ces cavités. Ceux-ci se sont, en effet, montrés toujours perméables.

Il nous reste à dire quelques mots des lésions des fibres nerveuses. En beaucoup d'endroits, principalement au niveau des zones en voie d'altération, les fibres présentent une hypertrophie considérable qui porte sur la gaine et le cylindraxe. La myéline disparaît la première, tandis que le cylindraxe affecte des dispositions anormales, se contournant en tire-bouchon, ou se séparant en fibrilles élémentaires. Quelques-unes des figures que nous avons observées sur des coupes colorées par le carmin ou la méthode de van Gieson, nous paraissent pouvoir évoquer l'idée de fibres de régénération ; nous manquons cependant à cet égard de données positives.

Nous n'oserions cependant affirmer que l'existence de ces fibres ait joué un rôle dans la transmission de la sensibilité, ce qui expliquerait l'intégrité relative de la sensibilité au-dessus des genoux.

Quant aux dégénérations secondaires, nous ferons remarquer que malgré la longue durée de la maladie, la dégénération rétrograde des faisceaux pyramidaux est à peine indiquée, la dégénération plus intense du cordon de Goll à gauche est due à la prédominance des lésions de ce côté, l'absence de dégénération du centre ovale de Flechsig s'explique sans doute par l'intégrité relative du faisceau de Hoche sur toute la hauteur de la lésion primitive.

En résumé, nous nous croyons en droit de conclure de cette observation et de cet examen, qu'un processus tuberculeux tel que le mal de Pott peut en certains cas, en dehors de toute compression osseuse, donner lieu à une dégénérescence hyaline des éléments nerveux et au développement, au sein de la moelle, de formations cavitaires d'apparence identique à celles de la syringomyélie.

III

UN CAS DE PARALYSIE RADIALE TRAUMATIQUE SANS PARTICIPATION DU I[er] ET DU II[e] RADIAL EXTERNE NI DES SUPINATEURS (1)

Par M. **Scherb** (d'Alger).

Le nommé Ch... (Antoine), âgé de 45 ans, non éthylique, exerçant le métier de charretier, se présente, en octobre 1900, à mon examen, porteur d'une paralysie radiale de la main droite. La photographie ci-jointe, où la main gauche est en extension volontaire, impose le diagnostic. Une chose me frappe cependant, c'est que les mouvements de supination et d'abduction du poignet sont conservés.

J'écartai de suite l'idée d'une paralysie saturnine, d'autant plus aisément que notre homme avait vu survenir cette paralysie à la suite d'un traumatisme dont il portait encore la trace à la partie antéro-interne du bras droit, en dedans de la portion charnue du biceps. Ce traumatisme avait été provoqué par le pas-

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris (séance du 7 février 1901).

sage de la roue de derrière d'une lourde galère pesant 1,600 kilog. Il y avait eu une hémorrhagie violente venant de la rupture de la veine céphalique, une véritable saignée avait été ainsi provoquée ; une partie du sang s'était d'ailleurs accumulée sous la peau, provoquant un vaste hématome, dont la pigmentation persistait encore qua tre mois après.

Mais ce n'était pas cette lésion qui pouvait causer une paralysie radiale avec intégrité des radiaux et des supinateurs.

Je découvris une légère cicatrice que j'ai peinte en noir sur la photographie, fig. 1. siégeant au tiers supérieur de l'avant-bras droit sur la face postérieure. Cette



Fig. 1. Fig. 2.

I. — Tronce du radial. — 2. Nerf du vaste externe et de l'anconé. — Filet du brachia antérieur. — 4. Nerf du long supinateur. — 5. Nerf premier radial externe. — Branche postérieure du radial au point où elle se résout, — point de l'attrition nerveuse. — 7. Nerf extenseur commun des doigts. — 8. Nerf extenseur propre du petit doigt. — 9. Nerf cubital postérieur. — 10 .Nerf long abducteur du pouce. — 11. Nerf court extenseur du pouce. — 12. Nerf long extenseur du pouce.— 13. Nerf extenseur propre de l'index. — 14. Branche terminale pour le carpe. — 15. N erf cubital. — 18. Rameau cutané externe. — 19. Zone où a porté le traumatisme.

lésion, tellement légère qu'elle n'avait exigé aucun pansement, avait été faite par la même roue passant sur l'avant-bras appliqué contre le sol, en flexion et reposant sur sa face antérieure. Les os n'avaient pas été fracturés, les muscles à peine contus, et cependant la paralysie radiale était des plus nettes et resta d'ailleurs définitive, échappant à la régénération comme au chirurgien, pour des raisons que je vais indiquer.

Si l'on veut bien se reporter à la planche anatomique ci-jointe, (fig. 2) on y verra que la zone traumatisée délimitée par un pointillé, contient précisément le point où la branche postérieure du radial débouche à la face postérieure de l'avant-bras, forme un bouquet qui se résout en ramuscules destinés à l'extenseur commun

des doigts et propre du petit doigt, au cubital postérieur, au long abducteur du pouce, aux extenseurs long et court du pouce et extenseur propre de l'index. Ces muscles étaient précisément ceux dont la fonction était abolie. La réaction de dégénérescence, que mon confrère M. Vérité a recherchée, était complète et après quatre mois, il n'y avait encore aucun signe de régénération. Ceci explique pourquoi les radiaux et les supinateurs dont les nerfs prennent naissance au-dessus du pli du coude n'étaient point touchés.

Par quel mécanisme s'est produite cette paralysie ? J'estime que le bouquet nerveux du radial postérieur a été écrasé contre le bord externe du cubitus par le passage de la roue. Cette attrition — cela est curieux — a cependant à peine laissé de traces sur la peau. Le nerf s'épanouit en ce point en quatre rameaux très grêles au moins et cela explique la difficulté qu'aurait eue un chirurgien habile, — sinon l'impossibilité — à faire une suture nerveuse. La nature d'ailleurs, encore qu'aidée par l'électrothérapie, n'a pu faire les frais de cette réparation délicate.

Au point de vue sensitif, il y eut pendant les premières semaines une hypoesthésie très marquée dans la peau de la région postérieure de l'avant-bras, au-dessous de la région traumatisée, jusqu'au poignet, provoquée sans doute par l'écrasement des filets ascendants du rameau cutané externe branche collatérale du radial.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

134) **Formation de la Substance Corticale du Cerveau**, par His. *Congrès de Paris*, 1900, section d'histologie.

Pour atteindre la surface des hémisphères cérébraux, les neuroblastes, développés dans les couches les plus internes aux dépens des cellules germinatives, émigrent, vraisemblablement par la production de mouvements amiboïdes, à partir du troisième mois. Les cellules en migration se disposent en rangées rectilignes et parallèles qui produisent sur la coupe une striation très nette, ainsi qu'on peut s'en rendre compte par l'examen des photographies de M. His. Les cellules émigrées s'accumulent à la surface du cerveau dans des tubercules, parfois en forme de champignon, dont le pédicule est traversé par les fibres émanant des cellules.

M. Retterer se demande si cet amiboïsme des neuroblastes n'a pas de rapport avec celui dont M. Mathias Duval a émis l'hypothèse pour les cellules nerveuses adultes.

E. F.

135) **Du Faisceau antéro-interne des Cordons Latéraux de la Moelle épinière**, par Bekhtereff. *Moniteur* (russe) *neurologique*, 1900, t. VIII, fasc. 3, p. 152-155.

Le faisceau sus nommé a une relation très proche avec les éléments cellulaires de la corne antérieure des régions supérieures de la moelle épinière, et ne s'étend pas jusqu'à ses régions inférieures.

Serge Soukhanoff.

136) **Nouvelles contributions à la question de l'action du liquide Thyroïdien sur le Système Nerveux central,** par Lad. Haskovec (de Prague). *Congrès de Paris 1900,* Section de Neurologie.

L'injection intra-veineuse du liquide thyroïdien produit chez le chien : 1° *l'accélération du pouls* et 2° *la diminution de la pression sanguine intra-artérielle.*

H. a déjà démontré que l'accélération du pouls dépend de l'excitation du centre des nerfs accélérateurs. La diminution de pression ne dépend pas de l'accélération; elle paraît deux à trois secondes après l'injection et dure de 3 à 10 secondes.

Sa durée est un peu plus longue chez des chiens à qui on a tranché le bulbe, elle paraît même quand on coupe les vagues, quand on empoisonne l'animal par l'atropine, quand on excite le bulbe en cessant la respiration artificielle. Elle n'est pas donc exclusivement d'origine bulbaire ; elle peut dépendre aussi des centres spinaux ou de la périphérie même. Si l'on élimine les vaisseaux du domaine des nerfs splanchniques (ligature des organes de l'abdomen), la diminution de pression continue à apparaître régulièrement après l'injection ; la dilatation des vaisseaux de l'abdomen n'est donc pas en cause, la dilatation des vaisseaux qui ne sont pas du domaine du splanchnique non plus, car la vitesse d'écoulement du sang par une veine jugulaire sectionnée n'est pas influencée. Si on tranche le bulbe, si on détruit la moelle, la diminution de la pression sanguine, après injection thyroïdienne, apparaît toujours, mais pas aussi forte que chez l'animal intact. Donc, la diminution de la pression sanguine à la suite de l'injection thyroïdienne dépend en premier lieu de l'*excitation du cœur même,* de l'affaiblissement du cœur qui a été produit par l'action du liquide thyroïdien. E. F.

137) **Sur les modifications pathologiques dans le Système Nerveux central provoquées par la Ponction Lombaire,** par Ossipoff. (Du laboratoire pathologo-anatomique du professeur Oppenheim, à Berlin.) *Moniteur* (russe) *neurologique,* 1900, t. VIII, fasc. 3, p. 28-66.

L'auteur, dans un article très détaillé, se basant sur des données expérimentales conclut que la perte du liquide cérébro-spinal à l'aide d'une ponction lombaire, provoque une hyperémie d'assez longue durée des vaisseaux des méninges et de la substance elle-même de la moelle épinière et du cerveau; après les ponctions réitérées apparaissent des hémorrhagies pointillées dans la substance grise de la moelle épinière, parfois dans les régions du système nerveux central, situées plus haut. Chez l'homme, dans les ponctions lombaires, il faut avoir en vue la possibilité des modifications dans le système nerveux citées plus haut ; l'application thérapeutique de la ponction doit être limitée et être pratiquée seulement dans les cas de compression très marquée de la moelle épinière par le liquide cérébro-spinal. Dans la sclérose et les anévrysmes des vaisseaux, dans les lésions aiguës et chroniques du système nerveux central les ponctions ne doivent pas être faites. Dans le diagnostic incertain, il est mieux d'éviter les ponctions. Les ponctions avec aspiration du liquide doivent être plutôt tout à fait exclues de la pratique. Serge Soukhanoff.

138) **De la Circulation du Sang dans le Cerveau pendant l'Intoxication aiguë par le CO,** par Spirtoff. (Du laboratoire pathologo-physiologique du professeur Bekhtereff.) *Moniteur* (russe) *neurologique,* 1900, t. VIII, fasc. 3, p. 102-121.

Se basant sur les données expérimentales, l'auteur conclut que la plupart

du temps dans les intoxications par le *CO* la vitesse de la circulation du sang dans le cerveau est augmentée et les obstacles au courant sanguin sont diminués; seulement dans une seconde phase, la moins longue de tout le temps de l'intoxication, la vitesse de la circulation diminue progressivement (et dans le mélange à 5 p. 100, très vite). SERGE SOUKHANOFF.

139) **Fonctions de l'Hypophyse**, par M. DE CYON. *Congrès de Paris*, 1900, Section de Physiologie.

L'hypophyse : 1° préserve le cerveau de dangereux afflux de sang ; 2° régularise les échanges organiques du corps.

1° L'hypophyse protège le cerveau : *a)* par voie mécanique : chaque augmentation de pression dans la cavité de l'hypophyse provoque un notable renforcement et un ralentissement des contractions cardiaques. Ces contractions doivent accroître considérablement la vitesse de la circulation veineuse, surtout dans les corps thyroïdes, et dégager ainsi le cerveau du trop plein du sang ; *b)* par voie chimique : l'hypophyse produit deux substances, dont l'une excite les terminaisons des pneumogastriques, et l'autre rétrécit les artérioles cérébrales et augmente l'action des nerfs accélérateurs.

2° L'intervention de l'yphophyse dans les oxydations se manifeste par une notable augmentation des échanges organiques, d'où diminution du poids du corps (Lancereaux).

Le tonus des nerfs pneumogastriques est dû en grande partie à la pression qui existe dans la cavité de l'hypophyse.

L'hypophyse peut être mise en état d'excitation par voie réflexe en excitant les terminaisons nasales des trijumeaux.

Une excitation prolongée de l'hypophyse est suivie de convulsions épileptiformes et aussi de phénomènes oculaires encore assez mal connus. E. F.

140) **Nouvelles recherches chimiques sur la glande Thyroïde**, par M. OSWALD. *Congrès de Paris*, 1900, Section de Physiologie.

Il existe dans le corps thyroïde deux corps protéiques : l'un, iodé, possède les propriétés générales des globulines ; l'autre est une nucléo-albumine. Le corps iodé (thyroglobuline) représente le principe actif du corps thyroïde. Il possède une composition assez constante dans toute la série des vertébrés. Le radical iodé de la thyroglobuline peut être isolé de la substance mère sans perdre ses propriétés actives. Il n'est pas identique à la thyroïdine, laquelle présente une composition variable et ne contient qu'une faible partie de l'iode total de la thyroglobuline. Il diffère aussi du radical iodé isolé des corps protéiques dans lesquels l'iode a été introduit in vitro, au moyen de nos procédés de laboratoire. La thyroglobuline appartient au groupe des matières protéiques iodées. Elle diffère des corps protéiques iodés obtenus artificiellement par deux caractères principaux : *a)* elle renferme moins d'iode que ces derniers ; *b)* l'iode y est fixé, dans l'intérieur de la molécule, à un radical différent de celui des corps protéiques iodés. E. F.

141) **Sur l'influence de différentes lectures sur la marche des associations**, par LAZOURSKY. (Recherche expérimentale du laboratoire psychologique du professeur BEKHTEREFF.) *Moniteur* (russe) *neurologique*, 1900, t. VIII, fasc. 3, p. 67-101.

Un morceau, qui vient d'être lu, influe toujours sur la marche des associations,

ce qu'on remarque même après une journée passée, quoique plus faiblement; plus d'influence font un récit, puis une description, moins d'impression dans l'esprit font des raisonnements. Les associations s'excitent le plus par les noms des objets, ensuite par le verbe, et la dernière place appartient aux noms des objets abstraits. L'auteur appelle l'attention des lecteurs sur la signification de semblables investigations pour la pédagogie. SERGE SOUKHANOFF.

142) **Mesure et analyse de l'Illusion de Poids**, par LEY (Anvers). *Journal de Neurologie*, 20 août 1900, nº 16, p. 309-316.

« De deux objets, de poids égaux et de volumes différents, le plus petit semble le plus lourd », telle est l'illusion à l'étude de laquelle s'est appliqué L., s'attachant particulièrement au point de vue subjectif : dans quelle mesure interviennent dans notre appréciation la vue et le toucher pour altérer la notion exacte fournie par le sens musculaire? (A noter que la question peut être traitée au point de vue objectif.)

Pour les conditions d'expériences, voir le mémoire original. Les chiffres montrent :

1º Que l'illusion est la plus forte lorsque le toucher seul intervient;

2º Qu'elle est beaucoup moindre quand la vue seule intervient;

3º Qu'elle est d'une intensité intermédiaire lorsque la vue et le toucher sont simultanément mis en action.

A noter en passant le résultat bizarre que l'illusion était la plus forte chez des sujets habitués à apprécier des poids (employés des postes).

Des résultats obtenus il semble donc que la notion de volume est fournie avec une intensité et une précision différentes par la vue et par le toucher, la représentation tactile étant beaucoup plus nette et beaucoup plus intense que la représentation visuelle. Le toucher, non la vue, est le sens qui intervient principalement dans la production de l'illusion de poids : sa dénomination habituelle optico-musculaire est donc erronée. PAUL MASOIN.

143) **Sur l'aptitude aux mathématiques** (Ueber die Anlage zur Mathematik), par le professeur MÖBIUS (Leipzig), 5e Congrès des aliénistes du Centre. *Arch. f. Psychiatrie*, t. 34, f. 3, 1899.

M. donne comme caractéristique chez les mathématiciens un développement extrême de l'angle supéro-externe de l'orbite; la saillie est différente suivant qu'il y a écartement en dehors de la paroi externe de la fosse cérébrale antérieure ou abaissement de sa paroi inférieure, ou enfin combinaison de ces deux dispositions anatomiques. M. présente quelques exemples qu'il donne comme caractéristiques. Il rattache l'existence de cette saillie à un développement particulier de l'extrémité de la troisième frontale.

Discussion. HITZIG, entre autres, est peu disposé à accepter cette résurrection des théories de Gall. M. TRÉNEL.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

144) **Méthode de Nissl et Cellule Nerveuse en pathologie humaine**, par CL. PHILIPPE et de GOTHARD. *Semaine médicale*, 1900, p. 51, nº 7. (17 fig.)

Ce travail a pour but de déterminer les applications et la portée de la méthode de Nissl dans l'étude des lésions de la cellule nerveuse chez l'homme. P... et de G... ont fait choix de la cellule radiculaire de la corne antérieure de

la moelle et accessoirement de la cellule pyramidale de l'écorce cérébrale.

Dans une première partie, ils précisent les *types normaux* ou *habituels* qu'on rencontre dans les grandes cellules radiculaires de la moelle, en se basant sur l'examen de 12 moelles appartenant à des sujets d'âge différents, morts le plus souvent des suites d'une maladie infectieuse aiguë quelconque et autopsiés après vingt-quatre ou quarante-huit heures.

Cette étude préliminaire leur a montré l'existence de nombreux types cellulaires, qui diffèrent les uns des autres et par la charge chromatique et par la forme ou par les dimensions totales des éléments, tant chez l'adulte que chez le vieillard.

Dans la seconde partie de ce travail, les auteurs étudient les *types pathologiques* des cellulaires radiculaires de la moelle dans les principales maladies nerveuses, aiguës, subaiguës ou chroniques.

Dans cinq cas de névroses tremblantes (goitre exophtalmique, maladie de Parkinson, tremblement sénile), ils n'ont pas trouvé de lésion spécifique.

Dans quatre cas de polynévrite, le type de chromatolyse n'est pas uniforme, commençant par la région du cylindraxe, envahissant la zone périnucléaire et enfin la totalité de l'élément. Au contraire, ce type varie d'une cellule à l'autre. De plus, les autres modifications morphologiques ou structurales sont loin d'avoir toujours la même formule. Le seul fait démontré est l'existence *constante* des lésions des grandes cellules des cornes antérieures.

Dans trois cas de myélite, ils ont noté deux types lésionnels, amenant l'un la *tuméfaction*, l'autre l'*atrophie* de la cellule, se mélangeant dans une même corne antérieure, indépendants vraisemblablement l'un de l'autre. Dans le type d'atrophie, la méthode de Nissl est incapable de révéler la moindre lésion. Le type de tuméfaction des myélites aiguës ressemble au type pathologique de la phase terminale d'une polynévrite quelconque.

Dans les *maladies chroniques* (sclérose latérale amyotrophique, atrophie musculaire progressive type Duchenne-Aran), il y a au début atrophie de la cellule sans altération structurale visible ; plus tard, la chromatolyse apparaît, identique à celles des polynévrites et des myélites.

Donc la méthode de Nissl est insuffisante. Dans les poliomyélites chroniques comme dans les myélites subaiguës, elle est incapable de révéler, au moins à ses débuts, le processus intime de l'atrophie de la cellule. Dans les maladies aiguës et chroniques, elle ne montre aucune spécificité dans les lésions. En plus, la chromatolyse existe *chez tous les sujets*, et son intensité ne permet pas de conclure à une altération grave de la cellule.

En résumé, la méthode de Nissl est excellente pour étudier les lésions morphologiques des cellules nerveuses ; aucun autre procédé ne peut lui être comparé. Pour les lésions fines ou structurales, quoique supérieure aux autres méthodes, elle ne donne pas la formule complète de l'état pathologique de la cellule ; ne colorant que les chromatophiles, elle ne peut guère révéler que la chromatolyse, comme processus lésionnel nouveau. Cette chromatolyse, quand elle présente certains caractères, a une signification pathologique réelle, quoique restreinte. A. Souques.

145) **La Dégénération du Neurone** (The degeneration of the neurone), par W. Mott 1900. Bale et Danielsson, Londres, 1900.

Volume de 118 pages, dans lequel l'auteur étudie ce qui a trait à la dégénération des fibres et des cellules nerveuses à un point de vue général tant par

l'expérimentation que par l'anatomie-pathologique. Les pages consacrées à la « chimie de la dégénération » doivent être particulièrement signalées comme tout à fait originales, ainsi que celles qui traitent de la « possibilité que la dégénération cause une auto-intoxication ». — Nombreuses figures. R. N.

146) **La Neuronophagie,** par De Buck et De Moor. *Journal de Neurologie*, 20 juillet 1900, avec fig. *Belgique médicale*, 2 août 1900, n° 31; *Medicinische Woch.*, *Expositionsnummer* (Berlin).

Après avoir rappelé les travaux de Marinesco et autres sur cette question, les auteurs donnent les principaux résultats de leurs propres recherches sur les conséquences de l'anémie aiguë de la moelle chez le lapin et le cobaye. Dans les premiers stades qui suivaient la ligature temporaire, et surtout la ligature durable, ils ont trouvé dans la moelle et, dans le dernier cas, aussi dans le ganglion spinal de petits éléments à noyau fortement chromatique, qui montraient parfois de l'agression vis-à-vis des cellules nerveuses altérées. Leur forme et leur présence dans les vaisseaux de la moelle faisaient songer à leur origine leucocytaire et leur présence autour et dans les cellules nerveuses les faisait rapporter au phénomène de la neuronophagie (Valenza). Mais dans la moelle des animaux qui avaient survécu à l'anémie temporaire trois à huit jours, ces petits éléments ne se retrouvaient plus : presque toutes les cellules nerveuses avaient disparu et leur place était occupée par les éléments de neuroglie en prolifération. Dans les rares cellules nerveuses encore persistantes on ne constatait pas de signes de neuronophagie. Était-ce dû à un phénomène mécanique de stase? Des diverses expériences auxquelles ils se sont livrés, les auteurs inclinent à l'affirmative.

Leurs diverses recherches les amènent à penser que la neuronophagie n'est pas indispensable à la disparition de la cellule nerveuse. Le rôle des leucocytes dans ce phénomène se rapporte à la stase, à l'inflammation plutôt qu'à la neuronophagie proprement dite. Leur présence caractérise la myélite.

Quant aux éléments interstitiels, neuroglie et fibroblastes, ils peuvent être jusqu'à un certain degré neuronophages, mais ils appartiennent plutôt au processus de réparation de la substance nerveuse détruite. Celle-ci, trop hautement différenciée, ne se répare pas et est remplacée (sclérose) par le tissu de neuroglie et l'élément conjonctif. Paul Masoin (Gheel).

147) **Neuronophagie et Phagocytose,** par Crocq. *Journal de Neurologie*, 1900, n° 14, 20 juillet 1900, p. 274-280 (avec fig.).

L'auteur, qui s'est particulièrement occupé des lésions décrites par Van Gehuchten dans la rage, a étudié à cette occasion la signification de la neuronophagie (Marinesco). Il la considère comme une manifestation de la phacocytose en général; comme cette dernière, elle paraît constituer une réaction de défense de l'organisme vis-à-vis des causes nocives. (Voir les observations de Sano, p. 288, même journal.) Paul Masoin.

148) **Des modifications histologiques des Cellules Nerveuses dans la Fatigue,** par Pugnat. *Congrès de Paris*, 1900, section d'Histologie.

Au lieu d'employer le courant électrique pour provoquer la fatigue, M. Pugnat fait usage d'une roue en mouvement, dans lequelle des chiens sont obligés de courir, jusqu'à épuisement.

En pareil cas, seules les cellules de l'écorce cérébrale, surtout les plus super-

ficielles, sont modifiées ; les cellules des cornes antérieures sont intactes. Les altérations observées consistent dans la disparition de la substance chromophile et de la chromatine, dans la déformation du noyau et son déplacement vers la périphérie de la cellule.

La chromatolyse n'est pas toujours un phénomène pathologique ; elle peut aussi se rencontrer dans la vie normale de la cellule ; c'est plutôt un phénomène réactionnel. E. F.

149) **Des modifications de l'Écorce Cérébrale dans la Démence sénile**, par LAZOURSKY. (Du laboratoire pathologo-anatomique du professeur BEKHTEREFF.) *Moniteur* (russe) *neurologique*, 1900, t. VIII, fasc. 3, p. 153-187.

L'auteur cite d'une manière assez détaillée la description des données pathologo-anatomiques et pathologo-histologiques de 4 cas de démence sénile et de 2 cas de marasme sénile. L'auteur vient à la conclusion qu'il n'y a point de limites précises pathologo-anatomiques entre les cerveaux séniles et les cerveaux dans la démence sénile ; dans les derniers cas on observe, pourtant, l'augmentation de la couche corticale granuleuse. Mais, en général, les procès atrophiques dans les cerveaux séniles diffèrent des modifications observées dans la démence sénile, quantitativement et non pas qualitativement.

SERGE SOUKHANOFF.

150) **Sur les Lésions de l'Écorce au niveau d'un Hématome subdural** (U. Veränderungen der Hirnrinde unter einem subduralen Hæmatom), par KOPPEN (S. du Pr Jolly, Berlin). *Arch. f. Psychiatrie*, t. 33, f. 2, 1900 (1 obs., 8 fig., 4 p.).

Les lésions passent de la simple nécrose à la réaction inflammatoire la mieux marquée rappelant l'encéphalite vulgaire avec vascularisation, état gélatineux de la névroglie, abondance de cellules rondes à contours nets. Le processus terminal en pareil cas doit être une sclérose qui n'a pu bien se développer ici en raison du peu de survie. M. TRÉNEL.

151) **Les altérations pathologiques du Neurone dans les Maladies Nerveuses** (The pathological changes in the neurone in nervous disease), par WILLIAM G. SPILLER. *The Journal of nervous and mental Disease*, septembre 1900, vol. XXVII, nº 9, p. 485 à 506 (4 fig.).

S. étudie dans ce travail la question de savoir si les altérations pathologiques causées par les maladies du système nerveux sont d'une nature telle que leur observation nous démontre l'existence du neurone ; pour cela il recherche : 1º si les processus de dégénérescence ont une tendance à affecter des groupes distincts de cellules, avec leurs dentrites, leurs axones, leur ramifications terminales et collatérales, à l'exclusion plus ou moins complète d'autres groupes cellulaires ; 2º si la cellule nerveuse peut souffrir et mourir sans maladie ou mort de l'axone, et si l'axone peut souffrir et périr sans destruction du corps cellulaire ou, tout au moins, sans sa participation ; 3º si un processus morbide est toujours limité à un neurone central ou périphérique ou si, au contraire, il peut passer d'un neurone moteur à un autre ou d'un neurone sensitif à un neurone moteur, etc.

Il est certain que la dégénération a une tendance marquée à se systématiser à certains groupes de neurones. D'autre part, les expériences sur les animaux et les recherches anatomo-pathologiques chez l'homme, prises en bloc, montrent

qu'il existe, pour le neurone tout entier, une tendance à subir une dégénérescence lorsqu'il est atteint par une maladie ou lésé expérimentalement ; mais une partie du neurone peut être plus résistante que le reste et guérir même si elle a été atteinte la première ; la résistance du neurone est d'autant moins grande que la lésion s'est produite à un âge moins avancé. Ces faits mettent en évidence l'individualité biologique du neurone.

En ce qui concerne le passage de la dégénérescence d'un neurone dans un neurone du même ordre, cette dégénérescence tertiaire est certainement très rare, surtout dans le système moteur : elle semble plus commune dans le système sensitif, peut-être cette différence tient-elle au fait que les neurones moteurs périphériques sont soumis à l'influence à la fois des tractus pyramidaux et des racines sensitives.

Le fait que deux neurones en rapport l'un avec l'autre, ne dégénèrent pas au même degré et avec la même rapidité par suite d'une lésion, montre qu'il existe une différence de structure au point où ces deux neurones viennent en contact et que leurs éléments essentiels sont dissemblables. Si la dégénérescence peut parfois passer d'un neurone à un autre, cela ne prouve rien contre la théorie du neurone. Les vues de Held, Apathy, Bethe et Nissl peuvent nous forcer à modifier notre conception du neurone, mais la pathologie nous prouve l'existence du neurone en tant qu'élément possédant une individualité fonctionnelle.

L. Tollemer.

152) **Les rapports anatomo-cytologiques du Neurone avec les Maladies du Système Nerveux** (The anatomo-cytological relationship of the neurone to disease of the nervous system), par Lewellys F. Barker. *The Journal of nervous and mental Disease*, septembre 1900, vol. XXVII, n° 9, p. 469.

Dans ce mémoire B. expose la théorie du neurone, et pour la rendre plus claire, étudie le développement historique. Il étudie spécialement : 1° la théorie de la complète indépendance des unités nerveuses qui n'auraient de rapports entre elles que par contact ou contiguïté : il est presque certain que cette indépendance ne peut être considérée comme absolue, mais même si les neurones sont reliés par des anastomoses ou des réseaux fibrillaires, la théorie du neurone n'est pas ébranlée ; 2° la théorie du mouvement amiboïde des prolongements des cellules nerveuses, théorie *de la rétraction*, ne reposant sur aucun fait sérieux ; 3° les diverses théories qui concernent la structure du neurone ainsi que les voies conductrices du système nerveux.

La théorie du neurone ne fait qu'appliquer au système nerveux la doctrine cellulaire. L'application si tardive au système nerveux d'une théorie admise pour tous les autres tissus, est explicable parce que ce n'est que récemment qu'il a été possible de remplacer la conception erronée de l'étendue de la cellule nerveuse par la vraie conception de cette cellule. Si le terme *cellule nerveuse* éveillait dans l'esprit l'idée que nous avons actuellement de l'unité biologique de l'élément nerveux, il n'aurait pas été nécessaire d'employer le mot *neurone*.

L. Tollemer.

153) **De quelle manière la doctrine du Neurone influe-t-elle sur la conception du Système Nerveux ?** (How does the neurone doctrine affect the conception of nervous disease), par B. Sachs. *The Journal of nervous and mental Disease*, septembre 1900, vol. XXVII, n° 9, p. 506.

La doctrine du neurone a réduit à néant la division quelque peu arbitraire des

maladies nerveuses en cérébrales, spinales et périphériques : les parties ayant des rapports de fonction peuvent être affectées simultanément. On a montré que le système nerveux est constitué par une série d'unités contiguës, mais non continues ; que dans cette unité nerveuse, composée du corps cellulaire, des dendrites, du névraxe et des arborisations terminales, la cellule nerveuse exerce une importante action nerveuse sur tout le neurone ; enfin que la force nerveuse peut aller du corps cellulaire à la périphérie ou de la périphérie au corps cellulaire. Mais on a exagéré en soumettant trop fortement les parties périphériques du neurone au corps cellulaire ; ce dernier, en effet, peut souffrir si le névraxe souffre lui-même.

La théorie du neurone nous aide beaucoup à interpréter les maladies toxiques du système nerveux qui affectent en même temps le système nerveux central et le système nerveux périphérique ou un seul des deux : elle a aussi apporté quelque clarté dans la question complexe des rapports qu'ont entre elles les diverses formes d'atrophie musculaire progressive et dans les troubles morbides du début du tabes. Elle pourra nous aider aussi à comprendre les scléroses combinées. Si la théorie du neurone tient ses promesses en ce qui concerne tous ces points, elle aura droit à toute la considération dont elle jouit et on ne pourra réellement lui demander davantage. L. Tollemer.

NEUROPATHOLOGIE

154) **Contribution à l'étude de l'Aphasie Sensorielle et remarques sur la symptomatologie des Lésions bilatérales des Lobes Temporaux** (B.z. Lehre von der sensorischen Aphasie....), par Bischoff (Vienne). *Arch. f. Psychiatrie*, t. 32, f. 3; 1899 (37 p., 3 obs., 10 fig.).

Obs. 1. — L'ouïe est intacte, la compréhension de la parole spontanée est très troublée (perte des substantifs, vocabulaire restreint, paraphasie), la répétition est relativement correcte ; la vue est intacte, la lecture est assez bonne avec paralexie, mais n'est guère comprise, l'écriture spontanée est impossible, la dictée et la copie réussissent en partie ; les images sont difficilement reconnues; dans la suite, attaque apoplectique suivie d'aphasie complète et d'hémiplégie droite. A l'autopsie, la lésion importante est une atrophie considérable des deux lobes temporaux, du lobe gauche surtout, portant sur la substance blanche comme sur l'écorce où les cellules manquent parfois complètement ; il y a de plus des foyers de ramollissement bilatéraux de la paroi de la corne postérieure des ventricules latéraux. Ramollissement étendu du territoire de la cérébrale antérieure, cause des accidents terminaux.

Ce cas ne peut être utilisé pour l'explication de l'aphasie amnésique en raison de l'étendue des lésions. Le fait que la répétition des mots est peu troublée, tandis que la compréhension en est très diminuée permet de considérer ce cas comme surdité verbale transcorticale ; et le fait que ces troubles sont partiels est dû à la nature diffuse de la lésion des lobes temporaux sans grosse lésion en foyer, comme dans le cas de Pick. La compréhension des mots, phénomène complexe, est très troublée, tandis que la répétition, simple réflexe, persiste encore. Noter aussi la perte de l'attention dans ce cas de lésion des deux lobes temporaux.

Obs. 2. — Les symptômes sont analogues. La malade répète assez bien, mais la compréhension de la parole a disparu. De plus, il y a à un haut degré défaut d'attention pour les impressions auditives et acoustiques, sans trouble marqué

de l'ouïe. La parole spontanée est assez bonne et la construction des phrases assez correcte; mais il y a souvent emploi de périphrases. Mort par hémorrhagie cérébrale gauche. A l'autopsie : ramollissement ancien de toute l'insula gauche, toutes les fibres d'association qui traversent sa substance blanche et unissent les circonvolutions temporales, centrales et frontales sont détruites ; le système de projection des temporales est très atteint, dans les deux premières surtout, mais l'écorce en est respectée. A droite, petite lésion sous-corticale à la partie moyenne du 2e sillon temporal. Ramollissement d'une partie de la 2e circonvolution occipitale gauche avec dégénération du faisceau longitudinal inférieur. Lésion analogue du lobe lingual droit.

Par conséquent, la lésion partielle des fibres de projection et d'association du centre auditif verbal détruit la compréhension de la parole, fonction complexe, mais entame à peine la faculté de répéter, fonction plus simple.

D'une étude serrée de ses propres observations et de celles des auteurs, B. conclut : une lésion partielle du centre auditif verbal seul, produit une surdité verbale incomplète, la répétition restant peu ou pas troublée (aphasie sensorielle transcorticale) ; la lésion totale produit la surdité verbale complète, avec perte du pouvoir de répéter, et trouble les représentations verbales (parole, écriture, lecture), de façon variable, sans cependant en général rendre la parole spontanée absolument incompréhensible. La séparation partielle ou totale du centre auditif verbal d'avec les centres acoustiques primaires produit la surdité verbale partielle ou totale avec diminution ou disparition du pouvoir de répéter, sans trouble du langage spontané. La destruction des centres de perception acoustiques primaires donne lieu à la surdité corticale absolue.

Les cas mixtes sont nombreux, mais on arrivera cependant en général par la clinique à un diagnostic assez précis.

Obs. 3. — En dernier lieu, B. donne un cas de paralysie générale avec troubles particuliers de l'articulation et surdité psychique, celle-ci attribuable aux lésions intenses des lobes temporaux. TRÉNEL.

155) **Un cas d'Aphasie de conduction de Wernicke avec autopsie** (A case of Wernicke's conduction aphasia with autopsy), par HOWELL T. PERSHING (de Denver, Colorado). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXVII, nº 7, juillet 1900, p. 369.

Wernicke a supposé qu'une lésion située sur le trajet des fibres reliant le centre auditif au centre de la parole causerait une aphasie spéciale sans surdité verbale : le trajet de ces fibres aurait été direct à travers l'insula. Mais quelque probable que fût cette théorie, elle manquait de confirmation anatomique. Le cas rapporté par P. tend à prouver que cette aphasie de conduction existe bien, mais que la lésion qui la cause ne siège pas dans l'insula, le trajet des fibres n'étant pas direct, mais passant dans la circonvolution sus-marginale.

Homme de 45 ans, ayant eu un ictus qui fut considéré comme dû à une thrombose syphilitique : cet homme ne présentant aucune paralysie, sa démarche était normale. Il comprenait ce qu'on disait, mais ne répondait que dans un jargon inintelligible, quoique les premiers mots et quelques autres par-ci par-là fussent corrects. Il ne pouvait nommer les objets usuels. Il ne peut lire le journal quoiqu'il prononce correctement quelques mots courts ; il ne comprend pas ce qu'il lit. Il peut écrire son nom. Pas de troubles visuels. Mort de pneumonie en six jours. *A l'autopsie*, on trouva dans l'hémisphère gauche un seul point de ramollissement situé immédiatement au-dessus de la scissure de Sylvius

à six centimètres en arrière du point de jonction des branches verticale et horizontale de cette scissure.

Ce ramollissement a la forme d'un cône : la base répondant à la surface est ovale et mesure 1,8 centim. dans le sens vertical et 0,8 centim. de large. L'axe de ce cône s'étend en dedans sur une profondeur de 2,5 centim. L'hémisphère cérébelleux droit était ramolli.

Il est hors de doute que l'aphasie du malade était due à la lésion trouvée dans l'hémisphère cérébral gauche. L'aphasie motrice fut éliminée à cause du grand nombre de mots conservés; l'aphasie visuelle fut mise de côté par suite de l'absence d'hémianopsie, et des mots nombreux bien lus par le malade. Il s'agissait donc d'aphasie auditive, mais la disparition rapide de la surdité verbale sans modification de la paraphasie, paralexie et de l'agraphie montrait que c'était une aphasie de conduction. L. TOLLEMER.

156) **Aphasie Urémique avec rein kystique** (Cystic kidney from a case of uremic aphasia), par JAMES HENDRIE LLOYD. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia*, octobre 1900, p. 265.

Femme de 70 ans ; aphasique depuis quelques jours : sujette à de l'asthme, elle est dyspnéique depuis plusieurs jours ; athérome prononcé ; l'urine renferme de l'albumine et des cylindres.

Au point de vue nerveux elle présente : 1° de l'aphasie motrice presque complète; 2° de la cécité verbale complète; 3° de l'agraphie complète. Elle comprend tout ce qu'on lui dit. Hémianopsie homonyme droite. Mort au bout de quinze jours. A l'autopsie, cerveau normal ; athérome des artères de la base; reins kystiques. L. TOLLEMER.

157) **Sur les Formes Atypiques de la Sclérose Latérale Amyotrophique à début bulbaire** (Zur Kenntniss atypischer Formen der amyotrophischen Lateralsklerose mit bulbären Beginne), par HERMANN SCHLESINGER, docent à Vienne. *Arbeiten ans dem Institut f. Anat. u. Phys. des Centralnerven systems an der Wiener Universität*, H. VII, 1900 (28 pages, 1 obs., avec autopsie, et 4 figures).

Il s'agit d'un ouvrier journalier âgé de 72 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels, qui, en septembre 1896, à la suite d'une forte émotion, ressentit un embarras de la parole et une hémiparésie droite. L'hémiparésie s'effaça rapidement ; par contre, la dysarthrie s'accentua de plus en plus les jours suivants, et il s'y joignit une crampe des masséters (trismus) et une certaine dysphagie. En novembre, accès de rire et de pleurer forcés, très fréquents et très facilement provoqués. L'intelligence reste intacte. Pas d'agraphie. Le pouls est régulier, 60 en une minute. Rien d'anormal du côté des organes internes. L'urine est normale. Les pupilles ne réagissent pas mal à la lumière et réagissent mal à l'accommodation et à la convergence. Lorsque le malade se redresse dans son lit, la tête et les extrémités sont pris d'un tremblement analogue à celui de la paralysie agitante, et, si à ce moment le malade essaie de parler, il se produit de même un claquement des dents (secousses classiques du maxillaire inférieur). Salivation. Exagération énorme du réflexe massétérin, de même que des réflexes rotuliens. Vers le mois de février 1898, il se produit une grande amélioration de tous les symptômes, qui du reste ne dure pas et est suivie d'une nouvelle aggravation. L'articulation de la parole devient presque impossible ; les accès de rire et de pleurer sont intenses et très fréquents ; la dysphagie et

les secousses classiques des masséters sont très prononcés. Parésie faciale, parésie de la ceinture scapulaire. Au mois de mars 1898, la paralysie gagne toutes les quatre extrémités ; tous les réflexes tendineux sont exagérés ; on remarque des contractures dans les épaules et les coudes, et des secousses fibrillaires dans la plupart des muscles des membres supérieurs et dans quelques-uns des membres inférieurs. Légère atrophie des muscles de la ceinture scapulaire. Décubitus. Pneumonie double. Mort le 10 mai 1898.

A l'*examen microscopique* on constate : dégénération descendante récente (frische) très intense du faisceau pyramidal en totalité (c'est-à-dire dans les cordons latéraux et antérieurs). La dégénération s'étend encore, bien que moins uniforme et moins intense, dans la direction ventrale dans les cordons antérieurs, notamment autour des cornes antérieures. En outre, on remarque une dégénération disséminée dans le faisceau fondamental du cordon antérieur, sur toute la hauteur de la moelle. Les prolongements intramédullaires des racines antérieures sont intacts. Les cornes antérieures sont pauvres en cellules ganglionnaires ; mais les cellules qui restent ont un aspect normal. Dans la partie supérieure de la moelle cervicale les cellules sont pourtant d'un côté profondément altérées et atrophiées. De même, atrophie intense du noyau de l'hypoglosse des deux côtés et des fibres intrabulbaires, issues de ce noyau. Atrophie du noyau du facial des deux côtés. Les autres noyaux, racines et nerfs, sont intacts.

Dans la langue on constate une altération des fibres musculaires, analogue à celle décrite par Obersteiner chez les tabétiques. Dans le cerveau on ne constate nulle part de lésions en foyer (pas d'hémorrhagies, ni de ramollissements).

L'auteur discute longuement les particularités de cas intéressants et, après avoir passé en revue la littérature des formes atypiques de la maladie de Charcot, s'arrête au diagnostic d'une sclérose latérale amyotrophique, à début bulbaire (aigu), lentement descendant dans la moelle épinière, où les lésions sont restées peu prononcées et de date plus récente. A. RAÏCHLINE.

158) **Sclérose en Plaques avec Amyotrophie**, par BOUCHAUD. *Journal de Neurologie,* 1900, nº 18, septembre.

Il est exceptionnel que l'atrophie musculaire se montre comme le phénomène le plus saillant de la sclérose en plaques. B. cite un cas de l'espèce. PAUL MASOIN.

159) **Des troubles de la Sensibilité dans la Sclérose en Plaques** (Ueber Sensibilitätsstörungen bei Sclerosis polyinsularis), par FR. GEBHARDT (Budapest. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1900, vol. 68, fasc. 1 et 2, p. 155.

Deux observations de malades atteints de sclérose en plaques, chez lesquels on trouve des troubles de la sensibilité subjective et objective, (sensibilité tactile, douloureuse, thermique musculaire, etc.). Dans le premier cas de G. les troubles de la sensibilité étaient constants, dans le second, au contraire, ils étaient inconstants, ils disparaissaient à une place pour apparaître dans une autre. Dans le deuxième cas, les troubles mentionnés ci-dessus rappelleraient les troubles fonctionnels de la sensibilité. L'auteur conclut que tous les troubles de la sensibilité inconstants qu'on observe dans la sclérose en plaques doivent être considérés comme des troubles hystériques. SWITALSKI.

160) **Sclérose en Plaques (paralysie de la VIe et de la VIIe paire crânienne et des deux membres du côté droit)**, par BOUCHAUD (de Lille). *Arch. gén. de méd.*, 1900, p. 332, septembre.

J. B. Hon..., 31 ans, est pris, en février 1895, dans la convalescence de la

grippe, de vertiges, étourdissements, titubation ; puis parésie des membres gauches.

Amélioration jusqu'au 13 juillet. Recrudescence le 13 août. Aggravation le 10 septembre dans la nuit : au réveil, paralysie faciale gauche totale, de caractère périphérique, sécrétion des larmes surabondante, paralysie des membres gauches, diplopie avec paralysie de la VIe paire qui persiste, amblyopie de cinq à six mois.

En septembre 1897 on constate la paralysie de la VIe et de la VIIe paire gauches, sans modification du voile, avec nystagmus, parésie du bras gauche, impotence du membre inférieur gauche sans parésie ni exagération du réflexe rotulien, mais augmentation du tonus musculaire ; atrophie musculaire à gauche. Les troubles moteurs des membres s'amendent (juillet 1898). Mais la paralysie de la VIe et de la VIIe paire persiste. Parole toujours difficile.

B... discute le diagnostic de la localisation et de la nature de la lésion et conclut à une lésion unique des noyaux des VIe et VIIe nerfs crâniens gauches et à une lésion centrale expliquant la paralysie incomplète des membres.

P. Londe.

161) **Raideur chronique de la Colonne Vertébrale** (Chronic stiffness of the vertebral column), par Charles L. Dana ; tirage à part du *Medical News*, 25 novembre 1899 (7 figures).

D. fait l'historique de la question et étudie la raideur chronique de la colonne vertébrale d'après 4 observations personnelles.

Il admet deux types de spondylose, l'un le type de Strumpell-Marie, la spondylose rhizomélique, l'autre le type von Bechterew.

Dans le premier type la maladie commence en général dans les articulations coxo-fémorales et a une marche ascendante, finissant par intéresser toute la colonne et les articulations des épaules ; elle est accompagnée par une rigidité très grande de l'épine dorsale et par une cyphose souvent peu prononcée ; peu ou pas de douleur. Le deuxième type affecte la colonne vertébrale dès le début et s'accompagne d'une cyphose très considérable et de vives douleurs, les articulations coxo-fémorales étant peu ou pas prises, c'est le type héréditaire traumatique de Marie.

En ce qui concerne la pathogénie de ces curieuses affections, D. émet des doutes en ce qui concerne la nature rhumatismale de la spondylose rhizomélique. Le type de von Bechterew semble être une affection secondaire causée par une méningite chronique, ou peut, en quelques cas, être une forme d'arthrite rhumatoïde.

L. Tollemer.

162) **Arthrite ankylosante de la Colonne Vertébrale et des grosses articulations des extrémités (Spondylite déformante ou spondylose rhizomélique de Marie)**, par J. Chmielewski. *Questions de médecine neuro-psychique* (en russe), 1900, t. V, avril-mai.

Observation de polyarthrite déformante chez un employé de bureau âgé de 36 ans, ayant débuté il y a dix ans à la suite d'une blennorrhagie, par des douleurs lombaires et radiculaires (sacrum et cuisses) et par un gonflement des articulations de l'index droit. Les douleurs lombaires et celles des extrémités inférieures durèrent (avec rémissions et exacerbations) plus de trois ans (méningite avec phénomènes spastiques ?) Un peu plus tard s'y ajouta une ankylose progressive de la colonne vertébrale et des articulations temporo-maxillaires, de même qu'une arthrite déformante des petites articulations des doigts.

D'accord avec Oppenheim et Saenger, l'auteur considère cette affection comme une variété d'arthrite déformante qu'il convient d'appeler « spondylite déformante ». Elle s'observe surtout dans le sexe masculin à l'âge de 30 à 40 ans et possède une évolution chronique progressivement envahissante.

Il faut mettre à part la forme décrite par Bechterew en 1892 et qu'on appelle actuellement la cyphose hérédo-traumatique, où il s'agit probablement d'une méningite initiale, et non d'une arthrite primitive, comme dans la spondylose rhizomyélique ou spondylite ankylosante. A. Raïchline.

163) **Démonstration d'un cas complexe de Spondylose Rhizomélique**, (D. eines complicirten Falles von progressiver Versteifung der Gelenke), par Bonhoffer. Soc. des al. de l'Est. *Allg. Z. f. Psychiatrie*, t. 57, f. 2, 3, 1900.

Homme de 32 ans, début à 18 ans. L'ankylose est presque généralisée. Iridocyclite datant de neuf ans. De plus, état hallucinatoire et idées délirantes se rapportant surtout à la maladie, avec persistance absolue de l'intellect.

Trénel.

164) **Syphilis héréditaire et Épilepsie** (Hereditäre Lues u. Epilepsie), par Bratz et Luth (Berlin). *Archiv f. Psychiatrie*, t. 33, f. 2, 1900 (20 p., 15 obs.).

Recueil d'observations résumées; les auteurs n'ont rencontré la syphilis comme facteur étiologique certain que 8 fois et incertain que 6 fois sur 200 cas (soit un total de 7 p. 100). Dans certains cas, quoiqu'il s'agisse cliniquement d'épilepsie pure, on peut trouver à l'autopsie des reliquats de gommes restées latentes. A noter dans plusieurs cas la paralysie générale chez l'un des parents.

M. Trénel.

165) **Un voyage en Suisse dans un état d'obnubilation Epileptique. Les troubles transitoires de conscience des Epileptiques devant la justice** (Eine Reise in die Schweiz in epileptischem Dämmerzustande, etc.), par G. Bürgl (Nuremberg). *Münchener med. Wochenschr.*, 1900, p. 1270.

Un menuisier, de conduite jusqu'alors irréprochable, avait subitement disparu de Nuremberg, y abandonnant malades trois personnes de sa famille qu'il soignait avec le plus grand dévouement ; on crut à un crime, mais au bout de quelques jours on reçut une lettre de ses parents qui habitaient Bâle et disaient avoir été très surpris de le voir arriver chez eux avec ses vêtements et ses instruments de travail et l'air très absorbé. Il fut ramené par son père et aborda les siens avec une mine souriante ; quelques jours après son retour il fut pris d'une grande envie de dormir. Les renseignements qu'il put donner sur son voyage étaient peu circonstanciés, mais on en pouvait inférer qu'il en avait conservé un certain souvenir. Cet homme avait une hérédité névropathique, il avait à certains moments présenté de l'incontinence nocturne d'urine, s'était livré à l'exhibitionisme, avait eu des périodes d'excitation psychique très prononcée, etc. L'auteur donne encore le résumé de 3 cas d'épilepsie dans l'un desquels il y avait eu filouterie, dans un autre exhibitionisme, dans un troisième, destruction d'objets, toujours dans un état d'obnubilation post-épileptique. R. N.

166) **Sur les rapports de la crise Epileptique avec le Sommeil** (Ueber die Beziehung des epileptischen Anfalles zum Schlafe), par A. Pick (Prague). *Wien. med. Wochenschr.*, 1899, nº 30.

Il y a des épileptiques qui n'ont leurs attaques que la nuit, c'est-à-dire pendant

le sommeil. P. a observé un malade chez lequel les attaques arrivaient pendant qu'il faisait son somme après le déjeuner. Elles ont lieu le plus souvent dans la première et dans la dernière heure du sommeil, ce fait est prouvé par la statistique de Féré et les observations personnelles de l'auteur. Féré explique le fait par les rêves, l'auteur en cherche la cause dans les modifications somatiques circulatoires et croit que les attaques nocturnes coïncident avec les deux moments culminants de la courbe de l'intensité du sommeil vers la première et vers la cinquième ou sixième heure du sommeil (Recherches physiologiques de Kohlschritter, Möninghoff, Piesbergen, Michelson, Czerny). Ce n'est pas la mémoire relative du sommeil qui provoque les attaques mais les changements des rapports circulatoires dans le cerveau. Les phénomènes biologiques peuvent aussi jouer un rôle important à côté de la cause vaso-motrice. SWITALSKI.

167) **Une contribution à l'étude des Troubles de la Conscience des épileptiques avec conservation des souvenirs** (Ein Beitrag zur Kenntniss der epileptischen Bewustseinstörungen mit erhaltener Erinnerung), par K. BONHŒFFER (Breslau). *Centralbl. f. Nervenheilk. und Psych.*, 1900, p. 599 (édition du 15 octobre).

L'auteur a eu l'occasion d'observer un individu âgé de 25 ans qui a commis le crime de mettre le feu quatre fois pendant un temps très court. Traduit en justice, il a avoué ses crimes, mais il n'a pas su en donner des motifs. L'inculpé, chez qui on a trouvé différents stigmates de dégénérescence, avait eu étant enfant des convulsions, et pendant son séjour à la prison préventive, il a manifesté *une* fois, durant quelques heures, des idées hypochondriaques avec un état anxieux.

L'auteur, se basant sur l'examen, les déclarations du malade et l'état psychique qui s'est manifesté pendant la prison préventive, prétend que le malade a commis ses crimes étant en l'état d'inconscience épileptique, mais ce qui est remarquable, c'est que le souvenir des faits persiste. SWITALSKI.

168) **L'Epilepsie et les Tics**, par FÉRÉ. *Journal de Neurologie*, 5 septembre 1900, nº 17.

Myoclonies, chorée, épilepsie, tics : il n'existe pas seulement entre ces syndromes qu'une simple similitude symptomatique, de véritables associations ont été observées. F. rapporte 3 cas qui montrent les relations des tics avec l'épilepsie (tic de l'oreille, tic et idée fixe corrélative précédant une décharge épileptique ; vertiges, attaques et tics, ces derniers provoqués par des irritations périphériques et guéris par le traitement anti-épileptique). L'auteur en conclut, que pratiquement, lorsque chez un adulte surtout on voit se produire un tic qui n'a jamais existé, ou s'exalter un tic ancien, on doit soupçonner l'épilepsie et la chercher; le malade court plus de chances que de risques à être traité provisoirement comme un épileptique. PAUL MASOIN.

PSYCHIATRIE

169) **Paralysie Générale juvénile ou Syphilis cérébrale**, par le professeur RAYMOND. *Semaine médicale*, 1900, p. 19, nº 3.

Il s'agit d'une fillette de 12 ans. Son père était alcoolique et probablement syphilitique, sa mère nerveuse.

L'enfant naquit à terme, marcha tard et présenta des troubles de la dentition. Elle se montra fort intelligente jusqu'à l'âge de 9 ans. A cet âge survinrent

un changement notable dans le caractère et un affaiblissement marqué de la mémoire et des facultés intellectuelles.

A l'âge de 11 ans, elle eut plusieurs attaques d'épilepsie sensitive, en même temps que l'intelligence s'affaiblissait progressivement. Au moment de l'examen, la malade, chétive et de petite taille, outre les troubles psychiques, offrait une longue série de troubles somatiques, à savoir, du tremblement des lèvres et des mains, de la dysarthrie, des secousses nystagmiformes, de l'inégalité pupillaire avec affaiblissement du réflexe lumineux. En outre, elle présentait des taies anciennes sur les deux cornées et une rétinite pigmentaire bilatérale, stigmate d'hérédo-syphilis.

Soumise au traitement spécifique, elle eut une amélioration passagère. Les troubles précédents s'accentuèrent bientôt et il survint en plus des attaques convulsives suivies d'hémiparésie transitoire.

L'auteur discute le diagnostic, élimine la sclérose en plaques et l'encéphalite circonscrite pour s'arrêter à la paralysie générale juvénile, en invoquant l'analyse détaillée des symptômes et les caractères qu'Alzheimer assigne à la paralysie générale de l'enfant, dans un travail basé sur 41 cas. Et l'événement lui donna raison.

En effet, dans une note additionnelle, annexée à la leçon, il est dit que la malade succomba, au bout de quelques mois, aux progrès d'une broncho-pneumonie tuberculeuse. L'examen microscopique révéla les lésions d'une paralysie générale typique, mais il existait aussi de nombreuses petites gommes, situées principalement dans la substance grise de l'écorce des deux hémisphères cérébraux. Ces gommes avaient certainement précédé les altérations de la paralysie générale vraie, car elles étaient le siège d'une calcification et d'une fibrose très anciennes.

A. Souques.

170) **Diagnostic radiographique des Fractures spontanées dans la Paralysie Générale,** par Lalanne et Régis. *Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences*, Paris, 1900.

La radiographie a permis de montrer que les fractures spontanées étaient fréquentes au cours de la paralysie générale ; elle a même décelé des fractures qui seraient restées ignorées sans son concours. L'auteur cite quatre observations diverses ; l'un de ses malades était particulièrement intéressant : il s'était fait une fracture de côte dans un effort de toux et ne devint paralytique général que deux ans après cet accident. « Ceci démontre, dit l'auteur, que dans la paralysie générale, comme dans quelques cas de tabes, une fracture spontanée peut se produire comme seul et unique symptôme à la période préparalytique. »

F. Allard.

171) **Sur la question des Lésions Cérébrales de la Paralysie Générale commençante** (Z. Frage von den anatomischen Veränderungen des Gehirns in Anfangsstadium der p. P.), par Kozowsky (Odessa). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXIII, f. 2, 1900 (20 p., 4 obs. Index bibl.).

K. conclut de ses examens portant sur des cas de date récente que les phénomènes inflammatoires du tissu interstitiel constituent la lésion primitive et précèdent les lésions d'atrophie dégénératrice. Cela est facilement appréciable dans les cas aigus. L'atrophie se rencontre surtout dans les cas chroniques. Dans les cas aigus on constate la réaction inflammatoire du côté des vaisseaux et du tissu névroglique, en particulier au niveau des couches profondes de

l'écorce. Il n'y a pas, d'ailleurs, anatomiquement de différence fondamentale entre la paralysie générale et d'autres encéphalites aiguës, comme le délire aigu par exemple; on sait d'ailleurs que certaines paralysies générales évoluant d'une façon suraiguë sont cliniquement difficiles à distinguer du délire aigu. Seulement, en général, la paralysie générale évolue plus lentement, avec des exacerbations. Quant à la cause qui produit ces lésions, elle ne peut être qu'un poison dont la nature reste à déterminer.

M. TRÉNEL.

172) **Deux observations de Paralysie Générale suivie pendant vingt ans** (Z. Casuistik der Paralysis. Zwei Fälle von mehr als zwanzigjähriger Anstalts-beobachtung), par LUSTIG. *Allg. Zeitschrift für Psychiatrie*, t. LVII, f. 4, juin 1900.

Cas 1. — Début à 40 ans : en 1879, état dépressif, troubles de la parole, tremblement de la langue, de la face, des mains, mydriase. Rémission incomplète pendant quatre ans ; en 1884, tentative de suicide, troubles de la parole, tremblement, *pas de troubles oculaires*, réflexe rotulien plus fort à droite, absence de réflexe crémastérien, un peu d'incoordination des membres inférieurs. Affaiblissement notable mais non complet de l'intelligence. État stationnaire actuellement.

Cas 2. — Syphilis en 1878, diplopie, paraparésie transitoire; en 1880, à 32 ans, manie avec idées de grandeur, symptômes tabétiques, troubles pupillaires ; en 1881, période de stupeur ; en 1883, alternatives d'excitation et de dépressions, accentuation de l'affaiblissement mental, puis trouble de la parole, attaques paralytiques. En 1900, état stationnaire.

Revue de la question de la paralysie générale prolongée. Ces deux observations diffèrent des cas connus par l'absence de rémission véritable. M. TRÉNEL.

173) **Le Facies Mélancolique et ses centres** (Der melancholische Gesichtsausdruck u. seine Bahn), par KIRCHHOFF. Congrès des al. allemands. *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. 57, f. 4, 1900 (7 p.).

K. donne une fine description de ce facies. Au début de la mélancolie les traits sont plus caractéristiques dans le domaine du facial supérieur qui paraît présider à l'expression des sentiments les plus élevés, à l'expression de la douleur psychique, l'action du facial inférieur traduisant plutôt la douleur physique. Après avoir passé en revue le trajet des voies de la mimique, K. insiste plus spécialement sur les centres de la mimique involontaire. Les données anatomo-pathologiques permettant de les placer dans le noyau médial du thalamus. Si les cas positifs sont rares, où un foyer limité à ce noyau répondait à une parésie ou une paralysie de la mimique involontaire, il y a au contraire un bon nombre de cas où, ce réflexe étant respecté, la lésion épargnait le noyau médial. Ce noyau a des fonctions multiples : ses connexions avec l'insula se traduisent par les rapports du langage et de la mimique ; les connexions avec le corps strié (centre fonctionnel vaso-moteur et trophique) sont plus difficiles à interpréter ; mais il semble y avoir là un centre commun des mouvements affectifs.

M. TRÉNEL.

174) **Étiologie et Traitement des Psychoses Puerpérales** (Die Ætiologie u. die Behandlung der Puerperalpsychosen), par MONGERI (Constantinople). *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LVII, f. 2, 1900 (1 obs., 4 p.).

Dans tous ses cas, M. a observé l'existence de la fièvre. Dans l'un d'eux qui se présentait sous la forme grave du délire aigu, les injections répétées de

sérum antistreptococcique ont amené manifestement la guérison. M. affirme la nature infectieuse de cette psychose puerpérale ; l'examen du sang, d'ailleurs tardif, fut négatif.

M. TRÉNEL.

175) **Contribution à la connaissance des Psychoses Typhiques** (Beitrag zur Kenntniss der Typhuspsychosen), par DEITERS (Andernach). *Münchener med. Wochenschr.*, 1900, p. 1623.

D. rapporte deux cas de cette affection et se livre à un examen des travaux antérieurs publiés sur cette question. De son premier cas il conclut, avec Audemard, que dans les psychoses aiguës qui débutent par de la fièvre il faut toujours se méfier de la fièvre typhoïde. La conclusion qu'il tire de son second cas est qu'un délire initial typhique peut se développer pendant quelque temps sans fièvre et n'être suivi qu'assez tardivement de manifestations générales. R. N.

176) **Sur les Psychoses occasionnées par la Fièvre Typhoïde** (Sulle psicosi da tifo), par ALBERTO VEDRANI. *Bollettino del Manicomio di Ferrara*, an XXVIII, fasc. 3, 1900.

Deux cas de psychose due à la fièvre typhoïde, chez des adolescents. Dans le premier cas la psychose débuta avec la fièvre typhoïde et dura encore cinq mois après la chute de la fièvre, ayant les caractères du premier et du second groupe des psychoses post-infectieuses de Krœpelin. Réservant les données fournies par l'étiologie, on ne pouvait penser à aucune des psychoses de l'âge junévile. L'affectivité, restée vive, suffisait à faire écarter la démence précoce ; l'absence de ralentissement psycho-moteur éloignait l'hypothèse de la folie maniaco-dépressive.

Dans le second cas on aurait pu penser à la catatonie, cela malgré qu'il y eût guérison, car 20 fois sur 100 les auteurs allemands ont constaté dans la catatonie des rémissions qui semblaient des guérisons. Mais V. n'admet pas ce diagnostic parce que le syndrome de négation n'était pas au complet, la malade réagissant constamment au contact ; ensuite la fièvre typhoïde était à l'origine de cette psychose et jamais on n'a signalé cette infection comme étant la cause directe de la maladie deKahlbaum. Aussi V. inscrit-il son deuxième cas dans le troisième groupe de Krœpelin, ses caractères s'adaptant parfaitement à ceux de ce groupe.

F. DELENI.

THÉRAPEUTIQUE

177) **La dose suffisante de Bromure et le Signe de la Pupille dans le Traitement de l'Épilepsie**, par GILLES DE LA TOURETTE. *Semaine médicale*, 1900, p. 331, n° 41.

La fixation de la dose doit se baser sur l'âge du sujet, sa tolérance particulière, le nombre et l'intensité des manifestations épileptiques. Il faut donner la *dose suffisante*, à savoir celle qui atténue suffisamment l'hyperexcitabilité excito-motrice pour faire disparaître les accidents comitiaux, sans troubler conjointement l'état général du malade, sans produire des complications qui pourraient rendre le traitement intolérable.

Pour cela il faut procéder par tâtonnements pendant quelques semaines ; on arrive assez vite à établir cette dose, surtout si on emploie les doses progressivement croissantes et décroissantes suivant la méthode de Charcot. On peut reconnaître la suffisance à ce fait que le malade, la semaine où il prend la plus

forte dose, éprouve quelques légers troubles : lourdeur, inaptitude au travail physique et intellectuel, somnolence, troubles digestifs. Il faut avant tout se baser sur l'*état de la pupille*, qui se dilate de façon permanente et devient paresseuse à la lumière et à l'accommodation.

Cette dose suffisante n'est pas immuable. Au bout de quelque temps il faut, à cause de l'accoutumance, l'augmenter de 1 à 2 gr. par jour.

On commencera à diminuer la dose, un an à dater du dernier accident comitial. Enfin dix-huit mois ou deux ans après le début du traitement, on pourra commencer la suppression progressive.

Dans les cas exceptionnels où le bromure ne peut être toléré par l'estomac, à cause des inconvénients généraux ou locaux qu'il produit, on pourra parfaitement, par la voie rectale, atteindre la dose suffisante et s'y maintenir avec de bons résultats. L'auteur s'en est toujours bien trouvé.

Dans l'état de mal, le meilleur traitement à mettre en œuvre est de recourir aux lavements bromurés.

Il va s'en dire que les moyens adjuvants, l'hygiène physique et morale doivent être mis en œuvre.

L'auteur donne, dans cet article, les résultats de son expérience personnelle au sujet d'un traitement qui est toujours rendu varié, quoique étant au fond le même, par les conditions individuelles. Il ne parle que des cas favorablement influencés, car il en est malheureusement qui sont rebelles au traitement pour diverses raisons d'ordre général ou local qu'il expose. Il considère toutefois ces cas comme exceptionnels et comme beaucoup moins nombreux qu'on a pu le dire.

A. Souques.

178) **Traitement de l'État de Mal** (Z. Behandlung des Status epilepticus), par Naab (Bielefeld). *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LVII, f. 4, juin 1900, (8 obs., 14 p.).

N. préconise l'hydrate d'amylène. 2 morts seulement sur 12 cas. La dose peut atteindre 5 à 7 grammes dans un lavement gommeux ; en injection sous-cutanée, elle sera en général de 3 à 5 grammes. Dans un cas, N. a injecté plus de 6 grammes en quarante minutes; aucune action néfaste sur le cœur ou les poumons n'a été notée. D'ailleurs, l'hydrate d'amylène est peu toxique (Anker a vu guérir en sept jours une épileptique qui en avait absorbé 27 grammes pour se suicider). N. conseille d'expérimenter le médicament dans l'éclampsie.

M. Trénel.

179) **Thyroïdectomie et Résection du Sympathique pour Maladie de Graves** (Thyroïdectomie and Resection of the sympathetic for Graves Disease), par F. Curtis. Société neurologique de New-York. *The Journal of nervous and mental Disease*, juillet 1900, vol. XXVII, n° 7, p. 405.

Dans le premier cas la moitié gauche du corps thyroïde fut enlevée : une guérison persistante suivit l'opération (novembre 1899 à avril 1900).

Dans le deuxième cas (femme de 29 ans) le goitre ne fut pas touché, mais on enleva le sympathique cervical des deux côtés du cou : il y eut amélioration et le goitre diminua de volume.

Discussion : Dans cette discussion, Curtis dit avoir opéré 9 goitres exophtalmiques par la thyroïdectomie : 3 malades sont mortes en peu de temps, probablement par empoisonnement dû au suc thyroïdien.

L. Tollemer.

180) **Nouveau Traitement de la Maladie de Basedow**, par THIÉLÉE (de Rouen). *Congrès d'électrologie et de radiologie médicales*, Paris, 1900.

C'est la voltaïsation sinusoïdale appliquée dans un bain hydro-électrique. — T. commence par une intensité de 20 à 30 M. A., plus tard le malade supporte une intensité plus élevée. A l'appui l'auteur rapporte 3 observations dans lesquelles après 23 à 25 applications il a pu obtenir des améliorations du symptôme goitre et de la triade symptomatique habituelle, améliorations qui ont persisté. F. ALLARD.

181) **Substitution de l'Eucaïne B à la Cocaïne dans la cocaïnisation de la Moelle par la méthode de Bier** (Ersatz des Cocains durch Eucain B bei der Bier'schen Cocainisirung des Rmarks), par FR. ENGELMANN. *Münchener med. Wochenschr.*, 1900, p. 1531.

L'auteur s'est fait pratiquer dans le canal vertébral une injection d'un centigr. d'eucaïne B; à aucun moment il n'a éprouvé d'anesthésie, mais un malaise assez accentué qui s'est prolongé pendant toute une semaine. Il ne pense donc pas que l'eucaïne puisse remplacer la cocaïne pour les injections intradurales.

R. N.

182) **Remarques sur la Cocaïnisation de la Moelle**, (Bemerkungen zur Cocainisirung des Rmarkes), par A. BIER (Greifswald). *Münchener med. Wochenschr.*, 1900, p. 1226.

Met en garde les médecins contre l'usage de fortes doses; pour sa part, il n'a jamais dépassé celle de 15 milligrammes et il considère cette dose comme déjà très forte. Termine en passant en revue les desiderata de la méthode et promet de publier, lorsqu'il aura terminé ses recherches, les moyens d'en triompher.

R. N.

182 *bis*) **Une méthode de traitement de certaines Phobies**, par P. HARTENBERG. *Congrès de médecine*, Paris, août 1900.

M. Hartenberg expose la méthode de traitement qui lui a donné les meilleurs résultats contre les phobies inhibitoires, c'est-à-dire contre ces peurs qui ont pour objet un acte volontaire et dont l'effet est de contrarier ou d'empêcher l'exécution de cet acte.

Le traitement se divise en deux périodes. La première période, d'une durée de une semaine à un mois et plus, est consacrée à une thérapeutique générale du système nerveux. Traitement de l'affection générale (artériosclérose, bradytrophie, etc.) ou locale (estomac, foie, organes génitaux, etc.); régime alimentaire sévère, hydrothérapie sous forme de lotions et de bains, électricité statique ou faradique ; comme unique médicament, l'*opium;* et enfin vie de repos, et au besoin *séjour complet au lit :* telles sont les principales pratiques de cette période, au bout de laquelle on assure au malade, que son état nerveux général, qui constitue l'élément important, étant guéri, la phobie, qui n'est que secondaire, aura disparu d'elle-même. De cette phobie, *on n'en parle jamais au malade*, on évite qu'il en soit parlé devant lui, on écarte de lui tout ce qui pourrait la lui rappeler.

Durant la seconde période, le rôle du médecin consiste à faire accomplir au malade, sous sa direction, des *exercices d'accoutumance à la phobie*. Il l'accompagne dans le lieu et dans les conditions où la peur se déchaîne; et par des stimulations persévérantes, l'oblige à faire, malgré l'émotion, l'acte redouté. Les premières épreuves, reprises chaque jour, sont en général difficiles et pénibles ; mais au

bout de quelques séances, l'appréhension et l'inhibition diminuent en même temps que reviennent la confiance et l'espoir. Au bout d'une dizaine de jours, le patient est souvent capable d'affronter la peur tout seul et il n'est pas rare qu'au bout de deux semaines il soit guéri au point d'accomplir l'acte redouté sans trace d'émotion. Pendant toute cette seconde période, de même que pendant la première, *il n'est jamais parlé de la phobie* dans l'intervalle des exercices.

Cette méthode présente deux grands avantages. Le premier, c'est que *le traitement s'attaque, non à l'idée de la phobie, mais à l'émotion de la phobie*, qui en constitue l'élément prépondérant. La tactique ne consiste pas à empêcher d'avance, par des paroles rassurantes, la production de la peur, mais à combattre les effets morbides de cette peur, l'inhibition et la retraite du malade, au moment même où elle se déchaîne. Il faut que le malade agisse malgré sa crainte. Et c'est chose étonnante comme l'émotion cède vite à l'accoutumance ; chaque essai qui réussit contribue à rendre au malade confiance et espoir.

C'est donc en réalité dans la seconde période que commence véritablement le traitement de la phobie. Mais ce traitement a lieu à l'insu du malade. Et tel est le second avantage de la méthode : c'est *qu'on combat la peur sans en parler*. Loin d'attirer l'attention sur son objet, on l'en détourne au contraire et on s'oppose ainsi à la tendance, à l'obsession.

En revanche, la méthode présente l'inconvénient d'obliger le médecin à des déplacements souvent incommodes pour suivre le malade sur le terrain de sa phobie (voiture, chemin de fer, bateau, chant, etc.). Néanmoins, quand les autres moyens auront échoué, il sera indiqué de recourir à cette méthode, qui semble être le procédé de choix dans le traitement des phobies inhibitoires.

E. F.

BIBLIOGRAPHIE

183) **Observations Neuropathologiques et Psychiatriques**, par W. Bechterew, professeur et membre de l'Académie de Saint-Pétersbourg, édition Ricker, 1900 (300 pages).

Le livre que vient de publier M. Bechterew contient les principaux travaux de neuropathologie et de psychiatrie parus dans le cours des dernières années dans les périodiques russes et étrangers. On y retrouve notamment les travaux consacrés à la peur de rougir, à la spondylite ankylosante, à la myotonie, au traitement de l'épilepsie, de la chorée, à l'influence de la suggestion sur diverses affections psychiques (psychoses et névroses), etc.

Le recueil contient ainsi une cinquantaine de ces articles, réunis un peu pêle-mêle sans aucun ordre chronologique ni clinique, mais qui restent toujours intéressants à lire et à consulter.

A. Raïchline.

184) **Diagnostic et Traitement des Maladies Nerveuses**, par J. Roux, médecin des hôpitaux de Saint-Étienne. Préface par J. Teissier, professeur à la Faculté de médecine de Lyon. 1 vol. in-16 de 550 pages, avec figures. (Librairie J.-B. Baillière et fils, Paris.)

On trouve dans ce livre la méthode à suivre dans l'examen clinique du malade,

et la façon de grouper les symptômes pour en tirer un diagnostic, et poser immédiatement quelques indications thérapeutiques *pratiques.*

En présence d'un malade, il faut d'abord découvrir tous les symptômes qu'il présente : cet examen conduit au diagnostic symptomatique, à l'énumération pure et simple des symptômes. C'est l'objet de la Première Partie.

En groupant les symptômes pour les faire converger vers le diagnostic anatomique, étiologique, ou nosologique, il faudra se poser successivement les questions suivantes : 1° *Y a-t-il une lésion en foyer ?* 2° *Y a-t-il une lésion systématique ?* 3° *Y a-t-il une lésion diffuse ?* 4° *S'agit-il d'un simple trouble fonctionnel ?*

Tels sont les quatre chapitres de la Deuxième Partie.

Ce petit volume, sous la forme d'un manuel de séméiologie spéciale, rendra service aux praticiens.

INFORMATIONS

Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France

Limoges, août 1901.

Le prochain Congrès des aliénistes et neurologies de France et des pays de langue française se tiendra au mois d'août, à Limoges, sous la présidence de M. Gilbert Ballet.

Les questions qui y feront l'objet de rapports sont les suivantes :

1° *Neurologie.* — Physiologie pathologique et pathogénie du tonus musculaire, des modifications des réflexes et de la contracture dans les lésions du névraxe. — *Rapporteur*, M. Crocq (de Bruxelles).

2° *Pathologie mentale.* — Du délire aigu au point de vue clinique, anatomo-pathologique et bactériologique. — *Rapporteur*, M. Carrier (de Lyon).

3° *Administration.* — Le personnel secondaire dans les asiles d'aliénés. — *Rapporteur*, M. Taguet (de la Maison-Blanche).

Les dispositions sont prises pour que les rapports soient distribués aux adhérents du Congrès pour le 1er juillet au plus tard.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 7 février 1901.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR RAYMOND

SOMMAIRE

CORRESPONDANCE

M. le Dr JOANNY ROUX (de Saint-Étienne), pose sa candidature au titre de membre correspondant de la Société de Neurologie de Paris, et adresse à la Société, avec l'exposé de ses titres et travaux scientifiques, plusieurs brochures et un ouvrage intitulé *Diagnostic et traitement des maladies nerveuses*.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

Contribution à l'étude des Aphasies par lésion des centres d'arrêt du cerveau (Aphasie de Pick), par M. R. TOUCHE (de Brévannes). (Présentation de pièces.)

M. le professeur Pick, de Prague, a, au dernier Congrès de neurologie (Paris, 1900), déposé un très intéressant rapport où il envisage l'hypothèse de centres d'arrêt qui réfrènent l'automatisme verbal et dont la lésion explique l'existence de la logorrhée, de la paraphasie, de l'écholalie et de toute une série de troubles du langage, jusque-là très difficiles à classer et à interpréter.

Nous avons fait récemment deux autopsies d'aphasiques qui nous semblent pouvoir être classées dans cette nouvelle catégorie.

OBSERVATION I. — Mlle V..., hémiplégie droite avec contracture. La malade est aphasique et atteinte de cécité complète.

État actuel (1898). — *Surdité verbale* incomplète. La malade n'exécute qu'une partie des ordres qu'on lui donne.

Parole spontanée absolument perdue, à l'exception du mot « ami » qu'elle répète en toute circonstance avec les intonations les plus variées.

Parole en écho remarquablement conservée, pourvu qu'on ne lui fasse pas répéter plus de deux ou trois mots consécutifs. L'articulation est parfaite.

Chant. La malade chante parfaitement bien, aussi bien pour l'air que pour les paroles la chanson de : « la mère Michel » et la « Marseillaise », pourvu qu'on lui en dise le premier mot. Le chant est absolument irrésistible dans ces circonstances. Si dix fois on dit les premiers mots de la « Marseillaise », dix fois elle chantera irrésistiblement la « Marseillaise ». On doit prendre des mesures pour empêcher des compagnes de la malade de la faire ainsi chanter toute la journée.

Récitation. Ce qui existe pour le chant existe pour la récitation des deux prières : « Notre Père », et « Je vous salue ». Ces deux prières sont récitées irrésistiblement quand les premiers mots ont été prononcés devant la malade.

Lecture, écriture, impossibles à examiner du fait de l'hémiplégie et de la cécité. L'examen de l'œil n'indique aucune lésion externe permettant *d'expliquer la cécité.*

État actuel (1899). — *Surdité verbale* complète. Aucun ordre n'est exécuté.

Parole spontanée. Même état.

Parole en écho bien conservée. Quand on dit à la malade son prénom, elle le répète et y joint son nom de femme.

Chant, récitation. Comme précédemment. Il arrive parfois à la malade de réciter spontanément, avec une articulation parfaite, les deux prières qu'elle sait.

État actuel (1901). — Même état. Cependant on commence à noter un très léger degré de dysarthrie dans la récitation des prières ; et, dans le chant, la malade ne fait plus que réciter sans les chanter les trois ou quatre mots qui suivent le mot prononcé. Dans les dernières semaines de sa vie, la malade poussait des gémissements et prononçait le mot « ami » avec des intonations de plainte. L'examen de la malade, en l'absence de tout interrogatoire possible, ne nous permet pas de déterminer le point de départ des douleurs.

AUTOPSIE. — *Hémisphère droit.* Ramollissement du territoire de la cérébrale postérieure. Destruction complète du cunéus, du lobule lingual et du lobule fusiforme.

Hémisphère gauche. Il existe un ramollissement très accusé, pointant vers la profondeur, occupant la moitié postérieure de la deuxième pariétale au point où elle se dédouble en pli courbe et gyrus supramarginalis. Le gyrus supramarginalis, au niveau de l'extrémité postérieure de la scissure de Sylvius, est réduit à une mince bandelette. Le pli courbe est presque complètement détruit, à l'exception d'une mince lame qui fait cap entre lui et le ramollissement du gyrus. Outre ce principal foyer de ramollissement, si accusé, on note une petite plaque superficielle au bord postérieur de l'opercule pariétal ; une petite plaque également très superficielle de la première temporale, située sur la lèvre supérieure du sillon séparant la première de la deuxième temporale, au même niveau que la plaque précédente ; une petite plaque superficielle un peu en avant de l'implantation de la deuxième frontale ; un ramollissement de la frontale ascendante à la hauteur de l'implantation de la deuxième frontale. Sur la face interne de l'hémisphère, immédiatement en arrière du lobule paracentral, la première pariétale est ramollie. La face inférieure de l'hémisphère est saine.

Il existe donc des ramollissements multiples, mais il est à remarquer que la zone du langage est saine, à l'exception d'un ramollissement minime de la première temporale, et que le seul point où les lésions soient réellement profondes et étendues siège sur le pli courbe et le gyrus supramarginalis.

OBS. II. — Mme G..., 84 ans, a été très intelligente et douée d'une mémoire visuelle remarquable. Elle avait été aux colonies et racontait ses voyages dans les moindres détails.

Depuis quatre ans, la malade est devenue un peu taciturne. Elle ne parlait pas volontiers spontanément ; elle répondait par des phrases courtes, mais très correctes. Elle cessa de faire la lecture à haute voix et d'écrire. Depuis deux ans il existe une faiblesse généralisée sans paralysie vraie, qui force la malade à garder le lit. Depuis la même époque, le mari de la malade a remarqué qu'elle avait tendance à employer dans ses réponses les termes mêmes de la question. Quand on lui disait : « As-tu mal ? » elle répondait : « J'ai mal ».

État actuel (*1898*). — Débilité sénile sans paralysie. Quand on interroge la malade, elle répète la question en entier quand elle est courte, ou seulement les dernières syllabes quand la phrase est un peu longue. On demande : « Ça va bien ? » la malade répète : « Ça va bien ». « Où avez-vous mal ? » elle répète : « vévoumal ». La malade, qui à l'état normal ne bave pas, salive très fortement au moment où elle parle. Il n'existe pas de surdité verbale. Tous les ordres sont exécutés. Quelquefois, quand on insiste, après la répétition en écho de la question, vient une courte réponse spontanée accompagnée d'un geste approprié. Ainsi : « Où souffrez-vous ? » ; la malade répond d'abord « frévou », puis ajoute : « là » et se frotte le ventre. Quand elle veut demander quelque chose, elle emploie la syllabe « là », qu'elle répète un grand nombre de fois avec l'intonation de la colère ou de la supplication. Il lui arrive parfois de chanter, c'est toujours la même syllabe : « là » sur l'air d' « au clair de la lune ». La malade a parfois des explosions de gaieté ; elle frappe des mains en répétant toujours la même syllabe. Les jours qui précédèrent la mort, on nota un affaiblissement des muscles de la nuque, la tête tombait sur la poitrine ; les cuisses étaient fléchies et le menton touchait les genoux. La malade poussait des cris pendant la nuit et avait tendance à tomber de son lit.

AUTOPSIE. — *Hémisphère droit* absolument sain.

Hémisphère gauche. Ramollissement profond du pli courbe empiétant très légèrement sur la deuxième temporale et sur la deuxième occipitale. Intégrité du gyrus supramarginalis et de la totalité de la zone du langage. Il existe une plaque de ramollissement sur la frontale ascendante, au niveau de l'implantation de la deuxième frontale.

Il nous est impossible de ne pas être frappé de la similitude de cette pièce et d'un cas que nous avons publié (*Archives générales de médecine*, 1899 ; Aphasie sensorielle), où un ramollissement du pli courbe s'était accompagné de paraphasie pure et de jargonographie, symptômes qui rentrent dans ceux qu'il est permis de rapporter à l'aphasie de Pick.

Tels sont les deux cas que nous avons observés, le premier que l'on pourrait étiqueter : chant et récitation provoqués incoercibles, le second qui constitue un cas d'écholalie. Au sujet de ce dernier, rappelons qu'il confirme l'opinion de M. Pick, qui, contrairement à Collins, estime que l'écholalie peut être primitive sans être précédée de logorrhée.

Nous avons recherché dans nos observations les cas analogues et nous en avons trouvé un se rapportant à une forme un peu spéciale d'écholalie. Là aussi, le malade, atteint de surdité verbale, n'avait pas présenté de logorrhée primitive.

Au début de l'aphasie, il saisissait dans ce qu'on lui disait un fragment de phrase qu'il répétait ensuite, avec une articulation parfaite, à toutes les questions qu'on pouvait lui faire. Dans un dernier stade, le malade répondait de petites phrases de son cru, très courtes, parfois sans grand rapport avec la question, petites phases sentencieuses qu'il répétait à plusieurs reprises. Il s'agissait là évidemment d'une sorte de logorrhée succédant à une écholalie un peu spéciale.

Chez ce malade, l'autopsie nous montra un ramollissement de tout le territoire de l'artère cérébrale postérieure (cunéus, lobule lingual, lobule fusiforme). Sur la face extérieure, le ramollissement atteignait la troisième temporale, la moitié postérieure de la première pariétale, la moitié postérieure du pli courbe. Tout le centre du lobe temporo-occipital était également ramolli.

Dans ce cas comme dans les précédents, il est curieux de noter la participation du pli courbe.

M. Pick admet que ces cas d'aphasie par lésion des centres d'arrêt sont l'équivalent de certaines impulsions motrices irrésistibles.

Nous avons pu examiner le cerveau d'une femme atteinte d'impulsion motrice irrésistible, et nous donnons son histoire à côté de ces cas d'aphasie.

Il s'agissait d'une vieille blanchisseuse de 85 ans, sans troubles du langage, sans paralysie, alitée par suite de débilité sénile. Toute la journée cette femme exécutait les mouvements que, toute sa vie, elle avait exécutés au lavoir : elle brossait une compresse sur son genou. L'autopsie nous montra dans l'hémisphère gauche un petit foyer punctiforme de la couronne rayonnante, et sur l'hémisphère droit une vaste plaque de ramollissement, plaque profonde, détruisant les deux tiers inférieurs du pli courbe, les parties adjacentes des circonvolutions occipitales et de la deuxième temporale. La lésion ressemblait beaucoup à celles que nous avions trouvées dans nos cas d'aphasie de Pick.

Tels sont les faits que nous avons observés. Nous avons été frappé de la fréquence des lésions du pli courbe dans l'aphasie de Pick.

II. — **Trois cas de Gliomatose Cérébrale**, par M. GILBERT BALLET (présentation de pièces).

Le premier cas se rapporte à un gliome circonscrit, développé aux dépens et dans la profondeur de la 3e circonvolution frontale gauche. Le pied de la circonvolution n'est pas envahi par le néoplasme, mais est refoulé en arrière et très aplati. Malgré ces lésions il n'y a pas eu le moindre signe d'aphasie.

Dans le second cas il s'agit d'une gliomatose diffuse du lobe frontal droit et de la circonvolution du corps calleux consécutive à un traumatisme du crâne. Le malade avait présenté une double paralysie du moteur oculaire commun, qui avait fait penser à une lésion protubérantielle. Du côté de la protubérance et du bulbe on n'a constaté qu'une dilatation vasculaire très accusée.

La troisième observation est relative à un adolescent de 16 ans, chez lequel on avait relevé comme symptômes, à l'âge de 12 ans, des crises épileptiformes qui avaient été prises pour du mal comitial vulgaire, plus récemment de la névralgie avec troubles trophiques (alopécie temporale) du trijumeau gauche, de la paralysie du moteur oculaire externe de ce même côté, un très léger degré de parésie faciale droite, à peine une parésie légère (et encore intermittente) des membres du côté droit, dans les derniers temps de la torpeur cérébrale, de la névrite optique, des crises épileptiformes. A l'autopsie, on a trouvé un énorme gliome qu'un pédicule reliait aux fibres blanches du lobe frontal gauche, et dont la masse plus grosse qu'un gros œuf de dinde s'était creusé une cavité sur la face externe de l'hémisphère, dont les circonvolutions (3e frontale, frontale et pariétale ascendantes) étaient fortement aplaties et réduites à l'état de minces lamelles. Ce cas, dans lequel il n'y eut pas d'aphasie, et à peine un peu de parésie de la face et des membres droits, montre quelle est la remarquable tolérance du cerveau pour les compressions, quand celles-ci s'établissent lentement et progressivement.

Un autre point est intéressant dans cette observation. Quelques signes pulmonaires (rudesse de la respiration) ayant porté à penser que le malade était tuberculeux, on avait songé à une lésion cérébrale tuberculeuse (tubercule cérébral ou méningite en plaque). Pour vérifier l'hypothèse, M. le Dr Dupont fit au malade une injection de tuberculine. A la suite de cette injection on eut bien la réaction fébrile qui se produit en pareil cas, quand il y a des tubercules dans

l'organisme, mais on ne constata aucun des phénomènes cérébraux (vertiges, céphalée, etc.), qu'on observe quand la tuberculose siège dans l'encéphale. On avait donc été amené à dire, d'après les résultats de l'injection de tuberculine : tumeur cérébrale non tuberculeuse, chez un malade tuberculeux du poumon. La nécropsie a montré l'exactitude de ce diagnostic.

(Ces trois observations seront ultérieurement publiées dans la *Revue neurologique*, avec tous les détails qu'elles comportent.)

M. J. Babinski. — Il y a lieu de se demander si l'intervention chirurgicale n'était pas indiquée et si la trépanation n'aurait pas pu donner dans ce cas un résultat plus ou moins satisfaisant.

Il était, il est vrai, difficile et peut-être même impossible de reconnaître, pendant la vie, le siège de la lésion ; mais la trépanation aurait pu être tentée pour obtenir simplement de la décompression qui fait disparaître parfois la céphalée et la stase papillaire, ainsi que le montre l'observation d'une malade que je vais présenter à la Société. La trépanation une fois décidée, on aurait été amené logiquement à intervenir du côté opposé à l'hémiparésie et alors, si on avait enlevé un volet osseux assez grand, on aurait mis à découvert la tumeur, dont l'ablation partielle eût été possible.

Il est permis de supposer que l'on aurait obtenu ainsi, sinon la guérison, car cela est peu vraisemblable, mais au moins une certaine amélioration.

M. Gilbert Ballet. — J'ai été autrefois partisan des interventions chirurgicales dans les cas de ce genre ; mais l'expérience m'a démontré que leurs résultats définitifs sont loin de répondre à toutes les espérances. Si les conséquences immédiates sont parfois encourageantes, il n'en est pas de même des conséquences ultérieures. Sans doute, on peut procurer ainsi aux malades un soulagement temporaire dans certains cas : c'est ce qui a fait le succès de ces opérations ; mais si l'on peut suivre les opérés pendant un délai assez long, on constate bien souvent que les bénéfices obtenus dans les premiers temps sont loin d'être durables. Dans ces conditions il y a lieu, je pense, de n'accepter qu'avec réserves une opération qui, par elle-même, peut mettre la vie du malade en danger. Dans le cas présent, je doute que l'opération eût pu être pratiquée avec succès.

III. — **Deux cas de Polynévrite chez deux Blennorrhagiques**, par MM. F. Raymond et R. Cestan (1).

IV. — **Sur l'anatomie pathologique de l'Hérédo-ataxie Cérébelleuse**, par M. Switalski (de Lemberg).

Dans un cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse, l'examen du système nerveux central fait dans le laboratoire de M. P. Marie a montré les lésions suivantes :

La moelle, le bulbe, la protubérance et le cervelet sont tout petits.

Le cerveau ne présente rien de particulier macroscopiquement.

La pie-mère rachidienne ainsi que celle du cervelet sont épaissies.

Sur les préparations microscopiques on constate une énorme diminution en masse de toute la moelle, ce qui se traduit dans un *aplatissement* antéro-postérieur très marqué. Voilà les dimensions de la moelle. Région lombaire, 9 millim.,

(1) Cette communication sera publiée *in extenso* comme travail original dans le prochain numéro de la *Revue neurologique*.

4 millim. et demi; région dorsale moyenne, 7 millim. et demi, 4 millim.; région du renflement cervical, 13 millim., 4 millim.

Dans les cordons postérieurs, dans les faisceaux cérébelleux directs, dans les faisceaux de Gowers et le reste du cordon antéro-latéral jusqu'au voisinage des faisceaux pyramidaux directs, on voit une dégénérescence des fibres à myéline et une prolifération du tissu conjonctif. La sclérose des faisceaux indiqués n'est pas complète puisqu'ils contiennent encore beaucoup de fibres normales. Dans la région cervicale, la sclérose des cordons postérieurs se limite aux cordons de Goll.

Dans la substance grise, le nombre des cellules est considérablement diminué dans les cornes antérieures et dans les colonnes de Clarke. Les cornes antérieures sont aplaties, les colonnes de Clarke se détachent peu du reste de la substance grise.

Dans le bulbe on remarque une dégénération du noyau de Goll et du faisceau cérébelleux direct.

Le reste du bulbe est petit, mais sans lésions grossières.

Dans la protubérance, on constate une diminution considérable des fibres du pédoncule cérébelleux moyen et surtout dans les couches superficielles et moyennes. Les cellules des ganglions protubérantiels sont en nombre normal sans altérations.

Le canal central de la moelle est large et rempli d'éléments cellulaires.

Les tissus sous-épendymaires du quatrième ventricule et de tout l'aqueduc de Sylvius sont remarquablement épaissis. Dans le lumen du quatrième ventricule et l'aqueduc de Sylvius on trouve des quantités de globules blancs qui sont accolés à l'épendyme.

Sur les coupes des hémisphères cérébelleux, on constate que le nombre des circonvolutions est très diminué, les sillons sont plus profonds et plus larges. Entre la couche moléculaire et granuleuse de l'écorce cérébelleuse, on constate une zone qui n'est pas colorée et, par endroits, a la largeur de 1/2 millim. L'existence de cette zone donne l'impression d'un décollement de l'écorce. Avec un fort grossissement, on aperçoit que cette zone est composée d'un tissu fibrillaire très mal coloré, dans lequel sont placées les cellules de Purkinje. Le nombre des cellules de Purkinje et leur structure ne présentent rien d'anormal.

La substance blanche centrale est réduite de volume et est moins colorée (Weigert, Weigert-Pal) sauf la couche des fibres, qui entourent le noyau ventral sur la face postérieure.

Le noyau dentelé ne présente pas de lésions.

Dans le nerf optique droit, le tissu conjonctif qui entoure les fascicules des fibres nerveuses est proliféré. Les fascicules eux-mêmes n'ont pas la forme habituelle, ils sont plus minces et plus ronds.

Dans les racines rachidiennes et dans les nerfs périphériques, le nombre des fibres épaisses est considérablement diminué et au contraire la quantité des fibres fines est plus grande.

Dans beaucoup de fibres, la myéline ne se colore pas au Weigert, tandis que les cylindraxes sont très bien colorés au carmin.

Les vaisseaux de l'axe cérébro-spinal sont minces, les gaines périvasculaires sont dilatées.

V. — **Sur un nouveau procédé de Coloration de la Névroglie,** par D. Anglade (d'Alençon) et Ch. Morel (de Toulouse). (Présentation de pièces.)

L'étude de la névroglie mérite de retenir l'attention de tous ceux qui s'intéressent à l'anatomie normale ou pathologique du système nerveux.

Si nous possédons quelques notions précises sur les caractères histologiques des cellules nerveuses que les méthodes de Golgi et de Nissl nous ont permis de voir sous divers aspects normaux ou pathologiques, il n'en est pas de même de la névroglie. Nous sommes à peine fixés sur son origine embryogénique; nous ignorons sans doute bien des détails de sa distribution anatomique et nous discutons sur son rôle physiologique, que les uns veulent restreindre à une fonction de remplissage (Weigert), tandis que les autres le veulent au moins égal à celui des cellules nerveuses proprement dites. Et avec de semblables données fournies par l'anatomie et la physiologie normales, peut-il être sérieusement question de l'anatomie pathologique?

Il nous paraît qu'avant d'interpréter, il faudrait observer, et la névroglie, personne ici ne me contredira, semble mettre de la coquetterie à dissimuler la richesse de ses expansions fibrillaires, encore moins cependant que les formes de son corps cellulaire.

Sans doute la méthode de Weigert est venue déchirer le voile qui nous masquait la névroglie et il est possible, à l'aide de cette méthode, de se faire une idée très exacte de la structure du réseau névroglique; mais l'application en est délicate, de l'aveu de son auteur lui-même, et les résultats en sont infidèles, de l'aveu de tous.

Pour ma part, je me suis appliqué à obtenir de la méthode de Weigert tout ce qu'elle pouvait donner et je crois être arrivé aux mêmes résultats que l'auteur. Je prie la Société de s'en assurer en comparant mes préparations à celles que Weigert a bien voulu, très obligeamment, me communiquer.

Connaissant bien la méthode Weigert, j'ai d'abord voulu la simplifier, et je signale comme une importante simplification la substitution de l'inclusion en paraffine des pièces déshydratées préalablement par l'acétone. Tous ceux qui, dans leur laboratoire, ont fait passablement des inclusions à la celloïdine et à la paraffine connaissent bien les gros avantages de cette dernière et je n'y insiste pas.

Après avoir essayé de simplifier la méthode de Weigert, j'ai cherché à lui substituer un procédé simple et sûr et je vous apporte le résultat de longues et patientes recherches que les circonstances m'ont forcé d'interrompre et que je compte bien poursuivre bientôt.

Il s'agissait tout d'abord de trouver un bon fixateur de la névroglie, et l'acide osmique se présentait comme l'agent fixateur préféré en histologie normale. J'avais pu voir de belles préparations provenant de pièces fixées au Flemming dans le laboratoire de Ch. Morel. Il était naturel de l'utiliser en histologie nerveuse. Les premiers résultats ne furent pas encourageants. Les fragments placés dans le mélange osmio-chromo-acétique étaient mal pénétrés ou trop métallisés. Dans le premier cas, je n'obtenais une bonne coloration qu'au pourtour des coupes. Dans le second, je n'obtenais pas de coloration du tout.

Après une longue série de tâtonnements, je m'arrêterai sur une solution faible d'acide osmique, la solution de Fol, à laquelle j'ajoutai une solution de sublimé à 7 p. 100. En mélangeant le Fol au sublimé dans la proportion de 3 contre 1, j'ai obtenu une bonne fixation de la névroglie.

Les fragments fixés, lavés et déshydratés, je fais l'inclusion en paraffine, puis des coupes minces que je traite par les procédés ordinaires et que je colore à chaud par une solution aqueuse saturée de Victoria blau de Grübler. Je me suis arrêté au Victoria blau après avoir employé longtemps et dans les mêmes conditions le violet de rosaniline. Je fais agir le Gram, puis, après avoir séché au papier, je décolore avec un mélange de xylol et d'huile d'aniline dans la proportion de 1 contre 2. La décoloration se fait rapidement. La névroglie demeure seule colorée en bleu. Le fond, y compris les cellules nerveuses, prend une couleur verdâtre.

Le réseau névroglique est très net dans mes préparations ; on y distingue même quelques contours cellulaires et non pas seulement les noyaux névrogliques.

Je n'insisterai pas ici sur les constatations que j'ai pu faire avec ce procédé d'une application facile. Je crois pouvoir affirmer qu'il rendra des services en pathologie expérimentale, car les recherches entreprises par Ch. Morel nous ont déjà montré qu'il peut nous faire voir la névroglie des animaux.

Je compte demander pour ma part à ce procédé des indications précises sur les phénomènes de prolifération névroglique qui accompagnent presque toutes les infections et quelques-uns des processus si curieux de scléroses névrogliques des centres nerveux, qui s'observent si fréquemment en pathologie nerveuse et mentale.

Mon ambition sera satisfaitesi j'ai pu éveiller la curiosité de quelques-uns de mes confrères qui voudront bien fouiller avec moi dans les mystères de la névroglie.

Je résume mon procédé en quelques lignes :

1° Fixation dans un mélange composé de : liquide de Fol, 3 parties ; solution de sublimé à 7 p. 100, 1 partie.

Les pièces y séjournent quatre jours à la température de la chambre ou mieux quarante-huit heures à l'étuve à 37°.

Laver, déshydrater par la série des alcools.

2° Inclusion : acétone, 24 heures ; paraffine, 3 heures.

3° Coloration : coupes minces ; colorer à l'aide d'une solution aqueuse saturée de Victoria blau (Grübler), à chaud, jusqu'à dégagement de vapeurs.

Gram.

Décolorer par le mélange : xylol, 1 partie ; huile d'aniline, 2 parties.

Monter au baume et mieux au vernis de succin.

M. Pierre Marie. — Nous avons été frappés dans ces derniers temps, M. Switalski et moi, de voir la névroglie se colorer en même temps que la myéline dans des pièces traitées par la méthode de Weigert pour la coloration de la myéline, les fibres névrogliques se colorent en noir et deviennent très apparentes. Déjà à l'œil nu on peut reconnaître, à leur coloration grisâtre les pièces dans lesquelles cette coloration s'est produite.

VI. — Sur la Paralysie du mouvement associé de l'abaissement des Yeux, par M. Poulard (présentation de malade).

La malade que je soumets à l'examen de la Société se présenta il y a quinze jours à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. Un mois auparavant, elle avait eu un ictus avec perte de connaissance pendant six heures. Depuis cet accident, « elle ne voit rien à sa place ». Les objets sont « doubles ». C'est cette diplopie qui l'amène à la consultation.

Il n'y a pas de strabisme apparent. L'insuffisance de certains muscles se

révèle seulement par la diplopie. Les mouvements associés d'élévation des yeux, les mouvements associés de latéralité à droite et à gauche se font normalement, mais le *mouvement associé d'abaissement est presque nul*. La tête étant droite, les pupilles ne semblent pas dépasser le plan horizontal et, malgré les efforts de la malade, elles ne suivent pas l'objet qui s'abaisse. Mesuré au campimètre, l'abaissement des yeux n'est que de 10°, c'est-à-dire presque nul. L'un des yeux pris séparément ne s'abaisse pas davantage. *La convergence est considérablement diminuée.*

La *diplopie* persistante et très gênante qui amena la malade à consulter, présente des caractères qui n'ont point varié dans les examens répétés que nous avons faits. Il existe unediplopie horizontale croisée, se montrant seulement dans la moitié droite, disparaissant dans la moitié gauche du champ du regard binoculaire.

L'écartement horizontal des images augmente à mesure que l'objet se porte vers la droite.

Par conséquent : *insuffisance du droit interne de l'œil gauche*. De plus, on constate une diplopie verticale avec écartement des images augmentant à mesure que l'objet s'élève. La plus haute image correspond à l'œil gauche. Il nous a été impossible de constater la moindre inclinaison des images qui restent verticales et parallèles dans toutes les positions de l'objet. Nous devons donc dire qu'il y a *insuffisance de l'élévation de l'œil gauche* sans préciser lequel des deux élévateurs, droit supérieur ou petit oblique, est insuffisant.

L'attitude de la malade est très intéressante. Tout à l'heure, au moment où cette dame venait se présenter à votre examen, vous avez remarqué l'attitude très spéciale qu'elle prenait pour descendre les marches de l'escalier : nuque recourbée, tête fléchie au maximum. Ce mouvement exagéré de flexion de la tête se produit chaque fois que la malade a besoin de « regarder à ses pieds », quand il lui faut, par exemple, ou monter ou descendre un escalier.

Lui demande-t-on de regarder le bout de ses chaussures ? Obéissante, elle essaye, fléchit la tête d'une manière exagérée, au maximum, jusqu'à ce que le menton touche la poitrine. Malgré ses efforts, elle ne parvient pas au but.

Mêmes difficultés, même attitude anormale pour la lecture et l'écriture.

Au repos, dans la station debout ou assise, cette flexion de la tête est légère, elle n'apparaît accentuée que lorsqu'il est nécessaire de compenser l'insuffisance de l'abaissement des yeux.

La tête présente encore un autre mouvement combiné à la flexion, c'est un mouvement de rotation vers la droite qui permet d'éviter la diplopie existant dans la moitié droite du champ du regard binoculaire. Les réflexes pupillaires sont normaux à la lumière. L'acuité visuelle est bonne des deux côtés. Champ visuel d'étendue et de forme normales. L'accommodation est insuffisante, mais la malade a 60 ans.

Les troubles nerveux généraux sont peu marqués : la marche n'est point tout à fait normale ; « les jambes sont un peu raides » ; à certains moments, le pied frotte légèrement le sol. Les réflexes tendineux sont exagérés, sans trépidation épileptoïde et sans le signe de Babinski. Par ailleurs, la santé est bonne, les urines normales.

Les observations analogues à celles que nous présentons sont encore peu nombreuses. La paralysie de l'abaissement a été constatée par Schrœder (1), par

(1) SCHRŒDER. Obs. rapportée par TEILLAIS. *Ann. d'ocul.*, 1889.

Priestley Smith (1), et par Babinski (2) sur un malade présenté antérieurement à la Société par M. Crouzon (3), qui le considère comme atteint d'un « tic d'élévation des yeux ». Dans trois cas observés par MM. Parinaud (4), Sauvineau (5) et Tellais (6), il y avait paralysie de l'abaissement en même temps que de l'élévation. Dans le cas de M. Sauvineau, la paralysie de l'abaissement était incomplète.

Chez notre malade, il s'agit d'une *paralysie associée de l'abaissement des yeux* et d'une *paralysie de la convergence*, avec intégrité de l'élévation et des mouvements de latéralité.

Des opinions incertaines ont été émises sur la nature et le siège probables des lésions qui donnent naissance aux paralysies associées des yeux par MM. Parinaud, Sauvineau, Teillais, plus récemment par MM. Babinski et Parinaud, et dans la dernière séance de la Société par M. le professeur Raymond (7). Des nécropsies ont été faites par Thomsen (8) et par Henoch (9) dans deux cas de paralysie combinée de l'élévation, par MM. Raymond (10) et Cestan dans deux cas de paralysie des mouvements associés de latéralité. Mais ces constatations anatomiques n'ont point encore jeté la lumière sur des faits qui restent obscurs. En attendant que des nécropsies plus nombreuses nous apprennent la vérité, je crois devoir attirer l'attention sur la *diplopie* qui coexiste avec la paralysie de l'abaissement.

En relisant les observations de paralysies associées, nous avons dans plusieurs cas noté l'existence de la diplopie. Mais les auteurs la signalent simplement en disant : « c'est une diplopie sans caractère ». Si, en vous présentant cette malade, j'ai beaucoup insisté sur la diplopie, c'était pour vous montrer qu'elle avait des caractères suffisamment précis pour permettre de déterminer quels muscles ou quelles fonctions musculaires étaient atteints.

La détermination exacte des lésions musculaires qui amènent la diplopie pourrait être utile et aider à la localisation plus exacte des lésions.

VII. — Présentation de Photographies et de Radiographies d'un Ectromélien ptéromèle, par MM. Huet et Infroit.

Les photographies (11) que nous présentons aujourd'hui sont celles d'un jeune homme de 24 ans, de taille moyenne, ne montrant d'autres malformations que celles qui se remarquent, d'une façon assez symétrique, aux deux membres supérieurs. Elles le font ranger dans la division des ectroméliens parmi les hémimèles. On pourrait les spécifier par la dénomination de *ptéromélie*, en raison de l'apparence des membres supérieurs rappelant assez bien la conformation des ailes de certains oiseaux. Mais cette ressemblance n'est que grossière.

(1) Priestley Smith. *Ophtalmic Hosp. Reports*, 1876, et Parinaud, *Arch. de neurologie*, 1883.
(2) Babinski. *Revue neurologique*, juin 1900.
(3) Crouzon. *Revue neurologique*, 1900, p. 54.
(4) Parinaud. *Arch. de neurologie*, 1883.
(5) Sauvineau. *Recueil d'ophtalm.*, 1894, p. 395.
(6) Teillais. *Ann. d'oculistique*, 1899.
(7) Raymond et Cestan. *Revue neurologique*, janvier 1901.
(8) Thomsen. Obs. citée par Teillais, *Ann. d'ocul.*, 1899, juillet.
(9) Henoch. Obs. citée par Teillais, *Ann. d'ocul.*, 1899, juillet.
(10) Raymond et Cestan. *Loco citato.*
(11) Ces photographies, avec l'observation plus détaillée de ce cas, seront reproduites dans un prochain numéro de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.*

Sur les radiographies, en effet, on voit que le squelette de l'épaule et l'humérus, dans sa partie supérieure et sa diaphyse, sont bien conformés. Mais l'extrémité inférieure de l'humérus est modifiée ; elle s'articule par son côté interne avec le côté externe de l'*os unique* qui forme le squelette de l'avant-bras. Celui-ci, dont la longueur est inférieure à la normale (18 centim. à droite, 16 centim. et demi à gauche), ressemble surtout à un radius par la forme de son extrémité inférieure et par la présence d'une tubérosité bicipitale à sa partie supérieure ; mais par son extrémité supérieure il ressemble davantage au cubitus par sa conformation et par son articulation avec l'humérus. Cette articulation ne se fait pas cependant par une trochlée, mais par juxtaposition, et elle est reportée sur le bord interne de l'extrémité humerale. La palpation comme l'examen minutieux de diverses radiographies, ne fait reconnaître aucun vestige d'un second os pour le squelette de l'avant-bras.

Le corps n'est représenté des deux côtés que par un seul os. Le seul métacarpien qui lui fait suite est assez bien conformé. A son extrémité inférieure on aperçoit des os sésamoïdes indiquant que l'on a affaire au pouce. A gauche, le doigt est unique ; il est composé d'une première phalange et d'une phalange unguéale assez bien conformées ; entre les deux os on voit un petit os intermédiaire qui a à peine le volume d'un pois. A droite existent deux doigts en partie fusionnés, libres seulement à leur extrémité inférieure : les ongles qui les recouvrent sont bien conformés, mais plus petits qu'à l'état normal. Le squelette du doigt externe correspond à celui du pouce, mais modifié ; la première phalange et la phalange unguéale sont soudées l'une à l'autre. Le squelette du second doigt rappelle moins celui de l'index que celui d'un doigt surnuméraire ; la première phalange, réduite de volume, est soudée à angle droit avec celle du pouce : la phalangine et la phalangette qui lui font suite, s'articulent entre elles et avec la première phalange, en formant une sorte de Z.

La musculature de l'épaule et du bras est bien développée ; celle de l'avant-bras est très réduite ; celle de la main représente à gauche une éminence thénar assez volumineuse ; à droite, les muscles de la main sont plus étalés ; ils paraissent aussi formés pour leur plus grande partie par les muscles de l'éminence thénar.

Le sujet porteur de ces malformations, originaire du département de la Marne, est intelligent ; il a fréquenté l'école et a passé avec succès ses examens pour le certificat d'études primaires. Il écrit et dessine bien. A Paris depuis deux ans, il gagne sa vie en dessinant et en vendant des dessins sur la voie publique. Il est l'aîné de sept enfants. Ses parents, ouvriers agricoles, seraient bien portants. Sa mère n'aurait éprouvé rien de particulier pendant la gestation. Elle a eu six grossesses, dont une, la cinquième, gémellaire. Un seul enfant, l'un des jumeaux, est mort de bronchite à l'âge de 5 ans. Les autres sont bien portants et ne présenteraient aucune malformation.

Comme dans les divers cas de ce genre, l'origine des malformations rapportées ici reste très obscure.

D'après leurs dispositions et les conditions dans lesquelles elles se présentent, elles ne nous paraissent pas pouvoir être imputées à l'action de brides amniotiques ou de toute autre cause d'amputations congénitales. Dépendent-elles d'une influence vicieuse dans l'action du système nerveux central ? Cette hypothèse ne nous paraît guère vraisemblable, en raison de l'époque précoce de la vie intra-utérine à laquelle elles doivent remonter. Elle nous semblent plutôt imputables à un vice local et périphérique dans le développement des parties atteintes ;

à ce point de vue, la coexistence de l'arrêt de développement des avant-bras, des doigts et des mains avec des malformations comme celles que l'on rencontre dans les cas de doigts surnuméraires nous paraît devoir être particulièrement signalée.

VIII. — **Cage thoracique d'une Syringomyélique**, par M. PÉCHARMANT (présentation des pièces).

Cette pièce permet d'étudier cette déformation spéciale du thorax que M. Pierre Marie, notre maître, a décrite dans la syringomyélie sous le nom de « thorax en bateau ». Elle est presque aussi fréquente que la scoliose avec laquelle elle ne coexiste pas forcément. A Bicêtre, quatre syringomyéliques sur onze l'ont présentée. Cet enfoncement de la partie supérieure de la poitrine, étendu en largeur d'une épaule à l'autre, ne dépassant pas en hauteur la première pièce du sternum, concave en avant avec une flèche oscillant entre quelques millimètres et 2 centimètres, se trouve exactement reproduit sur le thorax débarrassé de ses parties molles. La première côte est irrégulièrement augmentée de volume, surtout dans le sens transversal, les autres sont plutôt diminuées de volume. La première pièce du sternum est en retrait par rapport à la seconde ; à leur point d'union, une saillie osseuse du volume d'une noix se projette en avant et limite en bas la région moyenne de l'enfoncement ; au-dessous, le thorax est normal. Toute la partie supérieure du thorax au-dessus de la troisième côte fuit en s'aplatissant sous deux clavicules extrêmement saillantes en haut et en avant.

IX. — **Les névromes intra-médullaires dans deux cas de Syringomyélie avec main succulente**, par M. BISCHOFSWERDER (présentation de dessins) (1).

X. — **Cavités médullaires et Mal de Pott**, par MM. A. THOMAS et G. HAUSER. (Présentation de dessins.) (2).

XI. — **Signes périphériques d'une altération organique dans la Maladie de Parkinson**, par M. SCHERB (d'Alger).

Chez un parkinsonnien qui tient comme sujet d'étude une place déjà honorable dans la littérature médicale, et dont la fixité du regard, l'attitude soudée sont tellement classiques que MM. Grasset et Rauzier en ont reproduit l'héliogravure dans leur dernier Traité des maladies du système nerveux, j'ai remarqué des signes périphériques extrêmement curieux, dont le caractère dimidié uni à d'autres signes d'artériosclérose précoce indiquent une lésion organique.

Cet homme, âgé de 45 ans, est parkinsonnien depuis onze ans. Le tremblement et la roideur ont débuté par la main droite six mois après un traumatisme de l'épaule droite, puis ont gagné tout le corps.

Son tremblement fut très amélioré en 1892 à la clinique de mon maître, M. Grasset,

(1) Cette communication sera publiée *in extenso* avec figures dans le prochain numéro de la *Revue neurologique*.

(2) Communication publiée *in extenso* avec figures dans le présent numéro de la *Revue neurologique*. (Travail original N° II.)

par l'administration de la solanine et du borate de soude. Il put même reprendre en partie son métier d'ébéniste. En août 1895, à la suite d'un ictus nocturne accompagné de céphalalgie violente, sorte d'attaque apoplectiforme ; le tremblement reparaît avec une intensité considérable et la roideur devient telle qu'il ne peut plus marcher seul sans tomber au bout de cinq ou six pas sur le côté droit. Pas de rétropulsion.

De prime abord, les deux côtés du corps sont pareillement pris, mais si on l'examine de plus près, on remarque :

1° Les réflexes sont bien plus exagérés à droite.

2° Le clonus du pied est provoqué à droite seulement.

3° Le signe de Babinski n'existe qu'à droite.

4° La roideur et le tremblement sont bien plus manifestes à droite.

5° La main droite donne 11 kilog. au dynamomètre, la main gauche 32 kilog.

6° Les lèvres forment dans le rire, qui a absolument le caractère spasmodique d'un pseudo-bulbaire, un point d'exclamation dont la queue est à droite. Léger degré de paralysie faciale. La salive s'écoule en filant le long des lèvres. Les yeux sont immobiles, figés. Il les tourne cependant spontanément vers la droite, mais a beaucoup plus de peine à les tourner à gauche (parésie de l'hémioculomoteur). La parole est lente, monotone, scandée, mais l'intelligence est intacte et tous ces troubles contrastent avec un optimisme constant. J'ajoute qu'il a parfois de la diplopie.

Le parkinsonnien est en même temps artérioscléreux, hypertendu et atteint de néphrite interstitielle; le souffle aortique, le bruit de galop, la densité urinaire = 1,009, la quantité des urines 2^{l},500, l'élimination retardée (3 h. 1/2), au bleu de méthylène, ne laissent pas de doute sur l'existence d'une artériosclérose lente dont un ictus apoplectiforme provocateur du syndrome constituerait un stigmate cérébral.

En un mot, ce parkinsonnien est, par la signature des lésions organiques, un hémiparkinsonnien.

La rupture d'une des fines artérioles qui par l'espace perforé postérieur vont irriguer la région pédonculaire, peut expliquer une lésion cicatricielle qui siégerait dans les parages du locus niger (Brissaud) ou du noyau rouge.

Cette lésion a-t-elle détruit le faisceau pyramidal ? Non, sans doute, car encore que raide, ce parkinsonnien peut exécuter, avec lenteur, il est vrai, tous les mouvements de son bras droit. Il ne tremble comme ses congénères nosographiques qu'au repos, mais arrête son tremblement dès qu'il fait un mouvement volontaire ou simplement lorsqu'on lui enjoint de l'arrêter.

A proprement parler, cet homme est soudé, figé, tremblant, mais non paralysé, et sa faiblesse est conditionnée par sa raideur.

Ne pourrait-on, comme Charcot et Gilles de la Tourette, interpréter cet état particulier qui ressemble par tant de points au syndrome de Bénédikt avec tremblement parkinsonnien, de la façon suivante (*Semaine médic.*, 18 avril 1900) : « La localisation pédonculaire restant la même, ou à peu près, dans un cas quel qu'il soit, la figuration clinique étant, par exemple, celle de la sclérose en plaques, le faisceau pyramidal serait *détruit*, alors que, la figuration clinique rappelant la paralysie agitante, il serait simplement *excité*. »

C'est là une hypothèse, la plus plausible peut-être. Les faits d'hémiparkinsonnisme ne manquent pas aujourd'hui ; il faudrait donc établir nettement les connexions de la lésion causale avec le faisceau pyramidal et le locus niger avec le noyau rouge et le pédoncule cérébelleux supérieur.

De fait, une lésion minime, raptus hémorrhagique ou thrombus capillaire de la région pédonculaire siégeant à droite, par exemple, explique bien l'exaltation des réflexes, le signe de Babinski du même côté, le clonus du pied, relevés dans le même côté du corps. Elle conditionnerait aussi la faiblesse particulière dans ce même côté, le tremblement et la soudure plus nets dans ce même côté. Mais comment conditionnerait-elle les mêmes signes, atténués, il est vrai, du côté gauche où je ne relève pas le signe de Babinski ? Il y a là quelque chose qui ressemble au syndrome pseudo-bulbaire, où l'on ne trouve souvent qu'un seul foyer de lésion. Il faut songer aussi à la faible distance qui sépare les pédoncules, et on peut interpréter le tremblement et la soudure du côté gauche comme provoqués par l'irritation de voisinage d'une lésion située à droite.

Notre parkinsonnien peut faire prochainement un nouvel et dernier ictus, et nous ne négligerons pas l'examen de la région pédonculaire. Quoiqu'il en soit, l'existence de phénomènes dimidiés à droite avec le signe de Babinski homolatéral, chez un paralytique agitant, s'inscrivent en faux contre le parkinsonnisme névrosé et plaident hautement en faveur d'une lésion en foyer.

XII. — **Un cas de Paralysie Radiale traumatique sans participation du 1er et du 2e radial externe ni des supinateurs**, par M. Scherb (d'Alger) (1).

XIII. — **Atrophie persistante des muscles sous-épineux, petit rond, trapèze, grand dentelé droit, survenue chez un ancien syphilitique à la suite d'une appendicite compliquée d'infection intestinale secondaire et de phlébite fémorale**, par M. Boinet (de Marseille).

Une syphilis ancienne, insuffisamment traitée et guérie en apparence, prédispose les centres aux atteintes ultérieures d'une maladie infectieuse intercurrente. C'est ainsi que la grippe provoque parfois, chez d'anciens syphilitiques indemnes depuis longtemps de tout accident secondaire ou tertiaire, des myélites à rétrocession. Dans ces cas, l'élément infectieux surajouté semble jouer un rôle plus important que la syphilis elle-même.

Ces données sont applicables à l'observation suivante, dans laquelle une infection intestinale post-appendiculaire a été suivie d'une phlébite fémorale et de l'atrophie durable d'une partie des muscles de l'épaule droite.

Observation. — *Antécédents.* X..., âgé de 40 ans, vigoureux, bien constitué, n'a pas d'antécédents héréditaires ; son frère a eu une appendicite à répétition qui a dû être opérée. Quant à notre malade, il avait toujours joui d'une excellente santé, lorsqu'en 1886, il a été atteint d'une syphilis bénigne, insuffisamment traitée. Il n'a été, en effet, soumis que pendant deux mois à l'usage modéré de pilules hydrargyriques, et il n'a pris ensuite que rarement des faibles doses d'iodure de potassium. Il se marie deux ans plus tard ; il a deux enfants bien portants ; sa femme fait néanmoins plusieurs fausses couches, sans jamais avoir le moindre accident syphilitique. X... est resté indemne de toute nouvelle manifestation secondaire ou tertiaire ; il était fort résistant à la fatigue et, au mois de septembre 1900, il avait fait de longues ascensions dans les Alpes. Ces détails prouvent qu'à ce moment cette ancienne syphilis n'avait aucune tendance à déterminer elle seule des troubles nerveux.

Appendicite. Le 21 octobre 1900, à la suite de nombreux banquets, éclate brusquement une appendicite à type classique, caractérisée par une douleur vive, exacerbante, pongitive,

(1) Communication publiée *in extenso* avec figures dans le présent numéro de la *Revue neurologique*. (Travail original N° III.)

dans la région de l'appendiculaire, par le point douloureux de Mac Burney, par des vomissements bilieux, etc. Quelques jours plus tard, on constate un certain ballonnement au niveau de la fosse iliaque droite et on sent une sorte de plastron péri-appendiculaire ; sous l'influence du repos absolu, de la diète, de l'application locale et permanente de vessies remplies de fragments de glace et de l'administration à doses fractionnées d'extrait thébaïque, cette appendicite entre en résolution au bout de quinze jours. La guérison complète, sans intervention chirurgicale, paraissait prochaine et le malade ne se plaignait plus que d'une constipation rebelle aux laxatifs, lorsque des *phénomènes toxiques et infectieux* graves, fort probablement liés à cette *stercorémie*, se déclarent d'une façon inopinée.

Stercorémie. Le malade a des frissons nombreux et prolongés et une fièvre intense avec sueurs abondantes ; la langue est sale, saburrale, couverte d'un épais enduit jaunâtre.

Troubles nerveux consécutifs. A la suite de cette infection secondaire d'origine intestinale surviennent, dans les deux épaules et les deux membres supérieurs, des douleurs très vives, exagérées par la pression et par le moindre mouvement volontaire ou communiqué ; elles s'accentuent surtout pendant la nuit ; elles s'irradient dans les bras, les avant-bras et les mains sans suivre nettement les trajets nerveux ; elles rendent le sommeil impossible ; elles ne sont momentanément calmées que par des injections de morphine. Le 10 novembre, elles atteignent leur maximum d'intensité ; elles sont plus fortes et plus tenaces dans le bras et surtout dans l'épaule du côté droit, dont les muscles se contractent mal et sans énergie.

Phlébite fémorale. Il est alors difficile de préciser la part qui revient, dans cette impotence du membre supérieur droit, soit à la douleur, soit à la parésie musculaire. Dix jours plus tard, le malade a de nouveaux accès de fièvre avec frissons ; il se plaint de douleurs vives, plus accentuées à la racine de la cuisse droite, sur le trajet de la veine fémorale, et s'irradiant dans tout le membre inférieur correspondant. Tout mouvement devient fort pénible ; un œdème blanc, douloureux, plus accusé au niveau du tiers supérieur de la cuisse droite, ne tarde pas à se développer. A la palpation, on sent que la portion de la veine fémorale comprise dans le triangle de Scarpa, est obturée par un caillot cylindrique, dur. Cette infection post-appendiculaire avait donc déterminé la formation d'une *phlébite* (1) après avoir provoqué les troubles nerveux précédemment indiqués. La phase douloureuse de ces deux séries de complications d'origine infectieuse se prolonge jusqu'au 1er décembre.

La *phlegmatia alba dolens* de la cuisse droite s'améliore assez vite ; la diminution de l'œdème permet de constater une légère atrophie des muscles de la cuisse ainsi que l'existence d'une plaque d'anesthésie cutanée, de forme ovalaire, mesurant 20 centim. de longueur sur 6 de largeur. L'impotence du membre inférieur droit persiste pendant plus d'un mois ; puis la gêne et la fatigue causées par la marche s'atténuent assez rapidement. Enfin, le 20 décembre, le caillot contenu dans la veine fémorale n'est plus appréciable à la palpation. En février 1901, cette phlébite fémorale est presque complètement guérie. La plaque d'anesthésie cutanée de la cuisse n'a subi aucune modification.

Troubles sensitifs. Par contre, les troubles nerveux localisés au niveau des membres supérieurs n'ont pas eu une évolution aussi favorable.

Les douleurs des deux membres supérieurs disparaissent au bout de quatre semaines environ. Les mouvements du membre supérieur gauche redeviennent normaux. Une plaque d'anesthésie cutanée, de 15 centim. de longueur sur 6 de largeur, persiste seule au niveau de la partie inférieure et externe de l'avant-bras gauche.

Paralysie et atrophie musculaires. Le 1er décembre, l'atténuation des douleurs siégeant dans le membre supérieur droit permet de procéder à un examen local suffisant. On constate alors une assez *forte atrophie* des muscles de l'épaule droite qui explique l'impotence fonctionnelle du membre correspondant. Ainsi le bras droit ne peut être soulevé jusqu'à l'horizontale et l'avant-bras, à demi fléchi, se trouve entraîné en dedans par suite de la paralysie des muscles rotateurs de l'épaule. Les réactions électriques des muscles du bras

(1) BOINET. *Rôle de micro-organismes dans la phlegmatia alba dolens et dans la thrombose marastique.* Association française pour l'avancement des sciences, XXe session Marseille, 1891. Séance du 18 septembre. Comptes rendus, pages 695 et 285.

droit sont à peu près normales ; il n'existe qu'une légère hyperexcitabilité musculaire, sans réaction de dégénérescence.

En raison des antécédents syphilitiques, nous faisons seize injections intramusculaires de 4 milligr. de biiodure de mercure ; nous prescrivons une dose quotidienne de 4 gr. d'iodure de potassium. Le Dr Darcourt pratique la galvanisation de la moelle, du membre supérieur droit et la faradisation des muscles atrophiés. La parésie de la plupart des muscles du membre supérieur droit rétrocède au bout d'un mois. Dans les premiers jours de janvier, la paralysie et l'atrophie des *muscle sous-épineux, petit rond* du côté droit persistent toujours au même degré. Les mouvements de rotation du bras sur l'épaule sont impossibles. La main droite ne peut être portée à la bouche ; le bras droit, placé en rotation externe, ne peut ni atteindre la position horizontale, ni exécuter les mouvements de rotation qui dépendent de l'action des muscles de la fosse sous-épineuse. Aussi l'avant-bras tombe-t-il brusquement en dedans, dès qu'il atteint un degré de flexion trop prononcée sur le bras droit.

Les muscles qui vont des parois thoraciques à l'humérus droit ont perdu leur force normale et un effort peu énergique suffit pour écarter du thorax le bras que le malade veut maintenir contre le tronc. Les mouvements d'élévation de l'épaule droite sont incomplets. On note encore une paralysie avec atrophie d'une portion du *trapèze*, du *rhomboïde* et surtout du *grand dentelé*. L'omoplate droite est plus mobile, moins bien fixée que celle du côté opposé ; elle se détache pour ainsi dire du thorax. On peut glisser assez facilement les doigts entre le bord interne, la partie inférieure de cet os et la cage thoracique. C'est un type très accusé de *scapulum alatum*.

Le 23 janvier, les réactions électriques sont normales et identiques des deux côtés pour les nerfs radial, cubital, médian, musculo-cutané et pour tous les muscles de l'avant bras et du bras. Le deltoïde droit répond normalement à toutes les excitations qualitativement et quantitativement. Les recherches faites par le Dr Darcourt ont donné les résultats suivants (côté droit) :

a) *Courant faradique*. — I. — Légère hyperexcitabilité du muscle sus-épineux.

II. — Diminution considérable de l'excitabilité pour les muscles de la fosse sous-épineuse.

III. — Diminution légère de l'excitabilité pour les pectoraux.

IV. — Diminution assez grande de l'excitabilité pour le trapèze.

V. — Disparition de l'excitabilité pour le grand dentelé.

b) *Courant galvanique*. — I. — Légère hyperexcitabilité du muscle sus-épineux. Conservation de la formule et de la secousse normales.

II. — Inversion de la formule pour les muscles de la fosse sous-épineuse. Pas de lenteur de la secousse. Cette inversion tend à disparaître.

III. — Diminution considérable de l'excitabilité et égalité des secousses positive et négative pour le trapèze.

IV. — Atrophie du grand dentelé qui conserve ses réactions normales, quoique très diminuées, au courant galvanique, mais qui ne réagit pas d'une façon sensible au courant faradique.

Au lieu de produire la rubéfaction habituelle, l'application des plaques électriques provoque une modification locale de la peau qui est comparable à une poussée d'urticaire. Il n'existe pas d'autres troubles vaso-moteurs. Les pupilles sont régulières et égales ; elles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Les réflexes rotulien et pharyngien sont normaux.

Le traitement ioduré et électrique est soigneusement continué. Le prof. Grasset, qui a vu ce malade en consultation, conclut à l'existence d'une myélite cervicale diffuse à rétrocession incomplète.

En février 1891, les deux plaques d'anesthésie cutanée siégeant sur l'avant-bras gauche et sur la cuisse droite persistent toujours. La paralysie et l'atrophie des muscles sous-épineux, petit rond, trapèze rhomboïde, grand dentelé du côté droit n'ont subi aucune amélioration et peuvent être considérées comme définitives. L'état général est excellent.

Diagnostic. — Il est assez difficile de préciser exactement le siège des lésions

nerveuses qui ont produit cette atrophie musculaire persistante. Trois hypothèses peuvent être discutées.

I. — S'agit-il d'une *névrite radiculaire par compression spécifique ?* Le début si brusque des troubles nerveux, la marche et l'évolution des troubles nerveux ne plaident pas en faveur de ce diagnostic.

II. — En se basant sur l'intensité des douleurs et la persistance des plaques d'anesthésie cutanée au niveau de l'avant-bras gauche et de la cuisse droite, ainsi que sur le petit nombre des muscles atrophiés, on pourrait songer à l'existence de *névrites périphériques.* Mais l'absence de réaction de dégénérescence, l'atrophie de quelques muscles innervés par divers troncs nerfs, l'intégrité des muscles voisins dépendant de la même zone d'innervation constituent autant d'arguments en faveur d'une altération concomitante de la moelle.

III. — Les troubles sensitifs et moteurs observés chez ce malade dépendent vraisemblablement, en grande partie, d'une *myélite diffuse à rétrocession incomplète.* L'extension des lésions aux zones sensitives de la moelle explique les troubles de la sensibilité. L'atrophie des muscles sous-épineux, petit rond, rhomboïde, grand dentelé du côté droit tient, sans doute, à la persistance d'un foyer de désintégration occupant la corne antérieure de la moitié inférieure de la moelle cervicale. Au début, cette myélite cervicale était probablement assez diffuse, puis elle a rétrocédé. Seul un foyer de poliomyélite, analogue à ceux que l'on trouve dans la paralysie spinale atrophique infantile, a dû persister et donner lieu à cette atrophie musculaire durable. Il est probable que, dans ces deux groupes de faits, c'est l'altération initiale des vaisseaux radiculaires antérieurs qui a présidé à la formation de ces foyers de poliomyélite.

Pathogénie. — La coexistence de cette phlébite fémorale et de ces phénomènes nerveux semble indiquer que ces deux complications reconnaissent une même origine infectieuse. Nous avons, du reste, montré en 1891 la présence de microorganismes à la surface et dans l'épaisseur de la tunique interne des veines thrombosées.

Il est probable que l'infection appendiculaire a joué le principal rôle et que cette ancienne syphilis a dû simplement créer dans le système nerveux un *locus minoris resistantiæ* rendant la moelle trop peu protectionniste pour résister efficacement à ces atteintes infectieuses d'origine intestinale. C'est plutôt comme cause prédisposante que cette syphilis paraît avoir agi. Nous rappellerons à ce propos que la grippe provoque parfois, chez d'anciens syphilitiques, des myélites à rétrocession analogues à celles que cette infection appendiculaire semble avoir entraînée dans notre cas.

Remarques. — Cette observation présente encore quelques particularités intéressantes :

I. — L'existence d'une appendicite à répétition chez le frère de notre malade qui n'a jamais commis aucun écart de régime et qui habite le Nord, est favorable à l'idée d'une certaine prédisposition familiale, tenant sans doute à une disposition anatomique spéciale de l'appendice.

II. — Cette phlébite fémorale droite est due à cette infection post-appendiculaire. Un malade qui se trouve actuellement dans le service du Dr Bidon, a été même atteint d'une phlegmatia alba dolens des deux membres inférieurs à la suite d'une appendicite terminée par résolution. Jalaguier cite aussi, dans le *Traité de chirurgie*, un cas de phlébite survenue au cours d'une appendicite.

III. — Par contre, nous n'avons trouvé dans la littérature médicale, aucune obser-

vation mentionnant le développement d'une atrophie musculaire limitée et permanente, parmi les complications possibles de l'appendicite.

A midi, la séance publique est levée.

La Société se réunit en Comité secret, pour procéder aux élections.

On été nommés, à l'unanimité des membres présents :

Membres titulaires de la Société de Neurologie de Paris :

Mme DEJERINE-KLUMPKE, M. HUET.

Membres correspondants nationaux :

MM. DUTIL (de Nice).
MAURICE DIDE (de Rennes).

Membre correspondant étranger :

M. SWITALSKI (de Lemberg).

La prochaine séance aura lieu de jeudi 7 mars 1901, à 9 heures et demie du matin, 12, rue de Seine.

ERRATUM

Dans les comptes rendus de la séance du 10 janvier 1901 de la Société de Neurologie (v. *Revue neurologique*, n° 1, 1901), le nom de M. le professeur SPILLMANN (de Nancy) a été omis par erreur dans la liste des *Membres correspondants nationaux* de la Société.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

IXe Année (Nlle Série) 28 Février 1901 No 4.

SOMMAIRE DU No 4

TRAVAUX ORIGINAUX

I

DEUX CAS DE POLYNÉVRITE CHEZ DEUX BLENNORRHAGIQUES

PAR

F. Raymond
Professeur de clinique
des maladies du système nerveux

et

R. Cestan
Chef de clinique à la Salpêtrière.

Depuis la thèse de Souplet « la Blennorrhagie, maladie générale », l'histoire de la gonococcie s'est enrichie de faits nouveaux probants, grâce à la connaissance plus parfaite des milieux de culture et des conditions de vitalité du gonocoque (thèse de Sée, travail de Bezançon et Griffon). Il existe donc de véritables métastases gonorrhéiques qui peuvent porter sur l'appareil locomoteur, sur l'appareil circulatoire, le rein, etc. Le système nerveux n'est point à l'abri de l'action soit du gonocoque lui-même, soit de ses toxines et, parmi les nombreuses observations d'altérations encéphaliques ou médullaires imputées au gonocoque, nous ne signalerons que le cas de Furbringen, preuve certaine de la possibilité d'une localisation médullaire puisque la ponction lombaire a permis de déceler le gonocoque dans le liquide céphalo-rachidien. Le système nerveux périphérique serait-il épargné ? Déjà en 1868, le professeur Fournier insistait sur la sciatique survenant dans le cours de la blennorrhée ; plus tard, Muratoff et Speranski ont admis la possibilité de névrites blennorrhagiques, hypothèse reprise en 1898 par M. F. Allard et H. Meige, et Waunyn ; en 1899, par Lesser au sujet de deux malades atteints à la fois de blennorrhagie et de névrites multiples, sans oublier les thèses de Brisson (1883), de Cros (1894), de Lévy (1897).

Nous présentons à la Société deux malades dont l'histoire clinique, fort curieuse par elle-même, devient d'un grand intérêt si l'on considère les conditions dans lesquelles elle s'est développée : nos deux malades, au cours d'une blennorrhagie, ont été atteints l'un de polynévrite généralisée avec diplégie faciale, l'autre d'une polynévrite des membres inférieurs à forme pseudo-tabétique.

OBS. I (1) — G..., 30 ans. (Observation recueillie par M. BABONNEIX, interne du service).

Antécédents héréditaires. — *Grands-parents paternels* morts de vieillesse. Aucun renseignement sur les *grands-parents maternels.*

Parents encore vivants : *père* âgé de 59 ans ; *mère âgée* de 57 ans. Tous deux bien portants.

1) Ce malade a été le sujet d'une leçon faite par l'un de nous à la clinique de la Salpêtrière. — Communication à la Société de Neurologie de Paris (Séance du 7 février 1901).

Le père n'a jamais fait aucune maladie ; la mère n'aurait eu qu'une gastrite à l'âge de 40 ans, gastrite dont elle s'est parfaitement remise ; pas d'autre accident pathologique : en particulier aucun stigmate d'arthritisme ni de névropathie.

Les parents ont eu 7 enfants : il n'en reste actuellement que 3. Ce sont par ordre :

1° *Une fille* morte, à 15 ans, de phtisie aiguë ;

2° *Un garçon* mort, à 2 ans, de rougeole ;

3° *Une fille* morte de méningite (?) à 5 ans ;

4° *Un garçon* mort, à 5 ans, d'une affection indéterminée ;

5° Le malade actuel ;

6° *Une fille*, âgée actuellement de 27 ans, très bien portante ;

7° *Une fille*, âgée de 23 ans, très bien portante.

Rien de spécial à relever dans *l'hérédité collatérale.*

Antécédents personnels. — Le malade est né à terme ; aucune complication n'a signalé sa naissance.

Pas de convulsions infantiles.

A marché et parlé comme les autres enfants.

Jusqu'à l'âge de 3 ans, le malade a été assez délicat, sans présenter toutefois d'affection déterminée.

A partir de cette époque, sa constitution s'est sensiblement améliorée.

Aucune maladie jusqu'au moment du service militaire. Le malade qui, depuis l'âge de 17 ans, travaillait en atelier, part à 21 ans faire son service à Rennes.

A cette époque il contracte simultanément *blennorrhagie* et *syphilis*, syphilis pour laquelle il a suivi quatre ans le traitement classique et qui, depuis les symptômes du début (chancre sur la verge, roséole, etc.), n'a plus donné lieu à aucune manifestation appréciable (pas de céphalée nocturne, pas de maux de gorge, etc.).

En rentrant du service, le malade reprend son métier et jusqu'en août 1900 sa santé est absolument satisfaisante. Le malade ne faisait pas d'excès alcooliques. Vers la *fin d'août* 1900 *le malade contracte une nouvelle blennorrhagie*, dont la période aiguë a duré environ six semaines. Une semaine après, le 7 octobre environ apparaissent les premiers symptômes de la maladie actuelle, caractérisés par de l'engourdissement et des fourmillements dans les extrémités inférieures.

En même temps reparaissait l'écoulement blennorrhagique qui avait complètement cessé depuis quelques jours.

Peu de symptômes généraux, pas de fièvre ; mais un peu d'anorexie, quelques vomissements. Pas de rachialgie.

Les jours suivants, cet engourdissement gagne les jambes et les cuisses ; la parésie des membres inférieurs apparaît en même temps ; elle se développe même si rapidement que, le 11 octobre 1900, le malade tombe en pleine rue. Il rentre péniblement chez lui et s'alite.

Après un séjour d'une semaine et demie au lit, séjour pendant lequel les troubles d'engourdissement et de parésie ne font que progresser, gagnant les membres supérieurs et la face, le malade rentre à la maison Dubois, dans le service de M. Vaguez. A ce moment son état était à peu près le suivant :

Membres inférieurs. — Impossibilité absolue de marcher, de se tenir debout, de mouvoir ses jambes dans le lit. Hyperesthésie cutanée et profonde des membres inférieurs. Engourdissement des extrémités.

Tronc. — Parésie des muscles du tronc : impossibilité de s'asseoir, de se tourner tout seul dans son lit.

Membres supérieurs. — Impotence très accusée (quoique moins absolue qu'aux membres inférieurs) des membres supérieurs ; engourdissement et fourmillements des mains ; hyperesthésie cutanée.

Face. — Impossibilité de siffler, de souffler, de fermer les yeux par paralysie des deux nerfs faciaux.

Pas de diplopie.

Pas de signe de névrite du pneumogastrique.

Pas de troubles intellectuels.

Pas de troubles sphinctériens.

Pendant son séjour à la maison Dubois, le malade a fait une complication pulmonaire, une poussée d'œdème aigu avec tachycardie, probablement sous la dépendance d'une névrite de la Xe paire.

Au bout d'un mois, M. Vaguez nous adresse le malade qui entre à la Salpêtrière le 20 novembre 1900.

Il dit nettement qu'au moment de son entrée, il était déjà en voie d'amélioration notable et qu'il pouvait en particulier se tenir debout, en s'aidant légèrement, chose qu'il lui était impossible de faire lors de son entrée à Dubois.

État actuel. — 1er décembre 1900.

MEMBRES INFÉRIEURS. — MOTILITÉ. — *Membre inférieur droit.* — Le malade peut actuellement imprimer à ses orteils des mouvements d'extension et de flexion, étendre et fléchir le pied, le porter en dedans ou en dehors, fléchir la jambe sur la cuisse, sur le bassin. Les mouvements d'abduction et d'adduction de la cuisse sont normaux.

En somme, tous les mouvements du membre inférieur droit s'exécutent spontanément et sans effort.

La résistance aux mouvements provoqués est absolument suffisante, sauf peut-être pour l'extension provoquée de la jambe sur la cuisse, extension à laquelle ne peut suffisamment s'opposer le malade.

Membre inférieur gauche, mêmes constatations. Les mouvements segmentaires s'effectuent bien ; la résistance aux mouvements provoqués est suffisante, sauf pour l'extension provoquée du pied, à laquelle le malade ne peut opposer autant de résistance qu'à l'état normal.

La marche est actuellement assez facile et normale, sauf quelques oscillations latérales. Le demi-tour s'effectue bien. Le maintien de la station verticale est possible, même les yeux fermés. Le malade raconte qu'il n'y a que douze jours environ qu'il recommence à marcher : encore la marche et même la station verticales sont-elles rapidement fatigantes.

Sensibilité subjective. — Le malade a éprouvé quelques *douleurs fulgurantes* dans les membres inférieurs et aussi des *engourdissements et fourmillements*, d'abord localisés aux pieds, puis généralisés à toute la surface des membres inférieurs. Ces troubles subjectifs, assez intenses lorsque le malade était à Dubois, ont, à l'heure actuelle, presque complètement disparu. A ce même moment, *l'hyperesthésie cutanée* était telle que le moindre contact, le plus léger frôlement provoquait une douleur extrême au niveau de toute la surface tégumentaire, mais plus particulièrement sur les membres inférieurs.

Sensibilité objective. — Au tact, *normale des deux côtés* : le malade perçoit partout et immédiatement la sensation tactile qu'il localise avec exactitude.

Légère douleur à la pression des masses musculaires des mollets.

Léger signe de Lasègue à gauche.

A la douleur, à la température, intacte aux deux membres.

Sensibilité musculaire et articulaire intactes.

Réflexes tendineux du genou abolis *à droite et à gauche*, celui du tendon d'Achille est très diminué *à droite et à gauche*.

Les *réflexes crémastériens* sont normaux.

Troubles trophiques. — Atrophie générale des membres inférieurs, surtout prédominante au niveau des mollets.

Mensurations :

		MEMBRE INFÉRIEUR DROIT	MEMBRE INFÉRIEUR GAUCHE
		—	—
Jambe....	1/3 supérieur	28 centim.	28 centim.
	— moyen	26 —	29 —
	— inférieur	18 —	18 —
Cuisse....	— supérieur	41 —	41 —
	— moyen	39 —	38 —
	— inférieur	31 —	31 —

L'impotence fonctionnelle presque absolue qui avait frappé les membres supérieurs a cessé, il y a environ trois semaines, c'est-à-dire avant celle des membres inférieurs, ce que le malade exprime en disant que « les bras sont revenus avant les jambes ».

Actuellement tous les mouvements du membre supérieur droit s'effectuent bien : adduction et abduction, flexion et extension de tous les doigts, opposition du pouce, flexion, extension et mouvement de latéralité de la main sur l'avant-bras, flexion et extension de l'avant-bras sur le bras, mouvements de pronation et de supination, mouvements de la racine du membre.

La résistance aux différents mouvements provoqués est normale ; en particulier, le malade oppose une résistance parfaite à l'extension de l'avant-bras sur le bras, et dans ce mouvement, on peut voir le long supinateur faire saillie sous la peau.

Le membre supérieur gauche présente les mêmes phénomènes.

Dynamomètre à droite, 25 ; à gauche, 25.

Les réflexes du coude et du poignet sont très affaiblis des deux côtés.

Sensibilité subjective. — Au moment de son entrée à Dubois, le malade se plaignait de quelques douleurs fulgurantes et d'engourdissement.

Actuellement, et depuis quinze jours, aucun trouble de la sensibilité subjective.

Sensibilité objective. — Tact, sensibilité normale des deux côtés. Légère douleur à la pression, seulement au niveau des avant-bras.

Douleur, température normale des deux côtés.

Sensibilité musculaire et articulaire normale.

Troubles trophiques. — Amyotrophie généralisée à tous les membres supérieurs, sans localisation prédominante.

Mensurations :

		MEMBRE SUPÉRIEUR DROIT	MEMBRE SUPÉRIEUR GAUCHE
Bras	1/3 supérieur	23 centim.	22 centim.
	— moyen	23 —	22 —
	— inférieur	21 —	21 —
Avant-bras.	— supérieur	23 —	23 —
	— moyen	18 —	17 —
	— inférieur	15 —	15 —

La musculature et la sensibilité du tronc et du cou sont normales.

Face. — Dès l'abord, et avant que l'on ait commandé le moindre mouvement au malade, on est frappé de l'*immobilité de la physionomie.* Le front est uni, presque sans rides ; les plis naso-labiaux sont peu accusés, le gauche surtout paraît absolument effacé, d'où une légère asymétrie faciale. Les commissures labiales ne sont que très peu abaissées.

Actuellement le malade est capable, sans effort, de fermer la bouche, de souffler, de montrer les dents. Il ne peut siffler que très imparfaitement. Les orbiculaires des paupières présentent encore un notable degré de parésie et, lorsqu'on dit au malade de fermer les yeux, on constate : 1° que ce mouvement ne s'accomplit pas complètement ; 2° que le globe oculaire se porte en haut et en dedans pour l'œil droit, en haut et en dehors pour l'œil gauche (s. de Ch. Bell). Le plissement du front est fort imparfait.

La pointe du nez n'est pas déviée.

La *mastication* est facile, mais le malade accuse lui-même la parésie du buccinateur en disant que lorsqu'il mange, il est obligé de repousser avec le doigt, dans la bouche, les aliments tombés entre l'arcade alvéolaire et la joue.

La langue ne semble pas actuellement déviée ; elle est mince, trémulante, mais se porte facilement en toutes directions. Le malade raconte qu'au moment où il était le plus atteint, il avait quelque peine à mouvoir la langue.

Le voile du palais fonctionne bien ; jamais les aliments ni les boissons n'ont repassé par le nez. Le voile s'élève normalement dans la prononciation de la lettre *A*.

Musculature du pharynx et du larynx : intactes ; jamais le malade n'a avalé de travers.

Troubles de la phonation moins accentués maintenant.

Les organes des sens sont normaux ; les pupilles ont conservé leurs réactions ; le fond de l'œil et le champ visuel sont normaux.

La sensibilité objective et subjective est normale au niveau de la face et dans tout le territoire du trijumeau.

On note l'absence de troubles par altération de la Xe paire. Enfin l'état intellectuel, la mémoire, la volonté du malade ne présentent pas la moindre modification. Le sommeil est calme, sans agitation, sans cauchemar.

L'état général est satisfaisant, sans lésions cardiaques, pulmonaires, rénales, hépatiques, etc. Les urines ne contiennent pas d'albumine, mais l'examen microscopique a fait reconnaître le gonocoque de Neisser dans le pus uréthral. Absence de localisations sur les séreuses articulaires ou périarticulaires.

L'examen électrique, pratiqué par M. Huet, a montré que le 21 novembre 1900, les réactions faradiques et galvaniques des membres inférieurs et supérieurs sont bonnes en quantité et en qualité sans D R. Au contraire, au niveau de la face, il existe des manifestations de D R plus accusées à gauche qu'à droite.

L'excitabilité faradique du nerf facial et des muscles qu'il innerve est très affaiblie ou nulle à gauche, très affaiblie à droite. L'excitabilité galvanique est augmentée des deux côtés avec contractions lentes sans inversion polaire prononcée.

La maladie a rapidement évolué vers la guérison. Cependant, le 1er mars il existait encore une diplégie faciale légère, l'occlusion des paupières étant redevenue possible, une parésie légère des jambes ; les réflexes rotuliens étaient encore supprimés, on ne constatait pas une atrophie notable des masses musculaires des bras et des jambes.

Le diagnostic de polynévrite n'est pas douteux : abolition des réflexes, myalgie, amyotrophie, diplégie faciale avec D R, intégrité des sphincters et des pupilles, nerfs douloureux à la pression, signe de Lasègue, complications bulbaires, amélioration rapide, sont des signes certains du siège périphérique des lésions nerveuses. Nous insisterons sur la rapidité de l'évolution, sur la guérison rapide des membres, sur l'intensité au contraire de la diplégie faciale, tout symptôme bien en rapport avec les résultats de l'examen électrique, qui a montré l'absence de D R dans les muscles des jambes et au contraire une D R très accusée dans les muscles annexés par le facial. Notre malade a eu une polynévrite ascendante à envahissement bulbaire, puisque les VIIe paires présentent encore de la D R, et pourtant l'évolution a été rapidement favorable ; la maladie a évolué en cinq mois. Nous avons cherché la cause de cette polynévrite. Le malade n'est pas alcoolique, il ne travaille pas dans le plomb, d'ailleurs son affection a été assez différente des polynévrites alcoolique et saturnine. D'autre part, il n'est pas tuberculeux ; son foie et ses reins fonctionnent bien ; en résumé, nous ne trouvons que la blennorrhagie pour expliquer l'apparition chez notre malade de la névrite multiple.

OBS. II. — Del..., représentant de commerce, 44 ans.

Le *père* est mort à 42 ans, d'un cancer de l'estomac, la *mère* à la suite de couches ; ils étaient bien portants, non nerveux. Le malade est fils unique ; il a deux enfants bien constitués et sa femme n'a pas fait de fausse couche.

Né à terme, il n'a eu ni convulsions, ni méningite, ni fièvre éruptive. Sa jeunesse se passe sans accident ; à l'âge de 22 ans, il contracte une blennorrhagie qui dure un mois et ne présente pas la moindre complication. La santé générale redevient excellente et le malade nie toute intoxication, soit syphilitique, soit saturnine, etc.

En 1900, il entre à l'Exposition comme représentant ; il avoue avoir fait à ce moment quelques excès alcooliques, mais, en somme, il n'a jamais présenté ni d'état d'ivresse ni cauchemars, ni pituites, ni troubles gastriques ; son appétit et sa santé générale étaient excellents.

D'ailleurs, vers la fin d'octobre, il reprend son régime normal.

Bientôt, le 20 novembre, il contracte une nouvelle blennorrhagie, avec écoulement d'un pus franc, qui a duré un mois et a cédé au traitement par le copahu. Dès le 20 novembre, dès l'apparition de l'écoulement, il abandonne l'usage de toute boisson alcoolique. Huit jours après, le 28 novembre, il est pris de douleurs lombaires en même temps que son état général s'affaiblit, qu'un amaigrissement assez prononcé se produit. Cependant le malade ne présente ni fièvre, ni troubles sphinctériens, ni paralysie motrice des jambes. Peu à peu l'état s'aggrave ; des douleurs surviennent dans les jambes, surtout au niveau des talons ; la demarche devient plus hésitante, plus pénible, et le malade vient consulter à la Salpêtrière.

Etat actuel. — Le malade est âgé de 44 ans, de taille moyenne. Son état général est satisfaisant, son appétit normal. Il ne présente ni troubles digestifs, ni troubles cardiaques, ni troubles pulmonaires. L'écoulement uréthral est tari.

La marche est pénible ; le malade écarte les jambes, est obligé de regarder ses pieds et présente en effet un léger degré de Romberg lorsqu'on lui dit de se tenir sur un pied les yeux fermés. Il sent pourtant fort bien le sol sur lequel il marche. Il ne steppe pas ; il ne talonne pas et il n'accuse pas d'incoordination motrice. Lorsqu'il veut se lever, il est obligé de prendre un point d'appui avec ses mains sur ses genoux pour suppléer à la parésie des triceps. Les muscles fessiers et les muscles postérieurs des cuisses ont au contraire conservé leur force musculaire.

Le malade relève et abaisse la pointe du pied ; il peut de même étendre et fléchir la jambe sur la cuisse, mais il est certain qu'il existe une diminution de la force musculaire dans ces divers mouvements.

Les réflexes du tendon d'Achille sont supprimés ; les réflexes rotuliens sont tout à fait abolis à droite, à peine visibles par la méthode de Jendrassik à gauche.

Les masses musculaires du mollet et des cuisses sont douloureuses à la pression ; le signe de Lasègue existe des deux côtés, surtout à droite. On constate une atrophie très légère de la partie interne des cuisses et des mollets.

La sensibilité objective est normale, sans anesthésie ou hyperesthésie plantaire ; on ne voit pas de troubles trophiques cutanés. Les articulations sont souples, sans œdème, sans arthrite.

Ainsi donc, comme signes positifs nous constatons la myalgie, le signe de Lasègue, l'abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs.

Mais nous signalons encore des troubles négatifs de grande importance.

Les sphincters fonctionnent bien ; le malade sent passer ses urines et ne les perd pas. Les érections sont normales. Il n'existe pas de douleurs spontanées à caractère fulgurant. La vue a conservé son acuité ; les douleurs sont bien reconnues, les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation ; le fond de l'œil est normal ; le champ visuel ne présente ni rétrécissement concentrique ni scotome central.

Les muscles des bras ont conservé leur force ; les réflexes osseux et tendineux sont normaux. Les muscles de la face ne présentent aucun phénomène particulier : le malade peut avec facilité rire, envoyer des baisers, clore les paupières, etc., et la déglutition se fait sans accident.

L'intelligence a gardé sa vivacité ; le sommeil est tranquille, sans cauchemars, sans délire, sans hallucinations. La mémoire n'est nullement atteinte et on ne constate ni tremblement des lèvres et de la langue, ni tremblement des mains. La sensibilité objective des jambes et du thorax est normale.

En résumé, notre malade est uniquement atteint de troubles moteurs portant exclusivement sur les membres inférieurs et consistant en une démarche parétique, dans des douleurs sur le trajet des nerfs des membres inférieurs, dans le signe de Lasègue, enfin dans l'abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs. L'examen électrique, pratiqué par M. Dignat, a donné les résultats suivants : l'excitabilité faradique présente les caractères normaux aux membres inférieurs (écartement des bobines, fil moyen, 100 millim).; l'excitabilité galvanique est normale comme intensité (1,5 Ma à 4 Ma pour la contraction minime).

On trouve cependant une certaine hypoexcitabilité dans les muscles adducteurs des

cuisses et surtout à gauche (8 Ma). Cependant les contractions sont partout vives et sans inversion de la formule normale.

Nous voyons que le diagnostic de polynévrite n'est pas douteux. Dans le cas actuel, il s'agit d'une polynévrite sensitivo-motrice à forme *pseudo-tabétique*, et le diagnostic de *tabes* a été en effet le diagnostic porté par le médecin de la ville. Mais le tabes ne peut être responsable de l'état actuel pour les raisons suivantes : la marche rapide de l'affection en deux mois, l'absence d'un signe de Romberg et d'ataxie avec une abolition aussi nette des réflexes tendineux, l'absence de troubles génito-urinaires, l'absence de douleurs spontanées fulgurantes, l'intégrité absolue des pupilles qui réagissent bien à la lumière, l'absence de toute infection syphilitique. Au contraire, l'existence de douleurs à la pression soit du trajet des nerfs, soit des masses musculaires, le signe de Lasègue, associés à l'abolition des réflexes tendineux (rotulien et tendon d'Achille) et à l'intégrité des sphincters rendent certaine la polynévrite et permettent d'écarter aussi une lésion médullaire. Cette polynévrite est d'ailleurs peu intense et de pronostic rès favorable, puisque l'examen électrique montre l'absence de D R. dans les muscles atteints.

Est-il possible de préciser la cause de cette polynévrite pseudo-tabétique ? Il est certain que notre malade avoue quelques excès alcooliques, mais nous ferons remarquer que son état général n'était pas celui d'un alcoolique, qu'il n'avait ni pituites, ni cauchemars, ni troubles dyspeptiques et qu'il avait cessé ses excès lors de l'apparition des troubles paralytiques, enfin que cette polynévrite ne présente pas les caractères ordinaires de la polynévrite alcoolique caractérisée, comme on le sait, par une hyperesthésie cutanée extrême, par des troubles oculaires, par des troubles mentaux, par des insomnies, tous signes qui font défaut chez notre malade.

Au contraire, cet homme contracte une blennorrhagie le 20 novembre, et huit jours après, il commence à être atteint d'une parésie qui va peu à peu s'accentuant. Aussi, sans nier que l'alcool ait pu dans une certaine mesure prédisposer le système nerveux périphérique, du moins, il faut reconnaître que c'est à l'occasion et probablement sous l'action de la blennorrhagie que s'est déclarée la polynévrite.

Tels sont les deux faits cliniques que nous venons d'observer ; nous avons étudié chez le premier malade une polynévrite sensitivo-motrice généralisée aux quatre membres et à la face, à forme de polynévrite ascendante, avec un minimum d'intensité sur les membres qui n'ont jamais présenté la D R. et ont vite récupéré leur motilité, avec un maximum d'intensité sur les muscles de la face qui ont présenté au contraire une D R. très accentuée et sont au contraire très parésiés ; nous avons étudié chez le deuxième malade une polynévrite à forme pseudo-tabétique, mais sans troubles des réactions électriques et à pronostic très favorable. Après l'exposé clinique de chacun de ces cas, nous avons voulu prouver que l'affection relevait cliniquement d'une dégénération des nerfs périphériques, et cela sans aucun doute. En effet, nous nous étions rendu compte par la lecture d'observations analogues publiées par les auteurs, combien incertain reste parfois leur diagnostic par insuffisance ou mauvaise interprétation des signes ; nous avons vu signalée parfois une amyotrophie accompagnant des lésions articulaires sans que l'auteur ait eu le soin d'éliminer l'hypothèse d'amyotrophies réflexes consécutives aux lésions articulaires ; nous avons vu d'autre part le diagnostic de pseudo-tabes être affirmé malgré la perte du sens génital, l'exis-

tence de névrite optique bilatérale, d'inégalité pupillaire, de perte des réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation, signes qui paraissent révéler plutôt un véritable tabes. Aussi croyons-nous que la littérature de la névrite blennorrhagique a été enrichie de plusieurs cas très douteux sinon même mal interprétés.

Mais, cette réserve faite, un problème plus important se pose. Quel est le rôle exact de la blennorrhagie dans l'apparition des troubles névritiques ? Dans nos deux observations, la relation de cause à effet nous paraît assez nette : c'est dans le cours d'une blennorrhagie aiguë, en dehors de toute autre cause d'intoxication, que les accidents névritiques ont apparu. On fera bien remarquer qu'aussi nombreux sont les cas de blennorrhagie et même de blennorrhagie très virulente et généralisée, de gonoccocie en un mot, aussi rares et exceptionnelles en sont les complications névritiques.

Pour excellent que soit un raisonnement basé sur la statistique, il peut cependant se trouver en défaut devant des faits exceptionnels. Y a-t-il donc des conditions particulières de virulence du gonocoque, d'association microbienne, de prédisposition du terrain par une intoxication antérieure telle que l'alcool ? La blennorrhagie a-t-elle agi comme cause favorisante ? Au contraire, la névrite blennorrhagique est-elle spécifique, c'est-à-dire créée soit par l'action in vitu du gonocoque, comme on l'a vu dans certains cas de myélites, soit par action de sa toxine, à la ressemblance de la névrite diphtérique ? Ce sont là autant de questions sans réponse à l'heure actuelle. Et ce silence s'explique par la rareté de faits semblables aux nôtres, par l'absence de vérification histologique, par les conditions de vitalité si fragiles du gonocoque qui en rendent sa recherche si délicate en dehors de sa localisation uréthrale, enfin par la difficulté de se procurer des cultures et des toxines d'une part, un animal sensible d'autre part pour essayer de prouver par l'expérimentation ce que la clinique ne peut encore nous dévoiler.

II

NÉVROMES INTRAMÉDULLAIRES DANS DEUX CAS DE SYRINGOMYÉLIE AVEC MAINS SUCCULENTES (1).

PAR

L. Bischofswerder.

Messieurs, j'ai l'honneur de vous présenter les coupes de deux moelles syringomyéliques qui m'ont été confiées par mon maître, M. Pierre Marie.

Ces coupes possèdent des détails qui méritent une attention spéciale, ce sont des névromes intramédullaires.

J'en choisis une dont je décrirai les névromes avec soin, des autres je ne donnerai qu'une description très sommaire.

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris (séance du 7 février 1901).

Mais auparavant je définirai les névromes médullaires d'après les données des auteurs (1) et d'après ma propre expérience. Ce sont des pelotons de fibres nerveuses néoplasiques qui s'enchevêtrent les unes dans les autres en se réunissant en faisceaux. Leur direction est des plus variables : dans le même névrome on en voit de longitudinales, d'obliques et d'horizontales. Les dimensions des névromes sont plus ou moins microscopiques.

Leurs contours sont le plus souvent nettement délimités. Leur coloration est brun jaunâtre, si les fibres ont perdu leur myéline ; elle est bleu foncé si la myé-

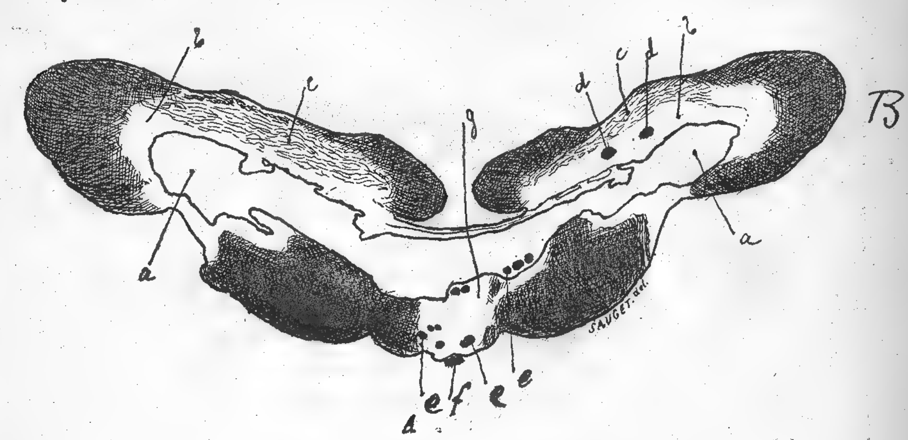


Fig. 1. — Coupe de la moelle au niveau de la VII[e] cervicale.

A. Côté gauche. — B. Côté droit. — *a*. Cavité syringomyélique. — *b*. Tissu gliomateux et dégénéré. — *c*. Tête de la corne antérieure. — *d*. Névromes antérieurs. — *e*. Névromes postérieurs. — *f*. Névrome sous-pie-mérien. — *g*. Cordon de Goll droit, en grande partie dégénéré.

line s'est colorée. Par ces caractères, le névrome est reconnaissable parmi les tissus environnants.

La fig. 1 représente une coupe de la VII[e] cervicale du premier cas, dont l'observation clinique se trouve dans la thèse de M. Marinesco. Quand on la regarde avec un faible grossissement, colorée par le Weigert, on voit deux groupes de névromes, un situé du côté de la base de la corne antérieure, l'autre occupant presque tout le cordon de Goll droit et la partie voisine du cordon de Burdach. Ces deux groupes ne se trouvent que du côté droit.

Le groupe antérieur se compose de deux nodules : l'un est ovoïde, l'autre est ovalaire. Le premier est de la grosseur d'un petit pois, le second est un peu plus long.

Tous les deux sont situés dans le tissu gliomateux dont une étroite bande les sépare du restant de la substance grise. Ils sont séparés l'un de l'autre par un intervalle d'environ un centimètre.

Leur coloration est la même que celle du tissu interstitiel dont ils se dis-

(1) Raymond. Contrib. à l'étude des tumeurs névrogliques de la moelle épinière. *Arch. de neurologie*, 1893, vol. XXVI.

H. Schlesinger. Ueb. d. wahre Neurom d. Ruckenmarkes. *Arb. a. d. Inst. f. Anat u. Physiol.* (de Obersteiner), 1895, III.

Kahlden. Ueb. multiple wahre Neurome d. Ruckenmarkes. *Beitr. z. Pathol. Anat. u. allg. Pathol.* (Ziegler), 1895, XVII.

tinguent pourtant par une teinte plus foncée ; leurs contours sont nettement dessinés, il n'y a aucune voie de communication entre eux.

Le groupe postérieur se compose d'un grand nombre de glomérules colorés comme les névromes précédents. Ils se réunissent en petits groupes de deux ou trois ; ces groupes sont séparés par des rares fibres nerveuses normales et des faisceaux de fibres obliques et sinueuses, décolorées.

On rencontre deux glomérules isolés dans le cordon de Goll gauche, dans le voisinage des névromes précédents. On trouve également à la surface du cordon de Goll droit, dans le tissu marginal et sous la pie-mère, un gros névrome ovalaire; le névrome sous-pie-mérien est séparé des autres par une bande mince de fibres normales raréfiées.

La plupart d'entre eux possèdent une forme ronde, les autres sont ovalaires. Leurs contours sont assez nets dans la grande partie de la périphérie, mais dans un certain point ils semblent se continuer avec le tissu décoloré voisin.

Tous les névromes sont décolorés, c'est-à-dire se colorent comme le tissu interstitiel, et on pourrait les confondre avec lui si on ne rencontrait par places des débris de fibres à myéline colorées en bleu foncé.

Avec un fort grossissement, dans le névrome ovalaire du groupe antérieur et le long de son axe longitudinal, on aperçoit un paquet de fibres qui courent les unes vers la périphérie, les autres vers les extrémités en décrivant des sinuosités variables. Après un trajet circulaire ou ovalaire, elles reviennent vers leur point de départ; mais, en général, il est très difficile de les suivre car elles sont souvent croisées par d'autres fibres également sinueuses. Il est à peu près impossible d'observer l'extrémité d'une de ces fibres ; entre elles on voit des corpuscules ronds qui ne sont autre chose que des fibres nerveuses coupées perpendiculairement à leur axe longitudinal. Celles-ci ne sont pas très serrées ; elles sont parsemées sur toute l'étendue du névrome, entre les fibres horizontales, et ne sont pas séparées en faisceaux compacts par ces dernières.

Les fibres sont grêles, mais de grosseur inégale; ainsi, celles qui se présentent en section transversale ont l'aspect de corpuscules ronds à diamètres différents; les autres, dont le trajet coïncide avec le plan de la coupe, possèdent des bosselures et offrent l'apparence de fibres légèrement variqueuses tout le long de leur surface. La myéline de ces fibres n'est pas colorée, et il serait difficile de dire qu'elles en possédaient une si, par places, on ne voyait la coloration foncée d'une parcelle de celle-ci qui permet de bien distinguer dans la partie centrale le cylindraxe et, sur ses limites, la paroi myélinique. Les noyaux de la gaine protoplasmique ne semblent pas être très nombreux. Les cellules à gros noyaux semblent être un peu plus nombreuses que dans les environs du névrome. Il n'y a pas trace de vaisseaux dans l'intérieur de la tumeur.

Le *névrome ovoïde*, présente les mêmes caractères que le précédent; il en diffère pourtant dans un détail, d'ailleurs très léger : les fibres horizontales ont une tendance à se réunir en faisceaux dont on voit l'entrecroisement sur différents points de la tumeur; mais elles divergent bientôt pour décrire un trajet circulaire ou ovalaire et revenir à leur point de départ.

Sur la périphérie de ces deux névromes on ne trouve aucune paroi spéciale. Leurs fibres horizontales ne semblent pas se prolonger dans la masse du tissu environnant.

Les névromes du groupe postérieur possèdent les principaux caractères de ce genre de tumeurs; ils diffèrent un peu de ceux du groupe antérieur. La plus grande partie de ces névromes n'est pas constituée de tumeurs indé-

pendantes, ce ne sont que des centres particuliers de la transformation névromateuse qui atteint presque tout le cordon de Goll et la partie avoisinante du cordon de Burdach droit. On voit dans différents points de ces cordons les fibres nerveuses de néoformation ; malheureusement elles sont très décolorées et difficiles à examiner, elles se groupent en faisceaux et courent d'un glomérule à l'autre. Par places on voit que le rapport des fibres éparses de ces faisceaux avec les glomérules névromateux est des plus intimes. On voit très nettement ces fibres éparses s'entortiller sur elles-mêmes et courir, pour ainsi dire, autour d'un axe imaginaire parallèle à l'axe longitudinal de la moelle. En gravitant autour de cet axe, elles englobent une quantité de fibres longitudinales qu'elles séparent, tantôt en petits faisceaux arrondis, tantôt sans groupement visible. Quelquefois le faisceau se divise en deux groupes s'enroulant en sens contraire, et forme ainsi deux glomérules névromateux voisins. Dans le tissu névromateux non circonscrit on trouve, par places, des vaisseaux à parois normales remplis de sang.

On voit pourtant des névromes en apparence indépendants comme, par exemple, le sous-pie-mérien, celui du cordon de Goll gauche et quelques-uns du cordon de Goll droit; mais ne sont-ils pas en communication avec le reste ? Il faudrait, pour s'en assurer, faire des coupes en série ininterrompue, ce que je n'ai pas fait.

Le centre de gravitation des glomérules névromateux est souvent un vaisseau. En effet, dans certains points on voit un vaisseau bourré de globules sanguins autour duquel s'étale le glomérule névromateux ; dans d'autres, on trouve le vaisseau plein de sang dans les parties périphériques du névrome. Enfin, il y en a d'autres qui ne possèdent pas du tout de vaisseau.

Ces glomérules névromateux sont situés en pleine substance blanche des cordons postérieurs et ne sont pas séparés par la bande du tissu gliomateux, comme dans le cas du groupe antérieur. Dans le reste, la structure ne semble pas différer beaucoup de celle des névromes du groupe antérieur, excepté peut-être par le nombre plus faible des cellules à gros noyaux et le tassement plus considérable des fibres nerveuses longitudinales.

Après avoir donné une description assez détaillée des névromes de la septième cervicale du premier cas, je vais passer en revue très sommairement les névromes des autres hauteurs du même cas d'abord, et ensuite du cas n° 2.

Les IVe et Ve cervicales ne présentent pas de trace de névromes, malgré l'envahissement des cordons postérieurs par le tissu gliomateux. Les fibres à myéline de ces cordons sont très raréfiées par le tissu néoformé et gardent leur aspect normal.

VIe cervicale. — On constate dans les cordons postérieurs de la dégénérescence, mais pas de névromes. Par contre, dans les environs de la corne antérieure droite, à l'entrée des racines (comme l'a fait remarquer M. Marie), il se trouve un ou plusieurs névromes tout à fait indépendants les uns des autres, formés de fibres inégales. La myéline de ces fibres se colore assez bien, mais irrégulièrement ; elle est fragmentée. Du côté gauche on ne trouve que rarement des névromes. Sur vingt-deux coupes de cette hauteur, j'ai trouvé sept fois des nevromes du côté gauche ; du côté droit, il n'y en a pas une sans tumeur.

La VIIe cervicale est déjà décrite ; il faut remarquer pourtant que dans le groupe postérieur un névrome seulement est nettement situé dans le cordon de Goll, du côté gauche, et cela sur un petit nombre de coupes de cette série ; un autre, dans le même cordon, occupe toujours un tel point qu'il est difficile de dire à quel côté il appartient.

Sur vingt coupes, il y en a huit avec des névromes antérieurs et tous sont situés du côté droit.

Toutes les coupes sans exception ont le cordon de Goll et la partie voisine du cordon de Burdach droits, criblés de glomérules névromateux.

La VIII[e] cervicale :

Dans les cordons postérieurs, rien. Dans les environs de la corne antérieure droite, on ne trouve que 5 fois des névromes distincts, sur 23 coupes.

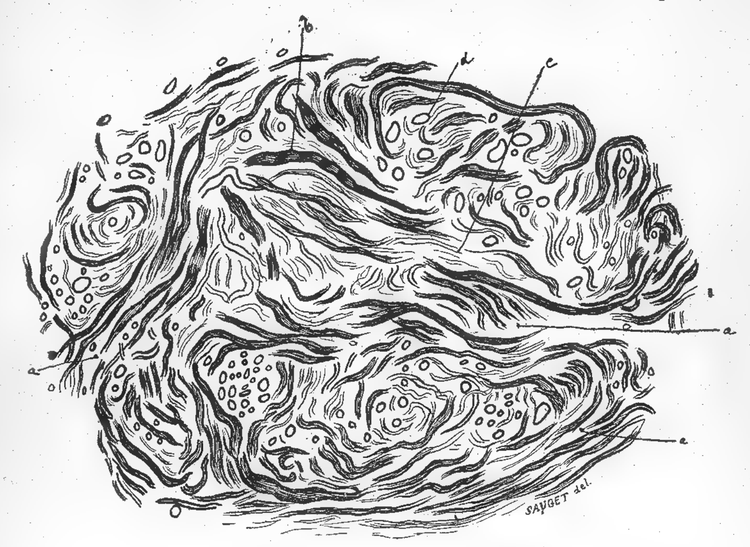


FIG. 2. — Coupe d'un névrome.

a. Faisceau de fibres à myéline dirigées horizontalement. — *c*. Fibre à myéline fragmentée. — *c*. Fibres décolorées. — *d*. Coupe transversale d'une fibre nerveuse.

Dans les I[re] et II[e] dorsale, il n'y a pas de névromes, dans le reste de la moelle non plus.

Pour résumer le premier cas, on trouve dans les VI[e], VII[e] et VIII[e] cervicales des névromes isolés à la sortie des racines antérieures ; dans la VII[e] seulement ils se groupent et envahissent tout un cordon postérieur. Les névromes de la première catégorie ne possèdent jamais de vaisseau. Un grand nombre de la deuxième catégorie en sont pourvus.

A part de rares exceptions, les névromes sont situés du côté droit de la moelle.

Dans le cas numéro 2, on trouve des névromes à partir de la V[e] cervicale jusqu'à la II[e] dorsale incluse. Entre la V[e] et la VI[e] paire cervicale, on trouve un névrome antérieur gros et décoloré. Le côté de la coupe n'est pas déterminé. A la hauteur des VI[e] et VII[e], on ne trouve rien.

La IX[e] cervicale :

Tout le cordon de Goll gauche est rempli de névromes dont les fibres se colorent assez bien. La plupart d'entre eux sont entourés d'un manchon gliomateux qui contient des vaisseaux remplis de sang.

Le cordon de Burdach du même côté n'a rien.

La I[re] dorsale n'a rien.

Dans la seconde, on ne trouve des névromes que du côté gauche.

La coloration de la myéline est normale. Tous les névromes sont situés exclu-

sivement dans le cordon de Burdach. Ce dernier présente, en dehors de névromes distincts, une tendance générale et manifeste à la transformation névromateuse.

Le cordon de Burdach droit a le même aspect de destruction syringomyélique, mais ne porte pas de traces de névromes.

Sous la pie-mère, à gauche, on voit deux petits névromes.

En comparant les différents névromes, on s'aperçoit que ceux qui sont situés à la sortie des racines antérieures et un petit nombre seulement de ceux qui se trouvent dans les cordons postérieurs ne possèdent jamais de vaisseaux. Cette absence constante des vaisseaux dans ces névromes comme leur présence dans d'autres, peut jeter une certaine lumière sur leur origine.

Les auteurs qui ont traité cette question, M. Raymond et M. Schlesinger entre autres, ont donné chacun une explication différente des névromes. Le premier les a expliqués par une cause biologique générale : la régénération des fibres nerveuses. Le second les attribue à l'irritation locale. Il est très possible que les deux auteurs aient raison et il est possible aussi que les deux types de névromes, vascularisé et non vascularisé, aient une origine différente. Les premiers se produisent probablement sous l'influence d'une irritation locale, les seconds sous la poussée des centres trophiques.

La présence des vaisseaux toujours remplis de sang semble prouver que les névromes sont l'effet d'un travail pathologique local et, par contre, l'absence des vaisseaux dans d'autres cas, permet de croire que la néoformation nerveuse s'est accomplie sans le concours de l'irrigation sanguine locale et, par conséquent, sous l'influence du centre trophique correspondant.

Il faut remarquer ici que pas un seul névrome des cornes antérieures ne possède de vaisseau dans sa partie centrale ou périphérique, et, si on rapproche ce fait d'autres signes histologiques, en tenant compte du siège de cette catégorie de névromes, on pensera aux névromes expérimentaux de Wagner (cités par Schlesinger, 1895) obtenus chez des chats par l'extirpation des racines antérieures (1). L'extirpation des racines postérieures n'a donné aucun résultat, probablement en raison de la séparation des fibres des cordons postérieurs et de leur centre trophique.

Dans ces cas expérimentaux, la cause d'irritation locale (section des fibres), était passagère et cessait très probablement avant que le névrome soit apparu.

La double origine des névromes, régénération et irritation, peut rendre compte de ce fait que les névromes antérieurs n'ont jamais de vaisseaux, tandis que la plupart de ceux des cordons postérieurs en sont pourvus.

Mais ces deux causes ne suffisent pas pour la compréhension de certains détails que présentent les deux cas provenant du laboratoire de M. Marie. Pourquoi, dans ces deux moelles syringomyéliques, les névromes se localisent-ils exclusivement dans les renflements cervicaux et pourquoi, dans le premier cas, est-ce le côté droit qui en possède la presque totalité, qu'ils soient antérieurs ou posté-

(1) Les racines antérieures des nerfs rachidiens étaient enlevées et très souvent il se développait des névromes dans la moelle, au point de sortie de ces racines. L'expérience faite dans les mêmes conditions avec les racines postérieures ne donnait aucun résultat. Les névromes ainsi obtenus étaient semblables aux névromes pathologiques, bien que l'agencement de leurs fibres ne fût pas fasciculaire. Ici nous devons remarquer que RANVIER, il y a déjà bien longtemps (1878), a fait des expériences analogues à celles de Wagner. I, coupait un nerf périphérique (sciatique ?) et examinait le bout central 5 mois et demi après. Il trouvait des pelotons de fibres nerveuses qui ressemblaient beaucoup aux névromes. *Leçons sur l'hist. du syst. nerveux*, 1878, vol. II, pl. II, fig. 8 et 9).

rieurs ? Pourquoi encore, dans le cas n° 2, les névromes des cordons postérieurs sont-ils toujours situés du côté gauche ?

Évidemment des localisations si singulières ne peuvent s'expliquer par des faits généraux de la syringomyélie. Quoique les lésions de la syringomyélie soient toujours plus marquées dans le renflement cervical, celui-ci n'est pas le siège de prédilection des névromes comme le prouve le cas de M. Raymond qui a trouvé des tumeurs dans la moelle dorsale. L'irritation pathologique locale est probablement aussi forte au niveau de la III[e] dorsale et de la IV[e] cervicale que dans le renflement cervical lui-même. Elle n'explique pas non plus la localisation par rapport au côté de la moelle. La régénération, elle aussi, est insuffisante pour expliquer tous ces points discutés, car la destruction syringomyélique est, dans le renflement cervical du cas n° 1, tout à fait symétrique et les fibres y sont coupées également des deux côtés. Ces deux éléments ne suffisant pas pour la compréhension des faits, un troisième semble intervenir naturellement : c'est l'état pathologique des nerfs du plexus brachial.

Je n'ai fait que commencer l'examen des nerfs des membres supérieurs du cas n° 2. Si je ne suis pas encore à même d'entrer dans les détails des lésions de ces nerfs, je puis du moins dire qu'ils accusent une grosse adipose, une sclérose interstitielle et la disparition d'un grand nombre de fibres nerveuses.

Supposons une lésion semblable généralisée sur tout le parcours du nerf, ce qui équivaut à la reproduction pathologique de l'expérience de Wagner, et nous aurons pour résultat les névromes antérieurs. Supposons encore la prédominance de la lésion des nerfs brachiaux d'un côté, et nous aurons l'explication du fait de la localisation des névromes dans nos deux cas, tantôt du côté de la moelle, tantôt de l'autre. Supposons enfin que le ganglion rachidien de la racine postérieure entre pour une cause quelconque et dépendante de l'état pathologique des nerfs dans une activité anormale et nous aurons l'explication d'un certain nombre de névromes postérieurs.

La prise en considération de l'état des nerfs est donc nécessaire pour la recherche de l'origine des névromes dans nos deux cas; elle s'impose même, puisque les nerfs du deuxième cas semblent être très atteints. Ceux du premier cas l'étaient sans doute aussi, si on en juge par l'identité presque absolue des deux moelles.

On ne peut pourtant pas conclure que l'état pathologique des nerfs périphériques explique tous les phénomènes que j'ai constatés, par exemple les névromes postérieurs situés d'un côté exclusivement et dont les vaisseaux indiquent une suractivité et une irritation locales, ou encore la névromatose intense limitée à un cordon, soit pour le premier cas le cordon de Goll droit, et pour le deuxième le cordon de Burdach gauche. Les causes de ces lésions échappent à l'analyse.

Un fait peut frapper dans l'examen de ces deux cas, c'est que tous les deux étaient des syringomyélies avec mains succulentes et que les deux moelles présentent dans les renflements cervicaux une ressemblance presque absolue au point de vue des névromes, de leur topographie, de leurs formes et de leur développement massif. Et pourtant ces névromes ne sont pas des lésions communes dans les moelles pathologiques.

Jusqu'en 1895 il n'y en a que 5 cas notés dans la littérature : 1, par M. Raymond, en 1893; c'était une syringomyélie à forme spasmodique ; 3 par Schlesinger, qui ont été publiés en 1895, dont 1 de tabes, 2 de syringomyélie et, enfin, 1 par Kahlden en 1895 — mal de Pott avec méningite spinale.

En présence de ces faits, il est légitime de se demander si la syringomyélie avec mains succulentes ne présente pas quelque chose de particulier et si le renflement cervico-dorsal névromateux, avec les nerfs pathologiques du plexus brachial, ne constitue pas un syndrome spécial à cette forme de syringomyélie.

Mais une telle question ne peut pas être résolue par l'étude de 2 cas : pour se faire une opinion, un certain nombre d'autopsies complètes de syringomyélie avec mains succulentes serait nécessaire.

Je saisis l'occasion de cette communication pour remercier mon maître, M. Pierre Marie, de m'avoir confié les intéressantes pièces anatomiques qui ont fait le sujet de cette étude, et d'avoir bien voulu me donner des indications anatomo-pathologiques et bibliographiques.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

185) **Sur les terminaisons intra-cérébrales et les connexions des VIIe et VIIIe paires des Nerfs Crâniens,** par Vyrouboff. (Du laboratoire anatomo-physiologique du professeur Bekhtereff.) *Moniteur (russe) neurologique*, 1900, t. VIII, fasc. 3, p. 1-15.

L'auteur, se basant sur l'examen pathologo-anatomique d'un cas, parvint à élucider l'existence d'une connexion entre la racine postérieure du nerf acoustique (nervus cochlearis) et la racine descendante du nerf acoustique et du noyau de Deiters du même côté et d'une connexion entre-croisée de la racine antérieure (nervus vestibularis) avec le noyau de Bekhtereff et, en partie, avec celui de Deiters du côté opposé, et à définir l'endroit de la terminaison des fibres des racines descendantes dans le noyau interne des faisceaux de Burdach et dans les olives inférieures, la distribution égale intra-cérébrale des fibres d'une des racines du nerf acoustique de tous les deux côtés, dans la constitution du ruban de Reil médian et, enfin, l'existence dans le faisceau longitudinal postérieur de fibres, naissant au niveau de la région supérieure du noyau réticulaire et se terminant dans le noyau dorsal accessoire du noyau oculomoteur commun, décrit par Bekhtereff.

Serge Soukhanoff.

186) **Sur les Centres corticaux de la Vision**, rapports de MM. Angelucci, Bernheimer, Henschen. *Congrès de Paris*, 1900, section d'ophtalmologie.

M. Angelucci expose ainsi le mécanisme de la vision consciente : les impressions du monde extérieur, transformées tout d'abord dans les couches externes de la rétine en actions chimiques et en mouvements, provoquent un travail tellement associé dans toute la chaîne des neurones visuels, que la réaction d'une rétine peut en éveiller une semblable dans la rétine de l'autre côté. Ce processus provoque dans le cerveau, par l'intermédiaire des centres corticaux et sous-corticaux, d'autres processus d'association destinés à l'efficacité des fonctions sensitives et motrices de l'appareil périphérique.

La vision ne devient un phénomène conscient que par l'acquisition de nou-

veaux arcs de neurones. Ainsi nous voyons, en montant dans la série animale, un effort constant dans le mécanisme visuel pour atteindre ce but. Tout d'abord un organe périphérique (rétine) réuni à un centre; puis le centre gagne en évolution et en nombre de connexions en constituant le lobe optique. Enfin la participation des hémisphères aux fonctions nerveuses transporte dans le manteau cérébral des actions plus complexes; parmi celles-ci, la plus élevée consiste dans les fonctions du neurone cortical qui domine en outre la motilité oculaire suivant les lois des projections visuelles.

M. Bernheimer (de Vienne). — Abstraction faite des différentes opinions sur le mode de représentation de la macula dans l'écorce cérébrale, les auteurs ne sont pas tout à fait d'accord sur la limitation exacte de la sphère visuelle dans l'écorce cérébrale. Cependant, la plupart admettent que le lobe occipital est le siège de la sphère visuelle. D'après B., la sphère visuelle chez le singe s'étend de la pointe du lobe occipital jusqu'à la scissure pariéto-occipitale ; le gyrus angulaire n'en fait pas partie, bien qu'intimement uni, anatomiquement et physiologiquement, à la sphère visuelle. Le point le plus important est la question du siège de la vision distincte dans le centre visuel. La conclusion de l'auteur et qu'il n'y a certainement pas dans le corps genouillé une région circonscrite où les fibres maculaires se terminent exclusivement, mais qu'au contraire les fibres maculaires peuvent être reliées à presque toutes les parties du corps genouillé externe. Mais comment s'établissent les communications de ces fibres maculaires avec l'écorce du lobe occipital? Pour l'auteur, l'influx lumineux qui, par les fibres maculaires, arrive dans le corps genouillé externe peut être conduit sans déperdition, ou seulement avec une déperdition minime, jusqu'à l'écorce cérébrale, même si les fibres habituelles de la radiation optique en rapport avec les terminaisons maculaires sont complètement ou partiellement détruites par un foyer morbide.

M. Henschen étudie successivement les voies optiques extra-cérébrales, puis intra-cérébrales et arrive aux conclusions suivantes : La situation des fibres optiques est homonyme dans la rétine et dans les voies optiques frontales; et les divers quadrants de la rétine correspondent à des faisceaux qui se continuent séparés jusqu'au corps genouillé. Le ganglion genouillé interne et les tubercules quadrijumeaux postérieurs semblent avoir aucune signification directe pour la vision.

Quant aux voies optiques occipitales, l'auteur, en opposition avec Monakow, Sachs et d'autres, s'appuyant sur de nombreuses observations, persiste dans sa manière de voir antérieurement exprimée et localise la *macula dans la partie antérieure de la scissure calcarine.*

Une lésion de la portion dorsale des voies optiques dans le corps genouillé externe en arrière de ce ganglion ou dans l'écorce de la scissure calcarine, produit une hémianopsie en quadrant en bas, et une lésion ventrale de ces mêmes organes produit l'hémianopsie dans le quadrant supérieur. L'analyse anatomo-clinique, basée sur tous les cas connus, suivis d'autopsie, localise donc le centre visuel dans l'écorce de la scissure calcarine et à son voisinage le plus immédiat. Toutefois, il est impossible, pour le moment, d'indiquer d'une manière plus exacte les limites de la surface qui reçoit immédiatement les excitations lumineuses provenant de la rétine.

M. V. Monakow pense, contrairement à l'opinion d'Henschen, que la projection n'est pas fixe et isolée. La preuve en est que l'ablation complète de la sphère

visuelle n'entraîne pas une dégénération complète du faisceau optique. Pour lui, la théorie de M. Henschen n'est pas encore assez appuyée par les faits.

D'après les faits de cécité corticale qu'a observés M. Dejerine, il n'admet pas pour sa part qu'il y ait représentation corticale de la vision sur la face externe de l'hémisphère. La cécité relevait, dans tous les cas observés par lui, de lésions situées à la face interne du lobe occipital.

M. Bernheimer est d'accord avec M. v. Monakow : il n'existe pas pour lui d'hémianopsie purement maculaire. D'après ses expériences, une telle hémianopsie maculaire est impossible à cause des ramifications des fibres maculaires dans le corps genouillé externe. Les cas pathologiques ne sont pas toujours décisifs parce qu'on les examine généralement trop tard et qu'il y a des altérations secondaires. L'auteur a fait des expériences en détruisant la macula chez des singes à l'aide d'une aiguille à discision et il a trouvé une dégénérescence jusque dans le ganglion et disséminée dans tout ce ganglion.

M. Cosmettatos communique les résultats de ses expériences sur les dégénérescences expérimentales des voies optiques du pigeon, faites sous l'inspiration de M. Panas dans son laboratoire.

Ces dégénérescences, produites soit par l'éviscération de l'œil, soit par la cautérisation du lobe optique, ont montré dans le premier cas la dégénérescence du nerf optique ainsi que de la bandelette du côté opposé, l'entrecroisement se faisant par fibres et en totalité. Dans le deuxième, on a trouvé une dégénérescence des fibres d'origine du nerf oculo-moteur des deux côtés, ainsi que de nombreuses fibres dans les faisceaux longitudinaux postérieurs. E. F.

187) **Critique de la méthode d'étude du système nerveux basée sur l'histoire du Développement** (Z. kritik der sog. entwicklungsgeschichtlichen anatomischen Methode), par Vogt (Berlin). Congrès des al. allemands. *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. 57, f. 4, 1900.

Les différences de date de la myélinisation sont moins marquées que ne le dit Flechsig ; elle se fait d'une façon contemporaine dans des systèmes différents comme fonction, mais de localisation commune ; elle ne se fait pas simultanément sur toute la longueur d'une fibre, et son développement y est mal connu. — *Discussion.* Trénel.

188) **Études anatomiques expérimentales sur les arrêts de Développement du Lobe Occipital du chien et du chat par la suppression des impressions visuelles** (Experimentell-anatomische Studien über die durch den Mangel optischer Reize veranlassten Entwicklungshemmungen), par Berger (C. du professeur Binswanger). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XXXIII, f. 2, 1900 (47 p., 13 fig. Revue générale).

B. oblitère l'œil par occlusion chirurgicale des paupières. Après autopsie, il pratique de minutieuses mensurations des couches de l'écorce et des numérations des cellules. Il constate que macroscopiquement, l'arrêt de développement est reconnaissable au volume moindre du lobe occipital et à l'amoindrissement des sillons.

Microscopiquement, chez un animal opéré pris comme type, le stratum zonal est plus mince ; dans la partie supérieure de la couche des petites cellules pyramidales, les cellules sont plus rapprochées et de forme arrondie ; la chromatine en est diminuée, le noyau vésiculeux remplit la cellule ; les lésions s'accentuent dans la couche profonde des petites cellules ; dans la zone interme-

diaire aux grandes et aux petites cellules pyramidales, il ne reste plus que de petits noyaux sans protoplasma apparent. La zone des grandes cellules ne consiste plus qu'en cellules rondes à gros noyau et à corps pâle et pauvre en chromatine ; peu de cellules conservent la forme pyramidale ; on ne distingue plus la limite entre la zone à grandes cellules et la zone à cellules polymorphes.

B. constate que le défaut de fonctionnement de l'organe de la vision suffit pour produire l'arrêt de développement des centres correspondants. Il n'a pas obtenu de données nouvelles sur les fonctions des divers éléments de l'écorce.

M. Trénel.

189) **Étude clinique de quelques Réflexes** (A clinical study of some reflexes), par Joseph Fraenkel et Joseph Collins. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXVII, nº 7, juillet 1900, p. 374.

Ce travail est basé sur 3,000 examens ayant porté sur des individus sains et sur des malades : les deux tiers des individus étaient atteints de maladies nerveuses. F. et C. ont recherché l'état de tension du tendon rotulien, le réflexe rotulien, le réflexe du tendon d'Achille, les réflexes plantaires et enfin l'irritabilité mécanique du muscle quadriceps.

De leurs recherches il résulte qu'il existe un rapport entre le tonus musculaire et l'état des réflexes : toutes les fois que le tonus musculaire est augmenté, il y a augmentation du réflexe tendineux jusqu'à production d'un pseudo-clonus ; et la diminution de la tonicité musculaire coïncide avec la diminution du réflexe tendineux et cette diminution peut aller jusqu'à la disparition apparente du réflexe. Lorsque l'augmentation du réflexe va jusqu'à la trépidation épileptoïde ou que sa diminution va jusqu'à l'abolition du réflexe, c'est qu'il existe d'autres facteurs que l'augmentation ou la diminution du tonus musculaire pour expliquer ce qui se passe : tels sont les facteurs purement nerveux, tels qu'une maladie des faisceaux pyramidaux ou des colonnes postérieures. Les réflexes dépendent donc, ou de l'état de nutrition et de la réaction du muscle aux excitations, ou de l'état des nerfs qui conduisent le réflexe.

Le réflexe plantaire est le type des réflexes cutanés et est le plus constant de ceux-ci. Il n'est jamais absent sans une cause quelconque, telle qu'une affection des nerfs périphériques. Le phénomène de Babinski a la plus grande importance symptomatique dans les lésions du tractus pyramidal.

Discussion. L. Tollemer.

190) **Contribution à l'étude du Réflexe Plantaire basée sur sept cents examens faits en vue de la recherche du phénomène de Babinski** (Contribution to the Study of the plantar reflex, etc.), par G. L. Walton et W. E. Paul. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXVII, nº 6, juin 1900, p. 307.

Cet important travail est basé sur l'étude du phénomène des orteils sur 200 hémiplégiques et diplégiques, à lésions anciennes ou récentes, 30 cas de maladies de la moelle intéressant le tractus pyramidal, 70 enfants et 400 cas où il n'y avait pas de lésion du faisceau pyramidal, à savoir 200 cas de maladies nerveuses organiques ou fonctionnelles, 100 individus normaux et 100 malades atteints d'affections quelconques ne touchant pas le système nerveux. Cette étude confirme pleinement l'importance du phénomène de Babinski comme signe positif et comme signe utile au diagnostic,

Chez les individus sains on peut rencontrer un des états suivants, lorsqu'on recherche le réflexe plantaire : 1° flexion de tous les orteils, 2° flexion de quelques orteils, généralement des orteils externes, 3° flexion de tous les orteils d'un côté et de quelques orteils (externes en général) du côté opposé, 4° absence complète de mouvements des deux côtés (environ 10 p. 100), 5° flexion de tous ou de quelques orteils (externes surtout) d'un côté et absence de mouvements de l'autre (au moins 10 p. 100), 6° quelquefois, chez des individus très sensibles, des mouvements de flexion ou d'extension rapides, à demi volontaires, indéterminés.

Dans la première enfance il n'apparaît aucun mouvement des orteils qui soit constant ou caractéristique, quoique l'extension soit un peu plus fréquente que la flexion.

Le réflexe de Babinski s'obtient chez environ 70 p. 100 des hémiplégiques et des diplégiques et à peu près avec la même fréquence dans les autres affections qui intéressent le tractus pyramidal de la moelle. Ce réflexe, c'est-à-dire *l'extension rapide et constante du gros orteil*, avec ou sans extension des autres orteils, n'existe jamais chez l'individu sain et son existence peut être mise en doute dans les maladies nerveuses ou autres qui n'atteignent point le faisceau pyramidal.

Ce réflexe est souvent le premier phénomène à apparaître dans les maladies qui atteignent le faisceau pyramidal : par exemple, au début d'une attaque d'hémiplégie ; il paraît avant l'apparition de l'exagération du réflexe rotulien et du phénomène du pied. Il peut persister alors que tous les autres réflexes ont disparu, lorsque, par exemple, le réflexe rotulien et le phénomène du pied font défaut par suite d'ankylose, de contracture ou d'atrophie musculaire, comme on l'observe dans les vieilles diplégies ou dans les dégénérescences secondaires aux maladies systématiques combinées. Ce réflexe fournit donc un élément important pour le diagnostic.

Très exceptionnellement le phénomène de Babinski se produit dans des maladies qui ne sont pas considérées comme atteignant le tractus pyramidal (méningite, hydrocéphalie, empoisonnements par l'alcool, urémie). Ces cas sont trop rares pour diminuer la valeur diagnostique de ce phénomène; en fait, le réflexe de Babinski seul nous amènerait plutôt dans ces cas à soupçonner une lésion du faisceau pyramidal par l'œdème ou une pression indirecte. L. TOLLEMER.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

191) **L'Inflammation non suppurée du Cerveau, avec un cas d'Encéphalite hémorrhagique (malarienne ?)** (The non suppurative inflammation of the brain with report of a case of hemorragic (malarial?) encephalitis), par CHARLES L. DANA et M. G. SCHLAPP, tirage à part du *Medical Record*, 7 juillet 1900 (8 figures).

Il existe trois formes d'encéphalite non suppurée : 1° l'encéphalite infectieuse des enfants ; 2° la polio-encéphalite hémorrhagique des adultes ; 3° l'encéphalite hémorrhagique des adultes, due à l'influenza ou à quelque autre infection : cliniquement cette dernière ressemble à une apoplexie ordinaire avec hémiplégie, plus un processus d'encéphalite. C'est un cas de ce genre qui est rapporté ici.

Homme de 67 ans, alcoolique : attaque d'hémiplégie gauche avec dysarthrie très prononcée ; quatre jours après, le malade présente de la fièvre paludéenne avec hématozoaire de la malaria dans le sang. La paralysie du bras et de la

jambe s'améliora un peu, mais celle de la face et de la langue s'accentuèrent encore. Délire de temps en temps ; mort au bout de trois semaines. L'autopsie montra à droite une aire d'hémorrhagies capillaires et de ramollissement dans la partie inférieure de la circonvolution centrale postérieure et la partie antérieure du gyrus marginal : hémorrhagies capillaires du centre ovale, hémorrhagies et ramollissement dans la moelle (région dorsale supérieure et région lombaire). L'examen microscopique montra des foyers sous-corticaux d'hémorrhagies capillaires et inflammatoires avec prolifération épithélioïde dans la lèvre supérieure de la scissure sylvienne, le pied de la circonvolution post-centrale et la circonvolution sus-marginale. Petits foyers hémorrhagiques de la moelle et du bulbe. Paroi des vaisseaux saine. La malaria a évidemment été la cause de cette encéphalite, peut-être grâce à l'alcoolisme du sujet. L. Tollemer.

192) **Contribution à l'étude de l'Encéphalite et de la Poliencéphalomyélite aiguë non suppurative** (Weiterer Beitrag zur Lehre von der acuten nicht-eirigen Encephalitis und der Poliencephaliomyelitis), par H. Oppenheim (Berlin). *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, vol. XV, (4 figures dans le texte et 2 planches).

Les travaux précédents de l'auteur, sur ce sujet, ont été complétés par une observation dans laquelle la vivacité de l'encéphalite aiguë non purulente a été confirmée par l'autopsie et les préparations microscopiques. Le diagnostic a été fait pendant la vie. Le malade a guéri puis a succombé à la suite d'une autre opération, on a trouvé, dans le cerveau, une cicatrice qui correspondait exactement à celle dont on avait porté le diagnostic. En outre, l'auteur décrit un autre cas qu'il a considéré comme une polioencéphalomyélite mais avec des lésions très petites. Switalski.

193) **Contribution aux Diagnostics Topographiques dans les Maladies Cérébrales** (Beitrag Zur topischen Diagnostik der Gehirnkrankheiten), par H. Oppenheim (Berlin). *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1900, vol. VI, fasc. 3 (5 figures dans le texte et 1 planche double).

Description de plusieurs cas de tumeurs du cerveau dans lesquelle à l'opération on trouve la tumeur dans l'endroit où on ne s'y attendait. pas Dans le premier cas (tumeur du lobe temporal gauche) l'opération est suivie d'une rémission de plusieurs mois. Dans le deuxième cas c'est le symptôme de l'hémiataxie qui a permis surtout de faire le diagnostic exact au point de vue de la localisation de la tumeur du lobe pariétal. Après l'extirpation, le malade á succombé au bout de huit jours, d'une méningite. L'auteur fait la discussion sur la valeur de l'hémiataxie, au point de vue diagnostique.

Communication d'un cas d'abcès dans le gyrus fusiforme gauche sans symptômes locaux, etc. Switalski.

194) **Hémiatrophie du Cerveau, ses résultats sur le Cervelet, le Bulbe, la Moelle épinière** (Hemiatrophy of the brain and its results on the cerebellum, etc.), par F. W. Mott et A. F. Tredgold. *Brain*, 1900, art. 90, p. 239.

Etude portant sur 3 cas différents ; les auteurs arrivent aux conclusions suivantes. Dans les cas où la lésion du cerveau est corticale, il y a sclérose du système afférent de projection dans toute la hauteur de l'axe encéphalo-médullaire. Quand la lésion porte sur les ganglions de la base il y a atrophie de l'hémisphère opposé du cervelet et de son pédoncule supérieur, ainsi que de

la portion moyenne du ruban de Reil dans la protubérance et le bulbe du même côté, conjointement à la sclérose du système efférent de projection. Correspondant à l'atrophie de ce dernier système, il y a une diminution numérique des cellules de la corne antérieure dans les régions cervicale et lombaire, surtout dans les groupes externe et postéro-externe, de même pour les fibres de ces portions de la substance grise médullaire. Les cellules des colonnes de Clarke ne présentent pas de modifications. Si la lésion corticale survient de très bonne heure, il y a une augmentation compensatrice dans le nombre des grandes cellules motrices de l'hémisphère sain.

Il existe des fibres qui passent entre le noyau denté du cervelet et les ganglions de la base de l'hémisphère opposé. Deux des cas étudiés montrent l'existence d'une voie descendante ayant son origine dans la région thalamique, passant de là dans la portion moyenne du cordon de Reil et dans le cordon antéro-latéral de la moelle du même côté jusqu'au niveau de la région lombaire. Plusieurs microphotographies. R. N.

195) **Note sur les lésions du Cervelet et de la base du Cerveau dans la Paralysie Générale** (Einiges über die Veränderungen im Kleinhirn u. Hirnstamm bei der P.), par Rœcke. Congrès des al. allemands. *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LVII, f. 4, 1900 (4 p.).

La méthode de Weigert pour la névroglie montre des plaques de gliose, particulièrement dans la couche moléculaire ; celle-ci est parfois réduite à rien ; les cellules de Purkinje sont enveloppées d'un véritable réseau et présentent tous les degrés de l'atrophie ; par places, elles ont totalement disparu. Dans la substance blanche, les lésions sont moindres ; nombreux astrocytes autour des vaisseaux ; absence de cellules névrogliques géantes.

Dans les couches optiques, c'est presque exclusivement le pulvinar qui est atteint. La gliose y est intense et on y voit des cellules araignées gigantesques. La lésion a une localisation précise : elle occupe surtout la partie supérieure et se dirige en bas vers le corps genouillé, en le respectant ainsi que la pointe du pulvinar. R. suppose que cette lésion est la cause, encore inconnue, de l'immobilité réflexe des pupilles. Il a noté encore des lésions analogues des tubercules quadrijumeaux antérieurs, de la formation réticulaire, des olives, de la protubérance. M. Trénel.

196) **Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la Chorée de Huntington.** (Ein Beitrag zur Lehre von der pathologisch anatomischen Grundlage der Huntigton'schen chorea), par Kattwinkel (Munich). *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1900, vol. 68, fasc. 1 et 2, p. 23.

L'auteur a examiné le cerveau et la moelle d'un malade atteint de chorée de Huntington et a trouvé les lésions suivantes : macroscopiquement, une légère atrophie de l'écorce cérébrale ; microscopiquement : 1° une dégénérescence et une disparition de la couche des fibres supra-tangentielles et surtout des fibres radiaires (*Supratangentialfaser selich n Radiär fasern*), surtout dans la partie motrice de l'écorce ; 2° une infiltration de leucocytes dans la région des grandes cellules pyramidales et dans la couche des cellules polymorphes ; 3° une lésion des vaisseaux. Moelle normale. D'après les résultats obtenus, K... penche vers l'opinion des auteurs qui considèrent la chorée de Huntington comme une maladie provoquée par une lésion diffuse de l'écorce cérébrale. Il s'agit d'un envahissement des espaces péricellulaires par les leucocytes. Les cellules pyra-

midales sont comprimées par les leucocytes qui provoquent l'atrophie de l'écorce cérébrale. Le point de départ du processus est la lésion des faisceaux.

SWITALSKI.

197) **Les Lésions anatomo-pathologiques dans un cas d'Anesthésie cutanée et sensorielle généralisée sans participation de l'intelligence** (The pathological findings in a case of general cutaneous and sensory anesthesia without psychical implication), par HENRY J. BERKLEY. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXVII, n° 6, juin 1900, p. 351.

L'histoire clinique de ce cas a été publiée en 1891 dans le journal *Brain*. La malade, de souche très nerveuse (folie chez 7 ascendants ou collatéraux), fut syphilisée par son mari à l'âge de 29 ans. A l'âge de 51 ans elle commença à perdre la vue ; six ans plus tard, à la suite de sensations de picotement sur tout le corps, elle fut prise de vomissements incoercibles. En 1889-1890, on constatait chez elle une perte totale des sensations thermiques, de la sensibilité à la douleur, du goût, de l'odorat, de l'équilibre, de la sensibilité à la pression et au poids, une perte presque totale du sens visuel, et une perte partielle des impressions tactiles et musculaires, du sens musculaire et de l'audition. Tous les réflexes cutanés et profonds disparurent. Pendant un certain temps les glandes lacrymales et salivaires et celles de la peau cessèrent leur fonctionnement. L'évolution de l'affection fut progressive et la malade mourut d'affaiblissement progressif en 1898.

L'autopsie montra un peu d'athérome artériel et de l'atrophie des reins. Le système nerveux semblait sain à l'œil nu. L'examen microscopique montra une dégénérescence hyaline et fibreuse de tous les vaisseaux du système nerveux et, comme conséquence de la lésion vasculaire, des dégénérescences d'ordre atrophique dans les cellules nerveuses des cornes grises de la moelle et du bulbe. B. admet que le rétrécissement des artères a pu être tel que le système nerveux a été assez insuffisamment irrigué pour cesser son action. L. TOLLEMER.

198) **Contribution à la Tétanie infantile et à ses relations avec le Rachitisme et le Spasme Laryngé, avec recherches anatomiques sur les altérations radiculaires dans la Moelle des Enfants** (Beiträge zur Kindertetanie und den Beziehungen derselben zur Rachitis und zum Laryngospasmus nebst anatomischen Untersuchungen über Wurzelveränderungen im kindlichen Rückenmark), par GISBERT KIRSCHGASSER (de Bonn). *D. Zeitschr. für Nervenheilk.*, n°s 5 et 6, 3 avril 1900, p. 356.

D'un long examen tant de la littérature que de recherches personnelles, K. conclut :

Le rachitisme se rencontre en moyenne chez 2/5 de tous les enfants de 0 à 3 ans examinés dans les cliniques ; chez 4/5, c'est-à-dire le double, des enfants atteints de tétanie ou de laryngospasme. Bien qu'il n'y ait pas de rapport absolu entre l'intensité de la tétanie et du rachitisme, le nombre des cas sévères du rachitisme (craniotabes par exemple) est dans les mêmes proportions (de deux à un) chez les enfants atteints de tétanie et chez les autres enfants malades ; la fréquence relative du craniotabes est la même avec le spasme laryngé qu'avec la tétanie ; mais il y a des cas de tétanie ou de laryngospasme sans la moindre altération rachitique. Le laryngospasme est au moins deux fois aussi fréquent que la tétanie, il n'a pas de rapport plus proche avec le rachitisme que la tétanie d'après les statistiques.

Tétanie et laryngospasme se trouvent réunis dans la moitié des cas de tétanie, dans le quart des cas de laryngospasme ; il y a de grandes variations suivant les localités.

Au point de vue pathogénique l'ensemble de ces troubles résulte peut-être de poisons respiratoires et d'auto-intoxication intestinale insuffisamment annihilés par une insuffisance du corps thyroïde : cela expliquerait, entre autres, la fréquence de la tétanie chez les enfants gras.

Au point de vue anatomo-pathologique il y a très fréquemment chez les enfants des altérations des racines médullaires, particulièrement des racines antérieures encore très fragiles, mais les recherches ne permettent d'en considérer aucune comme cause directe de la tétanie. A. Léri.

199) **Un cas de maladie systématique des Cordons Latéraux dans la Carcinose, évoluant cliniquement sous l'aspect de la Paralysie Spinale spasmodique** (Ein Fall von systematischer Erkrankung der Seitenstränge bei Carcinose, Klinisch unter dem Bild der spastischer Spinalparalyse verlaufend), par Ernest Meyer (d'Hambourg). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk.*, nos 5 et 6, 3 avril 1900, p. 345.

Lubarsch a le premier décrit, en 1897, des altérations médullaires dans la carcinose sous forme de dégénérescences du parenchyme nerveux en foyers irrégulièrement disséminés avec végétations gliomateuses secondaires plus ou moins prononcées et fréquemment épanchement épendymaire : ces foyers de dégénérescences se trouvent dans les cordons postérieurs et les racines postérieures, parfois dans les cordons latéraux ou antérieurs, rarement dans les nerfs périphériques. Le cancer causal se trouve beaucoup plus souvent dans l'intestin qu'ailleurs; on peut admettre comme pathogénie des altérations nerveuses : 1o soit l'oligémie et l'hydrémie qui accompagnent toute cachexie carcinomateuse et qui altéreraient particulièrement les cellules nerveuses, 2o soit les toxines du carcinome ; 3o soit l'auto-intoxication (pour les cancers de l'intestin grêle).

M. rapporte un cas de cancer inopérable de l'utérus chez une femme non syphilitique suivi des signes de la paralysie spinale spasmodique; à l'examen de la moelle, dégénérescence systématique des cordons latéraux, absolument limitée aux faisceaux pyramidaux latéraux dans la moelle lombaire, empiétant sur le faisceau cérébelleux direct dans la moelle dorsale et cervicale; sclérose, surtout prononcée à la région lombaire, diminuant jusqu'au renflement cervical; rien au-dessus, rien au cerveau. Vaisseaux intacts. On ne trouve pas d'autre cause possible que le cancer.

Le processus anatomique ne diffère que par une question de degré des processus décrits par Erb sous le nom de « paralysie spinale spasmodique » ordinaire, non syphilitique, et de « paralysie spinale syphilitique », caractérisés par la dégénération symétrique non seulement des Fa Py Cr, mais encore des faisceaux cérébelleux directs et de Goll. Il s'agit toujours d'une affection systématique. Les affections systématiques ont pour facteurs étiologiques l'hérédité et surtout une intoxication : d'après von Belmondo, tel ou tel toxique aurait une affinité spéciale pour tel ou tel faisceau médullaire. Ce toxique agirait directement et non par l'intermédiaire des vaisseaux, qui restent intacts, sur certains éléments nerveux plus vulnérables dont la parenté se traduit par l'identité de fonction.

Dans le cas particulier le carcinome n'a pu produire d'auto-intoxications puisqu'il ne siège pas sur l'intestin ; il a produit les mêmes lésions que peut produire

la syphilis, elles ne peuvent donc être imputées à la cachexie cancéreuse; elles relèvent par conséquent, d'après les considérations pathogéniques de Lubarsch, de l'intoxication par les toxines cancéreuses probables (bien que leur existence ne soit pas encore absolument démontrée).

Ainsi le cancer peut produire les mêmes lésions des cordons latéraux que la syphilis, d'autre part la syphilis peut produire des lésions systématiques des cordons postérieurs comme des cordons latéraux; la thèse de von Belmondo n'est donc pas justifiée et, au contraire, une même toxine peut attaquer des faisceaux différents et les mêmes faisceaux peuvent être altérés par des toxines différentes Un second facteur étiologique, sans doute une prédisposition des faisceaux, un défaut de constitution, règle le faisceau qui sera la victime de tel ou tel toxique.

ANDRÉ LÉRI.

200) **Contribution à l'Étiologie et à l'Anatomie pathologique de la Sclérose en Plaques** (Beiträge zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der multiplen Sclerose), par RUDOLPH BALINT (de Budapest). *D. Zeitschr. für Nervenh.*, nos 5 et 6, 3 avril 1900, p. 437.

Considérations à propos d'une observation de sclérose en plaques de la clinique de Koranyi.

Au point de vue étiologique : l'apparition des symptômes a suivi un accouchement, et chaque accouchement suivant a été accompagné d'une recrudescence des symptômes sans qu'il y ait eu la moindre fièvre, la moindre intervention, ni le moindre accident infectieux; il s'agirait donc d'un effet direct de l'accouchement sur le système nerveux. Parmi les altérations organiques du système nerveux, suites d'un accouchement normal, la seule bien étudiée a été la « névrite puerpérale » (Möbius). La puerpéralité n'agirait ni par les modifications des échanges organiques, ni par les toxines dont elle provoque la formation, mais seulement sans doute comme cause occasionnelle sur un système nerveux prédisposé : l'action sur la moelle serait la même que sur les nerfs périphériques, l'accouchement serait cause occasionnelle prépondérante.

Au point de vue anatomo-pathologique : il y a dans le cas de B. deux sortes de foyers : les foyers de sclérose ordinaire et des foyers d'inflammation d'origine périvasculaire avec destruction de la gaine de myéline comme lésion parenchymateuse, et plus tard des proliférations réactionnelles du tissu conjonctif. Il faut admettre que ces deux aspects ne représentent que deux stades différents, la myélite subaiguë préparant la sclérose : en effet, d'abord l'évolution a eu lieu par saccades avec redoublement à chaque accouchement, ensuite on trouve entre ces deux formes des formes de transition.

L'examen de la littérature ne montre, d'après les différents auteurs, ni toujours les mêmes lésions, ni par conséquent toujours la même pathogénie : origines interstitielle, névroglique, parenchymateuse, vasculaire. B. conclut que la sclérose multiple n'est pas une affection univoque, mais un complexus symptomatique faisant partie des processus cliniques les plus variés et qui anatomiquement ne se distingue que par la dissémination des foyers. A. LÉRI.

NEUROPATHOLOOIE

201) **Contribution sur la Pathologie du Cerveau** (Zur Pathologie des Gehirns), par OPPENHEIM (Berlin). *Zeitsch. f. practische Aertze*, 1900.

Deux cas présentés, dans le premier, le diagnostic fut pseudo-cysticerque

du cerveau dans la région du IVe ventricule, et l'auteur attire surtout l'attention sur l'influence de l'attitude de la tête sur la symptomatologie. Dans le second cas, il s'agit d'une hémiplégie alternante supérieure. L'hémiplégie est passagère et la paralysie partielle de l'oculo-moteur est constante. Le diagnostic de vraisemblance fut : un processus gommeux dans la région du pédoncule cérébral gauche.

SWITALSKI.

202) **Contribution à l'étude de l'Encéphalite aiguë non purulente** (Zur Encephalitis acuta non purulenta), par H. OPPENHEIM (Berlin). *Berl. klin. Woch.*, 1900, n° 10.

Description d'un cas d'encéphalite aiguë non purulente chez un homme qui était atteint d'une otite purulente chronique. La maladie a débuté avec forte fièvre, troubles de connaissance, convulsions cloniques dans le côté droit du corps, aphasie motrice complète et monoplégie faciale droite. Ensuite, amélioration lente. L'aphasie persista plus longtemps.

L'auteur discute le diagnostic de la maladie avec l'abcès du cerveau. O. tient le tableau de la maladie pour typique. Il a vu 5 cas dans lesquels, sous la forme d'une maladie infectieuse à symptômes aigus, se développa une affection du cerveau dans laquelle, à côté des symptômes cérébraux d'un caractère général, apparaissaient les symptômes énumérés plus haut, comme l'aphasie motrice, accompagnés le plus souvent d'une monoplégie facio-brachiale droite qui persistait encore un certain temps après la disparition des symptômes généralisés.

SWITALSKI.

203) **Sur les Traumatismes Cérébraux** (U. Erkrankung des Gehirns nach Trauma), par KOPPEN (S. du Pr Jolly, Berlin). *Arch. f. Psychiatrie*, t. 33, f. 2, 25 p. (8 obs., 8 fig.), 1900.

Les troubles psychiques consécutifs aux lésions traumatiques du cerveau revêtent un aspect clinique caractéristique que K. résume ainsi : Faiblesse intellectuelle se traduisant par une rapide fatigue, un ralentissement des processus intellectuels, une impuissance à retenir les impressions, de l'excitabilité, des sensations pénibles variées, en particulier des céphalalgies et des troubles vertigineux. K. voudrait voir adopter la dénomination de *démence post-traumatique*. Il nie la paralysie générale traumatique dont la démence traumatique se différencie par certains caractères : dans celle-ci la démence n'atteint pas le haut degré de la paralysie générale ; il y a bien affaiblissement de la mémoire, apathie, indifférence, mais les souvenirs antérieurs ne disparaissent pas au même point que dans la paralysie générale. Il n'y a pas perte des sentiments éthiques comme cela a lieu d'une façon précoce dans la paralysie générale. Il n'y a de dissolution intellectuelle que dans les périodes d'excitation ou de confusion. Les symptômes physiques sont autres aussi : R. n'a pas rencontré l'immobilité pupillaire bilatérale, mais une simple paresse de la réaction ; il n'a pas noté de disparition des réflexes rotuliens. Les lésions siègent surtout à la base du lobe frontal, à la pointe du lobe temporal et dans le lobe occipital ; on y constate une infiltration sanguine du tissu et tous les stades de l'encéphalite, et plus tard des cicatrices. Le sang peut se résorber ou persister longtemps suivant les cas. Les troubles mentaux peuvent ne survenir qu'un certain temps après l'accident ; il faut donc être réservé dans le pronostic. Les lésions vasculaires décrites par Kronthal et Friedmann sont inconstantes et peuvent être rapportées à l'artério-sclérose.

M. TRÉNEL.

204) **Tumeur de la Circonvolution Pariétale supérieure exactement localisée et enlevée par l'opération** (Tumor of the superior parietal convolution, accurately localized and removed by operation), par Charles K. Mills, W.W. Keen et W. G. Spiller. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXVII, n° 5, mai 1900, p. 244 à 265 (une figure).

Homme de 57 ans, nerveux et impressionnable : en 1894, il commença à sentir dans le bras droit des sensations désagréables de lourdeur et de picotements survenant par accès. En même temps il se mit à souffrir d'une sensation de pression dans la région pariéto-frontale gauche, avec parfois de la céphalalgie. En juin 1899, il commença à montrer de l'ataxie du bras droit, puis de la jambe droite; toutes les formes de la sensibilité cutanée s'altérèrent ensuite, le sens musculaire se perdit. Puis de la parésie et enfin de la paralysie du bras et de la jambe se produisirent. Le malade, en dernier lieu, fut atteint de troubles de la parole, consistant surtout en amnésie verbale et fatigue à la lecture. Pas de névrite optique. Le malade présenta à un seul examen de l'hémianopsie droite partielle et temporaire, ainsi que du rétrécissement des champs visuels pour les objets et les couleurs, comme les hystériques. Les réflexes étaient exagérés du côté droit, et il y avait un peu d'atrophie musculaire. Les principaux symptômes des tumeurs cérébrales étaient absents; pas de vertiges, de nausées, de crises épileptiformes, etc.; néanmoins le diagnostic de tumeur cérébrale fut porté, tumeur située dans le lobe pariétal supérieur gauche et sous-corticale ; les troubles paralytiques devaient être dus à des pressions de voisinage. A noter la grande difficulté éprouvée à éliminer le diagnostic d'hystérie.

L'opération fut faite par K... le 24 novembre 1899 : il tailla un volet osseux de 10 centim. de côté dans la région pariétale gauche, l'agrandit en avant et enleva une tumeur sous-corticale de 5 centim. et demi sur 4 centim. et demi. Au-dessous de la tumeur existait un kyste à parois épaisses, qui contenait environ 50 grammes de liquide bactériologiquement stérile : la poche du kyste fut facilement extraite; suture sans drainage. Le malade guérit peu à peu et, trois mois après l'opération, il était redevenu normal, sauf un peu de gêne de la jambe droite.

L'examen microscopique fait par S... montra qu'il s'agissait d'un endothéliome comprimant l'écorce cérébrale; l'origine probable du néoplasme était dans les parois des vaisseaux sanguins.

L. Tollemer.

205) **Un cas présentant de l'Hémiplégie droite avec Hémianesthésie, de l'Hémianopsie homonyme droite, de l'Aphasie, le signe de la réaction pupillaire de Wernicke et des Douleurs névritiques dans le Bras du côté paralysé** (A case presenting right-sided hemiplegia with hemianesthesia, etc.), par F. X. Dercum. *The Journal of nervous and mental disease*, avril 1900, vol. XXVII, n° 4, p. 201.

Femme de 62 ans. L'ensemble des symptômes, l'hémiplégie complète et totale, l'hémianesthésie persistante, l'hémaniopsie, l'aphasie sensorielle, le signe d'inaction hémipupillaire de Wernicke, tout indique une lésion très étendue, englobant tout le segment postérieur de la capsule interne, les tissus adjacents comme le thalamus et les radiations de Gratiolet et probablement une forte partie de l'hémisphère gauche, jusqu'à l'écorce. La névrite est une suite rare de l'hémiplégie.

L. Tollemer.

206) **Le Syndrome de Benedikt**, par Gilles de la Tourette et Jean Charcot. *Semaine médicale*, 1900, p. 127, n° 16 (4 fig. dont 2 photographies).

C'est un syndrome constitué par une hémiparésie avec paralysie croisée du moteur oculaire commun et avec tremblement des extrémités paralysées. Les auteurs en rapportent deux cas nouveaux.

Le *premier* a trait à un homme de 39 ans. Le début se fit, il y a seize ans, par un ictus apoplectiforme subit. Au sortir de l'ictus il y avait hémiplégie droite et paralysie du nerf de la IIIe paire, du côté gauche. Un an après survint du tremblement dans le côté droit du corps. Actuellement, le tremblement des extrémités droites est athétosiforme au repos ; il s'exagère par les mouvements. La sensibilité thermique et tactile, le sens stéréognostique sont abolis du côté droit. Les réflexes rotuliens sont absents des deux côtés, ainsi que les réflexes du tendon d'Achille. Dans l'œil gauche, il y a paralysie complète pour le droit supérieur, incomplète pour les droits interne et inférieur. La pupille droite est étroite et immobile à la lumière et à l'accommodation.

Le *second* concerne une jeune fille de 20 ans. L'affection remonte à l'âge de 9 mois ; elle consiste en une hémiplégie gauche avec tremblement continu, sans trouble de la sensibilité. Du côté de l'œil droit, il y a paralysie incomplète des droits internes supérieur et inférieur, sans ptosis ; la pupille ne réagit point.

Après avoir rapporté ces deux observations personnelles et quatre cas dont trois ont été publiés par Benedikt et l'autre par Charcot, les auteurs abordent la description nosographique du syndrome de Benedikt. Ils passent en revue son étiologie, ses signes, son diagnostic, son anatomie pathologique et sa pathogénie. Ils insistent sur son substratum anatomique, qui siège sur le pédoncule au niveau de l'émergence des noyaux du nerf oculo-moteur commun, et sur les caractères du tremblement, qui est polymorphe, imitant celui de la sclérose en plaques, de la paralysie agitante, etc., et qui a pour trait principal de s'exagérer par les mouvements intentionnels. La pathogénie de ce tremblement relève probablement d'une excitation simple du faisceau pyramidal.

A. Souques.

207) **Contribution à l'étude de la Syphilis des Centres Nerveux** (B. z. Kentniss der Syphilis des Centralnervensystems), par Hœnel (L. du professeur Hitzig). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XXXIII, f. 2, 1900 (1 obs., 7 fig., 18 p.).

Un homme de 31 ans présente des symptômes de compression cérébrale avec paralysies oculaires variables, puis paralysies de la plupart des nerfs crâniens. Affaiblissement intellectuel progressif. Les réflexes rotuliens, d'abord abolis, reparaissent, puis s'exagèrent pour s'affaiblir de nouveau (oscillations du réflexe rotulien-Siemerling). Troubles de la sensibilité, atrophie optique, exophtalmie. Mort en état de mal.

A l'autopsie, méningite syphilitique typique de la base et de la moelle, gliomes multiples de l'écorce, envahissant par contiguïté la dure-mère et le crâne, granulations ventriculaires extrêmement développées ; atrophie étendue des fibres nerveuses de l'écorce, surtout des régions antérieures ; dans le bulbe et la moelle, dégénérescence non systématisée des fibres et plaques de sclérose ; de la zone marginale sclérosée de la moelle, des fibres névrogliques passent dans la pie-mère qui adhère ainsi fortement à la moelle ; foyers de dégénérescence et dégénérescence diffuse de fibres des racines. Absence de lésions vasculaires, d'hémorrhagies, de ramollissement, d'infiltration, de nécrose, etc., dans la

substance nerveuse, sauf dans l'intimité de certaines granulations épendymaires où l'on trouve des gommes miliaires, etc.

H. se refuse à voir dans son cas la coexistence de plusieurs lésions de nature différente ; il préfère toutes les rattacher à la syphilis et au poison syphilitique ; le cas est important, car il répond aux objections des adversaires de l'origine syphilitique de la paralysie générale et du tabes, en montrant dans un cas de syphilis indiscutable, la possibilité de dégénérescence de fibres nerveuses indépendante des lésions vasculaires ou interstitielles spécifiques.

M. Trénel.

208) **De l'Hémiplégie Traumatique**, par René Martial. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIII, n° 3, p. 209 ; n° 4, p. 371 ; n° 5, p. 532, 1900 (18 fig., 47 obs.).

R. M. étudie l'hémiplégie traumatique, notamment l'hémiplégie due à l'introduction de corps étrangers dans le crâne par la voie orbitaire ; cette étude est complétée par une série d'expériences ayant pour but de déterminer les trajets suivis par des corps vulnérants passant par la voie orbitaire en particulier, cela au moyen de broches qui étaient enfoncées dans l'orbite de cadavres.

Parmi les symptômes les plus variés qui peuvent accompagner l'hémiplégie due à un traumatisme, l'un d'eux doit être signalé à cause de sa fréquence, c'est l'hémianopsie. R. M. a relevé sur ses 47 observations 14 cas où le champ visuel était diminué ; il a d'ailleurs pu souvent dans ses expériences déterminer des lésions qui eussent été capables de donner des hémianopsies plus ou moins complètes.

Feindel.

209) **Un cas d'Idiotie Familiale amaurotique** (A case of amaurotic family idiocy), par Sydney Kuch (Chicago). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXVII, n° 5, mai 1900, p. 268.

Ce cas concerne un enfant de 13 mois, de souche hébraïque. Il diffère des cas ordinaires par la grande fréquence des crises épileptiques et par l'existence d'une hydrocéphalie bien nette. L'examen ophtalmoscopique fut d'une grande aide pour le diagnostic en révélant de l'atrophie de la papille.

La théorie de Sachs, qui veut que cette affection soit due à un arrêt de développement des tissus nerveux, n'est pas satisfaisante dans ce cas. Il semble, en effet, y avoir production de phénomènes régressifs et destructifs ; en d'autres termes, une lésion.

L'examen du fond de l'œil est décrit par Beard, page 270. L. Tollemer.

210) **Un cas d'Idiotie Familiale amaurotique** (A case of amaurotic family idiocy), par Hugh T. Patrick (Chicago). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXVII, n° 5, mai 1900, p. 265.

Le terme d'*idiotie familiale amaurotique* a été proposé en 1896 par B. Sachs pour désigner une maladie décrite surtout par les oculistes ; les principaux traits de cette affection sont les suivants : elle atteint surtout des israélites, sans antécédents syphilitiques ou diathésiques quelconques, et généralement plusieurs enfants sont atteints ; la naissance est normale et l'enfant se développe bien pendant quelques mois; puis il se produit une dépression physique et mentale à allures assez aiguës, avec perte de la vision et changements caractéristiques du fond de l'œil. L'enfant meurt vers l'âge de deux ans. Il y a, ou il n'y a pas, de nystagmus, de strabisme, de rigidité ou de contracture et les réflexes sont

diminués ou exagérés. Fréquemment les petits malades présentent une sensibilité anormale aux bruits. P. rapporte l'observation d'un enfant chez lequel le début de la maladie se produisit à partir de l'âge de neuf mois. A noter que cet enfant n'était pas de souche hébraïque. Il mourut à l'âge de 22 mois, après avoir présenté pendant deux semaines des symptômes de méningite. La cécité était devenue absolue avant la production de la méningite, et l'enfant présentait un peu d'atrophie des disques optiques. Pas d'autopsie.

L'aspect spécial du fond de l'œil et les lésions qui entourent la macula sont décrits page 270 par Charles Beard : ces lésions seraient caractéristiques.

L. TOLLEMER.

211) **La Paralysie Myasthénique (Paralysie bulbaire sans lésions anatomiques)** (Die myasthenische Paralyse, Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund), par H. OPPENHEIM (Berlin). *J. Karger. Berlin*, 1901, 168 p. (avec 4 fig. dans le texte et 3 planches).

O., qui est un des premiers qui ont observé et décrit cette maladie, présente une longue monographie qui s'appuie sur toutes les observations étrangères et ses observations personnelles (dont deux avec autopsie). En résumé, l'auteur dit qu'il s'agit ici d'une maladie spéciale qui doit être séparée de la poliencéphalomyélite. L'auteur est d'avis, ce qu'il avait déjà dit en 1887, qu'il s'agit d'une névrose, d'une affection sans lésions anatomiques. SWITALSKI.

212) **Sur la Paralysie de Brown-Séquard** (Zur Brown-Sequard'schen Lähmung), par H. OPPENHEIM (Berlin). *Arch. f. Anatom. und Physiol. supplementband*, 1899.

Dans une revue détaillée et générale de ce complexus symptomatique s'appuyant sur la littérature médicale et ses expériences personnelles, O. décrit un phénomène d'irritation semblable à celui qui été signalé par Brown-Séquard, qu'il a eu plusieurs fois l'occasion d'observer et qu'il nomme paralysie spasmodique croisée (spasmodia conciata).

Il consiste en crampes toniques de la partie homo-latérale, avec des douleurs de la partie croisée du corps. Les détails doivent être recherchés dans le travail original. SWITALSKI.

213) **Compression de la Moelle cervicale par un Cancer secondaire à un squirrhe du sein; Monoplégie brachiale droite et Paraplégie spasmodique**, par RENDU. *Semaine médicale*, 1900, p. 347, nº 43.

Femme, 78 ans, constate un matin au réveil, deux mois avant son entrée à l'hôpital, une impotence du bras et de la jambe droits. L'état s'est aggravé progressivement et aujourd'hui la paralysie est complète au membre supérieur et incomplète au membre inférieur. La face n'est pas atteinte. Absence de troubles cérébraux. Dans les membres du côté droit, la sensibilité est amoindrie ; les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés.

Mais les troubles ne sont pas exclusivement localisés à droite. Il y a, du côté gauche, paralysie du deltoïde et des muscles scapulaires ; la force de la main est diminuée, les muscles interosseux et ceux de l'éminence thénar sont atrophiés. Au membre inférieur gauche, l'impotence est aussi accusée que du côté opposé.

En outre, douleurs violentes dans les membres inéfrieurs ; douleurs en ceinture. Paralysie vésicale complète.

L'interrogatoire apprenait que ce complexus pathologique avait été précédé pendant quelque temps de douleurs dans les régions de l'occiput, de la nuque et de la mastoïde, avec irradiations scapulaires et dorsales. Enfin, depuis quatre ans, la malade avait un squirrhe du sein.

Le diagnostic fut : compression de la moelle par un néoplasme localisé à la colonne cervicale. A. Souques.

214) **Sur un cas de Sarcome ascendant de la Moelle et trois cas de lésions destructives de la Moelle cervicale** (U. Einen Fall von intramedullären ascendirendem Sarcom...), par Nonne (Hambourg). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXIII, fasc. 2, 1900 (35 p., 8 fig. Bibliogr. Revue générale).

Cas I. — Symptômes complexes de tumeur de la moelle chez une fille de 15 ans; diminution progressive, puis, après quelques alternatives, abolition des réflexes rotuliens. Paraplégie, puis quadriplégie. Troubles de la sensibilité, atrophies musculaires. Névrite optique. Phénomènes bulbaires. A l'autopsie, sarcome polymorphe de la 2e racine cervicale à la 10e dorsale, avec destruction complète de la moelle au niveau de la 8e cervicale. Intégrité de la moelle lombaire (à l'exception d'une dégénérescence pyramidale et d'une prolifération névroglique péri-épendymaire), du bulbe, du cerveau et des nerfs optiques.

Cas II. — Fracture de la colonne cervicale. Quadriplégie avec anesthésie, abolition des réflexes. Écrasement de la moelle au niveau de la 6e racine cervicale.

Cas III. — Paraplégie totale avec anesthésie et abolition des réflexes. Mal de Pott avec destruction à peu près complète au niveau de la 10e racine dorsale.

Cas IV. — Cancer secondaire du rachis. Paraplégie avec persistance, puis diminution des réflexes rotuliens. Parésie des membres supérieurs. Lésion transverse de la moelle de la 4e cervicale à la 4e dorsale avec persistance de quelques îlots de substance blanche.

Ces cas, où la moelle lombaire est restée intacte, viennent à l'appui de la théorie d'après laquelle la disparition des réflexes rotuliens dans les lésions transverses de la moelle au-dessus de la zone réflexe spinale est due à l'interruption de l'influence des centres supérieurs sur les centres inférieurs (médullaire). Revue historique et critique des théories. M. Trénel.

215) **Paralysie de Landry ; remarques sur sa classification** (Landry's paralysis : remarks on classification), par E.-W. Taylor et J.-E. Clark. *The Journal of nervous and mental Disease*, avril 1900, vol. XXVII, nº 4, p. 177 à 194.

Homme de 62 ans, sans antécédents ; un mois avant son entrée à l'hôpital, il fut atteint de malaria (?) et se rétablit. Cinq jours avant son entrée, il commença à s'affaiblir graduellement : au moment de son admission il peut exécuter tous les mouvements, mais avec difficulté ; absence de tous les réflexes au-dessous du thorax. Tremblements fibrillaires des adducteurs, amaigrissement. Le malade se plaint d'une sensation de froid : un peu d'analgésie des jambes sans anesthésie. Du côté de la tête, paralysie faciale double, troubles de la parole (sans aphasie) et de la déglutition. L'intelligence resta intacte jusqu'à la mort qui arriva quinze jours après le début des troubles médullaires. Autopsie : léger foyer tuberculeux au sommet droit : rate grosse (360 gr.), opacité considérable des méninges de la convexité du cerveau ; reins très altérés.

L'examen microscopique montra de nombreux corps hyalins dans le système nerveux central, un foyer de méningite tuberculeuse dans la région thoracique

de la moelle épinière, et de la pigmentation des cellules nerveuses des cornes antérieures. Les nerfs périphériques parurent normaux. Il fut impossible de trouver un microbe ayant pu causer la paralysie.

T. et C. considèrent la présence de la méningite spinale tuberculeuse comme coïncidant simplement avec des symptômes de paralysie ascendante aiguë e admettent que le malade présentait à la fois une méningite tuberculeuse et une paralysie de Landry : ce que la lecture attentive de leur observation ne semble pas rendre très évident. Il pourrait, en effet, s'agir simplement de troubles tuberculeux. Quoi qu'il en soit, les auteurs s'élèvent contre la conception (admise à l'heure actuelle) de la maladie de Landry. Ils étudient à ce point de vue l'historique de ce syndrome et ils admettent qu'on a fait rentrer à tort dans la maladie de Landry, maladie sans lésions, d'autres maladies avec lésions d'ailleurs diverses. Pour eux encore, il n'y a pas de symptômes cliniques constants dans cette paralysie, l'étiologie en est variable et des plus vagues, l'anatomie pathologique est des plus indécises. En conséquence la paralysie de Landry n'existe pas, le terme ne veut rien dire et ne doit pas être employé.

L. Tollemer.

216) **Un cas de Paralysie Ascendante Progressive représentant probablement une nouvelle forme de Dégénérescence nerveuse** (A case of unilateral progressive ascending paralysis probably representing a new form of degenerative Disease), par Charles K. Mills. *The Journal of nervous and mental Disease*, avril 1900, vol. 27, nº 4, p. 195.

Homme de 52 ans, ayant depuis deux ans un peu de paralysie incomplète de la jambe droite, paralysie survenue progressivement, et depuis six mois le bras droit est devenu également parésié : cependant le malade peut écrire, mais avec beaucoup de douleur. Au moment de l'examen on constate de la parésie des muscles innervés par le facial (supérieur et inférieur). Le début des symptômes paralytiques a été suivi de vives douleurs dans les parties atteintes, ayant duré quelques semaines et accompagnées d'hyperesthésie : zona lombaire au début de la paralysie. Atrophie des muscles du côté droit. Les mouvements du bras et de la jambe ne sont pas abolis, mais sont sans force : pas de troubles de la sensibilité. Exagération des réflexes à droite, et même un peu à gauche. Pas de réflexe de Babinski. Rien du côté des yeux.

Plusieurs diagnostics sont possibles : 1º une forme spéciale de sclérose disséminée unilatérale ; 2º une sclérose amyotrophique unilatérale ; 3º une hémiplégie progressive due à une lésion cérébrale en foyer dans la région motrice sous-corticale ou la capsule interne ; 4º une névrite motrice ; 5º une hémiparésie fonctionnelle. M. les passe en revue pour les éliminer. Il tend à admettre une sorte de sclérose latérale amyotrophique unilatérale.

L. Tollemer.

217) **Un cas de Poliomyélite Antérieure aiguë chez un jeune homme de dix-sept ans** (A case of acute poliomyelitis anterior in a youth seventeen years of age), par Wharton Sinkler. *The Journal of nervous and mental Disease*, avril 1900, vol. XXVII, nº 4, p. 205.

Garçon de 17 ans ; la maladie débuta par des maux de tête, des vertiges et une courbature générale, trois à quatre jours après un bain de une heure et demie dans un lac par un temps frais, puis survint de la faiblesse des jambes et des douleurs ; au bout de quelques jours, nouveau refroidissement, retour des douleurs et paraplégie à peu près complète. En une semaine la jambe droite

reprit une grande partie de ses fonctions. En deux mois le mouvement revint, sauf au niveau des muscles du groupe tibial antérieur de la jambe gauche et du quadriceps extenseur qui sont manifestement atrophiés.

Trois points sont intéressants dans cette observation : d'abord l'âge auquel se produisit la paralysie. Ensuite le fait que, quoique la réaction de dégénérescence existât dans les muscles tibiaux antérieurs de la jambe gauche, cependant ces muscles réagissaient bien au courant faradique ; de plus, quoique les muscles de la jambe droite eussent récupéré toute leur vigueur, cependant ils présentaient encore un peu de réaction de dégénérescence. Enfin le réflexe rotulien, après avoir été absent pendant deux mois, est revenu et est exagéré du côté droit. L. TOLLEMER.

218) **Dégénération combinée subaiguë de la Moelle** (Subacute combined degeneration of the spinal cord), par RISIEN RUSSELL, BATTEN et J. COLLIER. *Brain*, 1900, part. 89, p. 39.

Il s'agit d'une affection médullaire dont quelques cas ont été publiés par différents auteurs, mais dont la description n'a pas encore été faite d'une façon méthodique. C'est cette description que nous donnent Risien Russell, Batten et J. Collier dans leur remarquable mémoire basé sur l'étude de 9 cas, dont 7 avec autopsie.

La marche de l'affection en question se caractérise par son passage dans les trois stades suivants :

1° Un stade de légère paraplégie spasmodique avec légère ataxie et sensations subjectives prononcées dans les membres inférieurs ;

2° Un stade de paraplégie spasmodique sévère avec anesthésie marquée des jambes et du tronc.

3° Un stade de paraplégie flaccide complète : les réflexes rotuliens sont absents, l'anesthésie est absolue ; il y a atrophie rapide et perte de l'excitabilité faradique des muscles de la région paraplégiée, augmentation de l'excitabilité réflexe superficielle, incontinence absolue des deux sphincters et œdème des extrémités inférieures du tronc.

La maladie débute entre 40 et 50 ans : un des sujets avait 30 ans, un autre 49 ans. Sur 7 cas, 4 étaient du sexe féminin, 3 du sexe masculin. Rien de marquant au point de vue héréditaire. Dans 4 cas il y avait eu syphilis, dans 3 cas excès alcooliques, suppuration prolongée dans 3 autres cas ; dans 2 cas les symptômes débutèrent après un accouchement.

Chez la plupart des malades, le début de l'affection fut lent et insidieux ; chez quelques-uns, cependant, il fut aigu (céphalalgie, vomissements, fièvre). Les premières manifestations consistèrent en sensations subjectives dans les membres inférieurs (raideur, engourdissement, fourmillements). Ces manifestations restèrent permanentes ; peu à peu les autres phénomènes se développèrent.

La durée de cette affection, qui se termine fatalement par la mort, varie, suivant les cas, de trois ou quatre mois jusqu'à un an et plus.

Les lésions spinales sont surtout prononcées dans la région dorsale moyenne : elles consistent principalement dans une destruction des fibres dans toute la partie périphérique de la substance blanche, la substance grise et la portion y attenante des fibres blanches restant conservées. Les altérations étaient moins étendues au-dessus et au-dessous de la région dorsale ; elles se localisaient dans la presque totalité du cordon postérieur, dans les faisceaux pyramidaux croisés

et dans le faisceau cérébelleux direct ; on pouvait suivre ces altérations jusque dans la protubérance ; le procédé de Marchi permettait de constater qu'elles étaient encore plus étendues que ne le montrait la coloration de Weigert.

Les racines antérieures et postérieures furent trouvées normales. Les muscles présentaient surtout une atrophie simple de leurs fibres ; dans les cas où celle-ci était très marquée, on constatait la perte de la striation ; la dégénération graisseuse était tout à fait exceptionnelle. Les nerfs périphériques étaient normaux.

Les auteurs semblent s'être préoccupés d'une façon peut-être excessive des relations qui pourraient exister entre l'affection qu'ils décrivent et l'état d'anémie des malades ; malgré leurs efforts, ils ne sont arrivés à aucune conclusion ferme sur ce sujet.

Quant à la nature de cette affection, les auteurs pensent qu'il y a quelque raison de penser qu'elle est d'origine toxique ou mieux toxinique.

Les observations originales sont données in extenso. Nombreuses photographies et microphotographies. Index bibliographique. R. N.

219) **Sur le développement des Troubles de la Sensibilité dans les Maladies de la Moelle épinière** (On the development of disturbances of sensation in diseases of the spinal cord), par L. J. J. MUSKENS. *The British medical Journal*, 9 déc. 1899.

M. a observé avec soin les troubles de la sensibilité chez une centaine de malades atteints de diverses maladies de la moelle. En ce qui concerne la qualité, les troubles se succèdent dans l'ordre suivant : 1° retard de la sensibilité à la douleur ; 2° perte de la sensibilité à la douleur ; 3° perte de la sensibilité au contact. En ce qui concerne la quantité, le trouble sensitif se développe systématiquement, c'est-à-dire qu'il suit la distribution des racines postérieures. Les premières racines atteintes dans l'ataxie locomotrice sont d'une façon très constante la troisième, la deuxième et la quatrième dorsale, la cinquième lombaire, la première sacrée et la quatrième lombaire.

De cette étude on peut conclure : 1° qu'il n'existe pas de cas de tabes diagnosticable sans qu'on puisse constater quelque trouble sensitif de la peau ; 2° les premiers symptômes et les plus constants de cette maladie sont des troubles de la sensibilité et l'abolition ou la diminution du réflexe du tendon d'Achille. Il est peu utile dans le cas de tabes au début de rechercher la sensibilité au contact, tandis qu'il est fort utile de rechercher la sensibilité à la douleur (piqûre d'épingle) surtout sur la poitrine (territoire de la troisième racine dorsale).

L. TOLLEMER.

220) **Contribution aux Maladies du Cône Terminal** (Zur Lehre von den Erkrankungen des Conus terminalis), par NIKOLAI HIRSCHBERG (de Dorpat). *D. Zeitschrift für Nervenheilkunde*, nos 5 et 6, 3 avril 1900, p. 429.

Observation du service d'Oppenheim : lésion traumatique de la colonne vertébrale complexe (luxation, fracture, compression) suivie pendant dix ans : proéminence cyphotique des 12e dorsale et 1re lombaire ; atrophie dégénérative et paralysie du triceps sural, des péroniers et des fessiers droits, du triceps sural et des interosseux gauches ; anesthésie dissociée des fesses et de la face postérieure des cuisses, anesthésie complète du périnée et des organes génitaux avec conservation de la sensibilité testiculaire ; rétention d'urine, puis incontinence des réservoirs, au début seulement altération des fonctions sexuelles.

Tous ces symptômes peuvent s'expliquer par une lésion des nerfs de la queue de cheval seuls. Le niveau même n'indique pas si la substance médullaire est lésée, car entre la 12e dorsale et la 2e lombaire c'est l'étendue en profondeur de la lésion et non sa hauteur qui détermine l'atteinte ou non du cône terminal. Cependant le tableau d'ensemble et l'évolution de l'affection indiquent une lésion médullaire : absence de symptômes d'excitation nerveuse, de douleurs des jambes, de la vessie et du rectum, quelques douleurs dans le dos dans les premières semaines seulement, anesthésie dissociée (presque toujours d'origine spinale), secousses fibrillaires des fessiers et de quelques muscles du dos indiquant une excitation des cellules des cornes antérieures, persistance des fonctions sexuelles avec troubles de la vessie et du rectum (les centres de ces fonctions sont séparés dans la moelle, tandis que leurs voies conductrices sont unies dans la queue de cheval). Diagnostic : destruction des deux segments sacrés supérieurs centres du nerf ischiatique avec lésion simple des segments inférieurs centres de l'érection, de l'éjaculation, de la vessie et du rectum.

Le diagnostic entre les lésions du cône terminal et de la queue de cheval est souvent très difficile à établir et pourtant il règle le pronostic ; cependant dans ce cas particulier il y a eu amélioration depuis dix ans, mais il s'agit d'un fonctionnement compensateur de muscles non altérés et non d'une restitution.

André Léri.

221) **Sur les Troubles de la Marche dans les Paralysies organiques,** par Marinesco. *Semaine médicale*, 1900, p. 71, nº 9 (72 fig.).

Dans les paraplégies organiques les troubles de la marche, observés au moyen du cinématographe, se divisent en deux grandes catégories, suivant qu'il s'agit de :

1º Paraplégies spasmodiques avec hypotonie des fléchisseurs de la jambe.

2º Paraplégies spasmodiques avec hypotonie des muscles fléchisseurs de la jambe et avec hypertonie concomitante des fléchisseurs de la cuisse sur le bassin.

Dans la première catégorie, le trait caractéristique de la marche est l'hypotonie des fléchisseurs de la jambe qui se produit d'une façon tout à fait exagérée dans la jambe portante, et qui existe aussi, quoique moins accentuée, dans la jambe oscillante, au commencement du pas postérieur. Chez quelques-uns de ces malades, l'étendue ou l'amplitude du pas est plus grande qu'à l'état normal.

Dans la seconde catégorie, la contracture des muscles fléchisseurs est très manifeste ; elle est presque permanente chez quelques-uns d'entre eux, tandis que chez d'autres elle est diminuée dans certains cas. Aussi l'allure de la marche varie-t-elle dans ces différents cas, suivant le degré de la contracture. L'étendue du pas chez tous ces malades est plus ou moins diminuée.

Les paraplégies spasmodiques avec contracture en flexion, et où l'extension ne se produit jamais comme à l'état normal, doivent avoir une localisation différente de celle de la paraplégie dans laquelle c'est l'extension avec hypotonie des fléchisseurs de la jambe qui prédomine au cours des différentes phases de la marche.

La cinématographie, appliquée à l'étude des paraplégiques, est de nature à apporter quelque lumière à la question du mécanisme de la contracture et de ses relations avec l'exagération des réflexes. A cet égard, on pourrait admettre trois classes de paraplégie :

La première dans laquelle tous les muscles des membres inférieurs se trouvent à l'état de contracture ou d'hypertonie généralisée, la contracture des extenseurs et des fléchisseurs étant à peu près égale. Dans les cas de ce genre, l'hypertonie ne s'accompagne pas d'exagération des réflexes parce que les muscles antagonistes très contracturés s'opposent à la production de ces réflexes.

Dans la deuxième classe, la contracture est prédominante dans une série de muscles, bien que leurs antagonistes soient également contracturés. Ces cas s'accompagnent d'exagération des réflexes dont l'intensité varie suivant le degré de contracture des antagonistes.

Enfin, dans la troisième classe, les fléchisseurs de la jambe sont en état d'hypotonie et leurs antagonistes, les extenseurs, en hypotonie. Dans ces conditions les réflexes sont exagérés et même très exagérés. A. Souques.

222) **De la Paralysie du Muscle Grand Dentelé avec une contribution à la Physiologie des Muscles de l'Épaule** (Ueber Lähmung des vorderen Sägemuskels zugleich ein Beitrag zur Physiologie der Schultermuskeln), par Steinhausen (de Hanovre). *D. Zeitschrift für Nervenheilk.*, nos 5 et 6, 3 avril 1900, p. 399.

Depuis la monographie de Berger (de Breslau, 1873) on considère qu'un des signes capitaux de la paralysie du grand dentelé est l'impossibilité d'élever le bras au-dessus de l'horizontale, sauf dans quelques conditions déterminées.

S. apporte, avec deux cas personnels, le relevé des 95 cas publiés : dans 67 (70 p. 100) il y avait élévation au-dessus de l'horizontale.

De ces 95 cas, 60 étaient des cas de paralysie isolée du grand dentelé : dans 57, soit 95 p. 100, il y avait élévation du bras au delà de 90°. L'élévation arrive à 180° dans près des deux tiers des cas : il s'agit alors d'une paralysie partielle avec conservation des faisceaux supérieurs qu'il faut bien distinguer de la parésie du muscle.

L'examen des malades ainsi que celui des sujets sains avec l'aide des rayons Röntgen, les recherches anatomiques et les anomalies (absence congénitale du muscle en totalité ou en partie, isolément ou non) montrent que l'action des rotateurs de l'épaule est concomitante à celle des abducteurs du bras pendant toute la durée de l'abduction, l'épaule subissant une rotation de 60° pendant que l'abduction du bras atteint 120° ; la rotation va en diminuant progressivement et est à peu près complète avec une élévation du bras de 150° ; le faisceau claviculaire du grand pectoral concourt avec le deltoïdeà l'élévation du bras. De ces notions découle la possibilité d'une action compensatrice de ces muscles (ainsi que du trapèze) dans la paralysie de l'un d'eux et l'impossibilité de fixer à 90° la limite de l'élévation du bras dans la paralysie du grand dentelé.

Le parallélisme du bord médian des deux omoplates n'est pas un signe certain de la paralysie isolée du grand dentelé.

Avec cette paralysie peut subsister un certain degré du mouvement de bascule de l'omoplate sans qu'à ce mouvement participe à coup sûr la partie inférieure du trapèze.

Les symptômes de la paralysie du grand dentelé sont : la différence de position des omoplates dès l'état de repos, l'aspect ailé dans l'élévation horizontale du bras en avant, le rapprochement de la ligne médiane et le bourrelet musculaire dans l'élévation latérale, la non-apparition des faisceaux du muscle.

Le peu d'importance de ces symptômes fait qu'elle échappe souvent à l'exa-

men ; on la rencontre en apparence beaucoup plus fréquemment dans l'armée à cause de la durée de l'immobilisation. André Léri.

223) **Contribution critique à la Symptomatologie de la Paralysie isolée du Grand Dentelé avec remarques sur ses conséquences au point de vue de la capacité de travail** (Kritischer Beitrag zur Symptomatologie der isolirten Serratuslähmung nebst Bemerkungen über die erwerbsschädigenden Folgen derselben), par Brodmann (d'Iéna). *D. Zeitschrift für Nervenheilk.*, nos 5-6, 3 avril 1900, p. 467.

Observation du service de Binswanger : paralysie traumatique du grand dentelé droit, signes cardinaux :

a) Au repos, position spéciale de l'épaule droite : l'omoplate est élevée et rapprochée de la ligne épineuse, son angle inférieur est écarté du thorax.

b) Aspect ailé de l'omoplate dans l'élévation du bras en avant.

c) Atrophie consécutive avec disparition des faisceaux du muscle.

d) Disparition de l'excitabilité électrique du muscle et du nerf correspondant.

Contrairement à l'opinion généralement admise, le bras peut s'élever bien au-dessus de l'horizontale, au moins jusqu'à 160°. Cependant la paralysie du grand dentelé droit est complète, elle est aussi isolée.

La paralysie est complète vu la disparition absolue de l'excitabilité électrique et la netteté de tous les symptômes classiques : la persistance de l'élévation du bras au-dessus de l'horizontale s'explique par la fonction compensatrice du trapèze (faisceaux moyens et supérieurs), du deltoïde et du sous-épineux.

La paralysie du grand dentelé est isolée : le trapèze entre autres, dont on a voulu faire la cause de la déviation de l'omoplate, n'est pas atteint, car d'une part il y a persistance de ses fonctions motrices et de ses réactions électriques et, d'autre part, une légère obliquité du bord interne de l'omoplate pendant le repos, comme dans ce cas, peut se rencontrer dans la paralysie totale isolée du grand dentelé.

Malgré la faiblesse des symptômes apparents, ces paralysies peuvent entraîner une diminution de la capacité de travail : les apparences favorables ne sont dues qu'à des efforts de compensation qui peuvent devenir nuisibles eux-mêmes, peut-être parfois par influence sur le cœur ? B. a estimé à 15 p. 100 dans son cas la valeur de l'incapacité relative de travail. André Léri.

224) **De l'Asphyxie locale des Extrémités dans les états pathologiques bulbo-protubérantiels**, par F. Leclerc. *Semaine médicale*, 1900, p. 307, no 38.

Homme de 35 ans, présentant depuis longtemps des crises de vertige avec sensation d'effondrement et anxiété terrifiante, qui durent de quelques minutes à plusieurs heures, et qui sont accompagnées d'éructation en salves. Épisodiquement sont survenues chez lui des crises d'asphyxie locale des extrémités avec ou sans glycosurie.

Le vertige, l'anxiété, les spasmes de l'estomac et de l'œsophage (éructation), l'asphyxie locale et la glycosurie ont une origine bulbo-protubérantielle, ainsi que le montrent l'expérimentation et la clinique.

En résumé, l'asphyxie locale des extrémités des jeunes sujets, affection éminemment nerveuse, s'observe le plus souvent soit comme trouble nerveux isolé, soit comme accident de l'hystérie féminine. Mais dans certaines circonstances on peut la voir, hors de son milieu habituel, associée à d'autres symp-

tômes qui ont tous un air de famille. Ainsi elle accompagne des désordres nerveux qui ont nettement leur origine dans les centres vaso-moteurs du bulbe et dans d'autres centres voisins échelonnés sur le plancher ventriculaire. Comme telle, elle entre dans la composition de quelques syndromes bulbo-protubérantiels, au même titre que la glycosurie qui, en pareil cas, peut coexister avec elle. A. Souques.

225) **Sur quelques cas d'Albuminurie Familiale** (forme intermittente), par Paul Londe. *Arch. gén. de méd.*, 1899, p. 257.

L'auteur, pour l'expliquer, fait intervenir un trouble vaso-moteur qu'on retrouverait non seulement dans l'albuminurie de posture, mais aussi dans l'albuminurie digestive et l'albuminurie intermittente des jeunes sujets. R.

226) **Du Nævus variqueux ostéo-hypertrophique**, par Klippel et P. Trenaunay. *Arch. gén. de méd.*, 1900, p. 640, juin.

Affection caractérisée surtout par un nævus, des varices et une hypertrophie portant sur l'ensemble des tissus du côté malade, mais en particulier sur le squelette.

Les A. en ont publié un cas dans le *Journal des Praticiens* (1900). Décrite par Trélat et Monod, puis récemment par Duplay, Duzea, Masmejean, Leblanc, Lelong, etc., cette affection offre des formes frustes : le type næviforme, le type ostéo-hypertrophique, le type variqueux. Il existe aussi des formes anormales (alterne et croisée-dissociée). Discussion de la pathogénie : théorie métamérique (Brissaud, Lelong) quant à la localisation ; et théorie infectieuse quant à la cause. En définitive, il s'agirait d'une vascularite locale, due à une infection remontant à la vie embryonnaire et dont les effets se poursuivent après la naissance. P. Londe.

227) **La Scoliose et les maladies nerveuses** (Scoliose und Nervenleiden), par H. Oppenheim (Berlin). *Deutsche Arzteritrüng*, 1900, n° 2.

Un court mémoire détaillé dans lequel O. décrit la scoliose comme une anomalie de développement. D'une telle façon doivent être comprises, dans beaucoup de cas, ses relations avec la gliose. L'auteur décrit un cas correspondant, dans lequel, chez une fille qui avait de naissance une cypho-scoliose et dédoublement du mamelon, se développèrent les symptômes de la syringomyélie.

Switalski.

228) **De l'Atonie des Muscles générale et localisée (Myatonie) dans le premier âge de l'enfance** (Ueber allgemeine und localiriste Atonie der Musculatur (Myatonie) vim frühen Kindesalter), par H. Oppenheim (Berlin). *Monatsch. Psych. u. Neurol.*, 1900, vol. VIII, fasc. 3. (Communic. préliminaire.)

O. a observé plusieurs fois chez les enfants, dans la première et deuxième année, un complexus symptomatique dont le symptôme principal est l'atonie des muscles. Tantôt ce sont des parties de muscles, tantôt ce sont des muscles entiers du corps et des extrémités qui sont atteints.

Les réflexes tendineux sont abolis ou diminués, la motilité volontaire plus ou moins atteinte mais pas tout à fait abolie, la réaction électrique dans les cas légers est conservée, dans les cas graves, considérablement diminuée. O. rapporte l'affection, qui, pour ainsi dire, est l'antipode de la maladie de Little, à un développement ralenti des muscles.

L'auteur a vu dans plusieurs cas la maladie rétrocéder. Switalski.

229) **Sur la Dermatomyosite** (Zur Dermatomyositis), par H. Oppenheim (Berlin). (Présentation d'un malade dans la Société des médecins de charité. Séance du 15 juin 1899.) *Berl. klin. Wochenschr.*, n° 37, 1899.

Observation d'un cas de dermatomyosite ou de dermatomico-somyosite chez un garçon âgé de 8 ans. Démonstration par les préparations microscopiques correspondantes qui ont été faites sur un muscle qui avait été enlevé au malade.

Switalski.

230) **Contribution à l'étude de la Sclérodermie** (sclérodermie diffuse et purpura hémorrhagique ; sclérodermie en bande), par Vilcoq (de Château-Thierry). *Arch. génér. de méd.*, 1899, p. 282.

Obs. I. — En 1897, G..., âgé de 57 ans, se plaint d'élancements douloureux dans les jambes et d'une difficulté de la marche causée par de la raideur des genoux.

Les coudes sont raides et douloureux ; l'extension de l'avant-bras sur le bras est limitée.

A l'examen on trouve de l'œdème bilatéral de la jambe jusqu'au tiers moyen, et une bande sclérose cutanée entourant le genou et s'étendant à la face externe de la jambe. L'extension complète de la jambe est impossible. Sur les parties latérales du thorax, à l'hypogastre, la peau est blanche, lisse, impossible à plisser.

Les lésions sont symétriques. Étouffements résultant de la constriction thoracique par la peau rétrécie.

Les poils des membres sont atrophiés ; à la suite d'un surmenage, purpura progressif qui conduit à la mort.

Obs. II. — L. P..., âgé de 13 ans, présente une bande de sclérose cutanée qui, partant de la région supérieure et externe de la cuisse droite, descend au niveau du genou et se termine en s'amincissant vers la tête du péroné. Placards de sclérodermie à la fesse droite. Légère anesthésie au niveau de la bande principale. Chez ce malade la maladie, loin de progresser, s'améliora légèrement.

L'auteur ne croit pas à la théorie uniciste de la sclérodermie. P. Londe.

231) **Un cas de Lipomatose symétrique par métaplasie graisseuse du muscle**, par De Buck et De Moor. *Journal de Neurologie*, 5 août 1900, n° 15, p. 289-302 (4 fig.).

Historique de la question et bibliographie soignée. Homme, 30 ans ; l'affection a débuté il y a seize ans. Les régions lombaires présentent symétriquement une augmentation de volume ; une tumeur semblable se montre à la région coccygienne ; une pareille fut prise en 1899 pour une hernie inguinale droite. Elles donnent l'impression du lipome ; les tumeurs lombaires sont plus résistantes lorsque les muscles se contractent. Une tentative d'extirpation permit de constater que la tumeur lipomateuse faisait corps avec les masses musculaires ; on se contente donc d'en extirper une partie. L'examen macroscopique donne l'impression qu'il ne s'agit pas d'une prolifération graisseuse interstitielle, mais d'une véritable transformation du tissu musculaire en tissu graisseux, ce qui se confirme par l'examen microscopique. La preuve de cette transformation directe du tissu musculaire en tissu graisseux résulte des faits suivants :

1° La prolifération, la multiplication des noyaux musculaires est primitive. Au premier stade de cette prolifération ne correspond aucune suractivité dans le périmysium interne, qui est invisible ;

2° Dans le stroma graisseux on ne constate pas d'autres noyaux que les

noyaux musculaires vésiculeux, ellipsoïdes. Ceux-ci se continuent directement avec la capsule graisseuse ;

3° On n'a nullement l'impression d'une progression du tissu graisseux du périmysium externe vers le pérymisium interne ;

4° Les quelques groupes de noyaux musculaires libres ne représentent pas de loin l'ensemble des noyaux multipliés et libérés par disparition de la substance musculaire et, d'autre part, on ne constate pas la disparition de ceux-ci, mais on les retrouve dans le stroma graisseux. Ce cas s'accorde donc avec la description de Krösing, dont les idées ont été combattues par tous, sauf par Durante (1900). Il est probable que plusieurs cas décrits comme lipomatose périmusculaire circonscrite (Curschmann et Windscheid) devront être rangés dans la forme décrite ci-dessus sous le nom de lipomatose par métaplasie musculo-graisseuse. PAUL MASOIN (Gheel).

232) **Un cas de Maladie de Recklinghausen**, par MM. P. BOURCY et LAIGNEL-LAVASTINE. *Arch. gén. de méd.*, 1900, p. 270, septembre (1 planche et 7 fig., bibliographie).

Delph. B..., 58 ans, offre sur tout le corps une multitude de petites tumeurs disséminées, la plupart molles, sessiles, non douloureuses, reposant sur une base indurée. Un molluscum pendulum de la peau du sein droit pend jusqu'à la crête iliaque.

La peau est jaune terreux, avec une pigmentation café au lait répartie en plaques et en semis. Plaques et semis affectent une disposition nettement *métamérique*, c'est-à-dire horizontale. Douleurs dans les jambes ; douleur particulièrement tenace au bras droit, depuis le coude jusqu'à la main.

Des quatre signes cardinaux de la maladie Recklinghausen, il ne manque que les tumeurs du nerf : peut-être en existait-il. D'autre part, il n'a été constaté ni faiblesse intellectuelle, ni frigidité. La maladie présentait ici le caractère familial. B. et L. adoptent la théorie de Brissaud.

D'après la classification de Feindel, ce cas rentre dans les formes incomplètes de la maladie, à côté des cas de Chauffard et Ramond, Blum et Oppenheim. Diagnostic avec la sarcomatose, fondé sur l'existence de douleurs dès le début.

L'examen microscopique est conforme aux descriptions antérieures ; pas de fibres nerveuses dans les tumeurs.

Les A. citent deux observations semblables à la leur, l'une de Hitchwood, l'autre de Virchow. P. LONDE.

233) **La Claudication intermittente et la diathèse névropathique** (Intermittirendes Hinken und nevropathische Diathese), par H. OPPENHEIM (Berlin). *Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1900, vol. XVII.

Dans les 4 cas de claudication intermittente que O. avait l'occasion de soigner dans les quatre dernières années, la diathèse névropathique joue un rôle considérable. Dans un cas, la maladie dure depuis quinze ans, un autre depuis cinq ans et dans aucun des cas il ne s'est produit de gangrène ni autre signe dû à une altération de la paroi des vaisseaux. O. soutient à cause de cela qu'il y a des formes bénignes de cette affection, une névrose vaso-motrice de ce caractère. SWITALSKI.

234) **Sur la Névrose d'Angoisse**, par P. Hartenberg. *IVe Congrès international de psychologie*, Paris, 20-25 août 1900.

En 1895, Freund, de Vienne, proposait de considérer comme une *affection autonome et distincte de la neurasthénie, sous le nom de névrose d'angoisse* (angstneurose), un syndrome caractérisé par : a) l'irritabilité générale ; b) *un état chronique d'attente anxieuse ;* c) *des crises d'angoisse paroxystique* ou des équivalents de crises ; d) *des phobies et des obsessions.*

Cette affection, tout en pouvant reconnaître d'autres causes, telles que la dégénérescence, le surmenage, etc., aurait surtout une origine sexuelle et se produirait chaque fois qu'il y a chez l'homme ou chez la femme surexcitation sexuelle inapaisée.

Pour séparer la névrose d'angoisse de la neurasthénie, Freund s'appuie sur deux ordres de motifs : les conditions étiologiques, les symptômes cliniques.

En ce qui concerne les conditions étiologiques, il semble qu'on doive réserver son jugement, car Freund attribue une origine sexuelle à toutes les névroses, hystérie, neurasthénie, et ce serait, suivant lui, la qualité de l'irrégularité sexuelle qui donnerait sa forme à la névrose. Cette théorie générale n'étant pas encore admise, on n'en saurait tirer un argument pour ou contre la névrose d'angoisse.

En revanche, les symptômes cliniques se rencontrent, en pratique, tels que les a décrits Freund, avec une exactitude frappante, chez des malades qui ne présentent, d'autre part, aucun des stigmates de la neurasthénie, type Beard-Charcot. Toutefois on les rencontre aussi associés à la neurasthénie, et ils ont été décrits plus ou moins fidèlement sous le nom d'états anxieux neurasthéniques ; et quand ces états d'anxiété dominent chez un malade, on prononce volontiers le terme de neurasthénie anxieuse.

Or, pour séparer la névrose d'angoisse de la neurasthénie, on doit se demander : 1° si cette distinction est *légitime ;* 2° si elle est *utile.*

1° Elle paraît *légitime*, car quiconque a observé et suivi un cas de névrose d'angoisse, ne saurait douter que le tableau et la marche cliniques diffèrent absolument de la neurasthénie à stigmates classiques. Une forme pure de névrose d'angoisse n'a rien de commun avec une forme pure de neurasthénie dépressive ;

2° Elle paraît *utile*, car le terme de neurasthénie, de l'avis de tous les auteurs, par l'extrême extension qu'on lui a donnée, a perdu beaucoup de son exactitude et de sa précision. Il serait bon de posséder un nom pour qualifier cette forme de névropathie, où la dépression est absente, mais où l'angoisse domine, chronique et paroxystique, et qui constitue le terrain d'éclosion le plus favorable des phobies et des obsessions.

L'analyse des symptômes montre que la névrose d'angoisse est faite presque exclusivement de désordres vasculaires et organiques, dépendant de l'innervation sympathique : en conséquence, on pourrait en faire une *névrose par faiblesse irritable du sympathique*, en opposition avec la neurasthénie classique, représentant la *faiblesse irritable du système cérébro-spinal.* Il en est ainsi pour les formes pures. Mais dans la pratique, comme les causes morbides atteignent souvent à la fois le système cérébro-spinal et le sympathique, *les symptômes des deux névroses se trouvent réunis* cliniquement, comme se rencontrent d'ailleurs associées la neurasthénie et l'hystérie.

E. F.

235) **Les formes pathologiques de la Rougeur Émotive**, par P. Hartenberg. *Congrès de médecine*, Paris, août 1900.

La rougeur émotive, *réaction émotionnelle* caractérisée par une *vaso-dilatation cutanée* marquée surtout au visage et ne survenant qu'*en présence de la personne humaine*, se rapproche normalement de la *pudeur* et de la *honte*.

Elle peut donner lieu à des troubles morbides de trois degrés.

Au 1er degré, c'est une *simple exagération du phénomène vaso-moteur*, dont l'intensité est disproportionnée avec les circonstances où il se produit. Elle représente une sorte de dermatose émotive intermittente, à laquelle on pourrait donner le nom de *maladie de la rougeur* ou *éreuthopathie*.

Au 2e degré, la *rougeur se complique de peur anxieuse*. Le malade s'affecte de son infirmité, en redoute le retour, fuit la société où elle se produit. Une phobie se constitue, l'*éreuthophobie*, qui se traduit par des *crises aiguës paroxystiques*.

Au 3e degré, la *peur est devenue chronique*. Le malade pense sans cesse à sa rougeur : elle devient une idée fixe autour de laquelle s'oriente toute sa vie mentale et affective. C'est l'*obsession de la rougeur*.

L'analyse psychologique montre que *la phobie et l'obsession de la rougeur sont constituées par deux phénomènes émotionnels combinés : l'émotion de la rougeur, l'émotion de la peur*. La première a provoqué la seconde dans le premier stade de l'affection, puis, dans le deuxième stade, la peur peut provoquer la rougeur par un mécanisme semblable à celui d'une impulsion irrésistible.

Toutefois *l'élément important de la phobie est l'émotion anxieuse de la peur*, liée à l'émotivité constitutionnelle du sujet, qui se fixe sur la rougeur pour en faire l'objet d'une phobie dont elle fournit la matière. Cette *émotivité relève le plus souvent de la dégénérescence* héréditaire ou acquise. Cest ce que montrent les cas rapportés comme exemples, où l'on voit la rougeur ne s'accompagner d'aucune complication phobique et rester à l'état de maladie simple de la rougeur chez un sujet normal, tandis qu'elle donne lieu tantôt à la phobie, tantôt à l'obsession de la rougeur, suivant que les tares dégénératives des malades sont plus ou moins accentuées.

E. F.

236) **Deux cas de Névrose du canal gastro-intestinal**, par Langovoï. *Journal* (russe) *clinique*, 1900, année II, n° 7, p. 1-19.

L'auteur cite deux cas : dans le premier il s'agit d'une malade de 31 ans, qui se plaignait d'avoir des maux dans la région de l'épigastre, des renvois d'estomac et le fer chaud ; comme il n'y avait point de modifications anatomiques du côté de l'estomac, dont les fonctions étaient régulières, et comme rien ne démontrait des procès fermentatifs, l'auteur vint à la conclusion que dans le cas donné on avait affaire à une névrose gastrique, à savoir : à un trouble dans la sphère des nerfs sensitifs et sécrétoires, qui s'était développé sur un terrain neurasthénique. Dans le second cas, l'auteur parle d'un malade de 47 ans, qui souffrait de constipation et d'un gonflement dans l'hypochondre droit. Se basant sur un diagnostic différentiel, l'auteur présume que la constipation, dans ce cas, était le résultat d'une contraction spasmodique d'une partie du côlon, ce qui a été seulement un symptôme local d'une névrose générale, c'est-à-dire d'une neurasthénie. C'est seulement le traitement réconfortant du système nerveux qui donna des résultats désirables.

Serge Soukhanoff.

237) **Contribution à l'étude de la Migraine**, par P. Kovalewsky. *Messager médical russe*, 1900, t. II, n° 9, p. 1-12, et n° 11, p. 1-12.

L'auteur, se basant sur 19 cas, cités par lui, et sur bien d'autres, vient aux

conclusions suivantes : la migraine, presque dans tous les cas, est une maladie héréditaire ou plutôt hérédo-similaire. L'hérédité du père est plus grave et donne souvent une migraine ophtalmique et parétique. Les cas de migraine chez les hommes sont bien plus graves que chez les femmes. Une masse de cas de migraine ont dans leur base une diathèse goutteuse et d'autres. Dans le traitement jouent un grand rôle la diète et un régime régulier, ce qui dans bien des cas donne une amélioration et même une guérison de la maladie. En observant l'urine, on peut souvent pronostiquer l'apparition des accès et les prévenir.

SERGE SOUKHANOFF.

PSYCHIATRIE

238) **Les Psychoses de la Puberté,** rapport du professeur ZIEHEN (Iéna). *Congrès de Paris,* 1900, section de psychiatrie.

1° La morbidité mentale offre un de ses maxima à l'âge de la puberté. La tare héréditaire détermine pour la puberté une morbidité un peu plus grande. A part la tare héréditaire, ce sont surtout l'anémie, le surmenage corporel intellectuel, les maladies infectieuses aiguës et les excès sexuels, qui jouent un rôle important dans l'étiologie des psychoses de la puberté.

2° Presque toutes les psychoses connues se rencontrent aussi dans la puberté. Une influence spéciale de la puberté se montre seulement en ce que certaines psychoses prévalent beaucoup et en ce que souvent — point du tout toujours — les psychoses subissent certaines modifications spéciales quant aux symptômes et à la marche de la maladie. C'est donc par erreur que quelques auteurs ont parlé d'une psychose de puberté spéciale, qui devrait comprendre la majorité des cas de maladie mentale dans la puberté. La seule psychose de la puberté, qui appartient presque exclusivement à la puberté, la démence hébéphrénique ou hébéphrénie de Kahlbaum, ne fournit qu'un relativement petit nombre de cas au gros des psychoses de la puberté.

3° Les psychoses, qui prévalent dans la puberté, sont, à part l'hébéphrénie, les suivantes : la folie circulaire, la manie, la mélancolie, la paranoia hallucinatoire aiguë (amentia de quelques auteurs) et les folies hystérique et épileptique.

4° Les modifications les plus importantes, que la puberté produit, sont les suivantes : une débilité exagérée des troubles affectifs (« dissociation affective »), une « discrépance » entre ces troubles et les réactions mimiques (« paramimie hébéphrénique »), une certaine incohérence non seulement des idées délirantes mais aussi des pensées normales ; d'autre part, une tendance à des stéréotypies mimiques, verbales, etc. ; le caractère illogique, trivial et fantastique des idées délirantes et, enfin, la tendance ou à une marche circulaire ou à une démence progressive. Toutes ces modifications se rencontrent dans quelques psychoses de la puberté plus souvent que d'autres.

5° Le pronostic des psychoses de la puberté est, en général, à cause des modifications indiquées plus haut, pire que le pronostic des psychoses post-pubiques.

6° Le traitement des psychoses de la puberté ne diffère en général point du traitement des psychoses post-pubiques. Seulement, un alitement n'est admissible que pour les cas où il y a une exacerbation prononcée. E. F.

239) **Les Psychoses de la Puberté,** rapport du Professeur MARRO. *Congrès de Paris,* 1900, section de psychiatrie.

1° La puberté exerce une influence notable sur la vie psychique, qui se

manifeste soit en donnant aux troubles mentaux préexistants des caractères qu'ils n'avaient pas auparavant, ou qu'ils avaient à un moindre degré, soit en ouvrant la voie à l'invasion des psychoses.

2° Parmi les psychoses qui viennent atteindre les garçons et les filles à l'époque pubère, il y en a une particulière, l'hébéphrénie, de Hecker, qu'on peut regarder comme spécifique, et dont la spécificité vient d'être déterminée par la réunion de plusieurs caractères qu'elle partage avec d'autres psychoses, mais qui en elle seule se trouvent réunis.

3° Les manifestations morbides de cette forme particulière de psychose et les altérations constatées dans les examens nécroscopiques démontrent que l'écorce cérébrale et les méninges sont le siège d'un processus morbide anatomique. Les symptômes d'invasion tendent à prouver qu'on peut avec une certaine possibilité en faire dériver la source d'un processus d'auto-intoxication par des troubles des voies gastriques.

4° De l'époque pubère et de l'exercice précoce et anormal de l'activité génératrice prennent source d'autres manifestations morbides, dont l'influence imprime un cachet particulier au caractère de l'individu, de nature permanente, quoique l'âge et la vie dans des conditions favorables puissent en effacer l'évidence.

5° La prophylaxie des troubles mentaux exige que l'on prête la plus grande attention à éviter toutes les causes d'affaiblissement qui peuvent troubler le développement de l'organisme physique et mental dans cette époque si importante de la vie, telles que, excès de fatigue soit physique, soit intellectuelle, et avant tout le précoce et anormal exercice de l'activité sexuelle. E. F.

240) **Sur 49 cas de Folie de la Puberté** (U. 49 Fälle von Pubertätsirresein), par Elmiger (Lucerne). *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LVII, f. 4, juin 1900 (4 p.).

Statistique de vingt-deux années, 49 cas : 18 hommes, 31 femmes. Prédisposition constitutionnelle dans 62,5 p. 100 des cas; cependant, l'intelligence est normale dans plus de 60 p. 100; hérédité, 67 p. 100; pronostic plus grave chez les hommes (guérison : 22 p. 100 contre 35 p. 100 chez les femmes); récidives fréquentes : 3 guérisons définitives seulement; souvent on assiste là à la première phase d'une folie circulaire. Début dans 10 p. 100, de douze à quinze ans, dans 90, de seize à vingt ans. M. Trénel.

241) **Modifications de la Folie Circulaire** (Ueber Aenderungen des circulären Irreseins), par A. Pick (Prague). *Berlin. klin. Wochensch.*, 1899, n° 51.

L'auteur confirme l'opinion de Neisser que la folie circulaire s'est accrue dans ces dernières quinze années; il confirme cette opinion en se basant sur l'étude des faits récents. L'observation attentive prouve que la mélancolie périodique des auteurs n'est qu'une folie circulaire, les stades de dépression étant séparés par un stade d'excitation maniaque qui peut être même très léger. On peut remarquer aussi une folie circulaire composée de stades maniaques et de stades où prédominent les idées délirantes (de persécution). Ce dernier type clinique a trompé les auteurs : Zichen l'appelle « Paranoia periodica »; Krepelin la considère comme telle. Switalski.

242) **Le système de Psychiatrie de Wernicke** (Wernicke's System der Psychiatrie), par C. Winkler (Amsterdam). *Centralblatt f. Nervenheilk. u. Psych.*, 1900, p. 569 (édition du 15 octobre).

Une longue critique du système de Wernicke employé dans la psychiatrie et dans son livre.

243) **Des observations de la Psychopathologie médico-légale,** par Liasse. *Messager médical russe*, 1900, t. II, nº 7, p. 1-5, et nº 12, p. 1-20.

L'auteur décrit quatre cas médico-légaux ; dans le *premier* il s'agit d'un sujet accusé d'avoir essayé d'incendier ; à cause d'une hérédité psycho-pathologique et d'un traumatisme du crâne, le malade était mal équilibré et avait le système nerveux très sensible aux empoisonnements (dans le cas donné, par l'alcool). Dans le *second* cas, un dégénéré, souffrant d'une folie périodique avec actions impulsives, tua son propre fils. Dans le *troisième* cas, un officier, qui menait une vie irrégulière, commit un assassinat dans un état d'émotion pathologique. Le *quatrième*, cas un malade, sujet à des céphalalgies épileptiques et aux petits maux, tenta pendant un accès de faire dérailler un train. Serge Soukhanoff.

244) **Deux cas de Simulation d'une Maladie Mentale**, par Bieliakoff. *Messager médical russe*, 1900, t. II, nº 3, p. 8-24, nº 5, p. 1-14, nº 6, p. 13-23.

L'auteur cite deux observations, l'une desquelles concerne une recrue qui, voulant éviter le service militaire, simula une mélancolie ; dans l'autre, il s'agit d'un criminel, accusé de vol et d'assassinat, qui feignit une agitation avec inclination très impérieuse aux actes aggressifs. Serge Soukhanoff.

245) **Le droit d'Intervention en cas d'Affection chirurgicale chez les Aliénés** (Das Recht chirurgischer Eingriffe bei Geisteskrankeh), par Aschaffenburg. 25ᵉ R. des Neurol. du Sud-Est. *Arch. f. Psychiatrie*, t. 33, f. 2, 1900.

Le tuteur légal a qualité pour donner son consentement ; en l'absence d'un tuteur, ou en cas de refus de celui-ci d'intervenir, le magistrat, tuteur légal des aliénés, décidera, sauf le cas d'urgence. Trénel.

246) **Sur un cas de Trouble Mental chez un Chien** (U. einen Fall von Geistesstörungen bei einen Hunde), par Nissl. 25ᵉ R. des Neurol. du Sud-Est. *Archiv f. Psychiatrie*, t. 33, f. 2, 1900 (6 p.).

N. a observé chez un chien une démence progressive rapide se traduisant par la perte des sentiments affectifs, une apathie grandissante, une diminution profonde des fonctions sensorielles, un état parétique généralisé, du gâtisme et une cachexie rapide. L'animal fut tué cinq semaines après le début de la maladie. Les seules lésions trouvées siégeaient au niveau de l'écorce : infiltration cellulaire considérable des parois vasculaires, élargissement énorme des gaines bourrées des mêmes cellules. Ces lésions sont diffuses et présentent tous les degrés du développement. Ces cellules sont, pour les trois quarts, des cellules plasmatiques de Marschalko (*Archiv f. Psychiatrie*, XXI), pour le dernier quart des lymphocytes mononucléaires. Seule la coloration au bleu de méthylène permet ce diagnostic anatomique, au lieu de la description habituelle d'amas de cellules rondes.

C'est là un cas pur d'encéphalite non inflammatoire : il prouve que celle-ci peut exister sans production d'hémorrhagies, de ramollissements, et que la différence d'avec l'encéphalite inflammatoire consiste en ce que, ici, les cellules plasmatiques jouent le rôle des leucocytes. M. Trénel.

THÉRAPEUTIQUE

247) **De l'Électro-diagnostic en Neurologie,** par Foveau de Courmelles (de Paris). *XIII*e *Congrès international de Médecine,* Paris, août 1900, section de neurologie.

L'électro-diagnostic, aujourd'hui indispensable en neurologie, s'apprécie par des contractions musculaires produites par la faradisation et la galvanisation. La faradisation n'est souvent pas perçue par les hystériques auxquels, entre autres stigmates, s'ajoute cette insensibilité qui n'exclut pas les mouvements volontaires. Dans les cas de dégénérescence nerveuse ou musculaire où existe la réaction caractéristique, totale ou partielle, on trouve au début, pour la galvanisation surtout, des différences très difficiles à apprécier. Le meilleur moyen d'apprécier ces lésions de début est de ne pas perdre de vue le muscle à observer et qui porte les deux électrodes du courant, la positive sur le tendon inférieur du muscle, et la négative sur la fibre musculaire ; cela était impossible jusqu'ici car, la contraction étant ainsi obtenue, il fallait pour en obtenir une seconde, avec électrodes inversées, soit déplacer celles-ci, soit inverser le courant dans l'appareil électrique lui-même ; pour cela l'opérateur bougeait, perdait la mémoire visuelle de la contraction, et, avec le coefficient personnel d'erreur expérimentale que nous avons tous, pouvait arriver à des conclusions erronées, conclure à une intégrité inexistante. Si, au contraire, les phénomènes d'arrêt et de renversement de courant se produisent automatiquement ou à peu près, sous les doigts de l'observateur, les deux contractions, avec les positions normale ou inversée du courant galvanique, sont facilement comparables et appréciables. C'est donc une question de méthode très importante dans la pratique. E. F.

248) **Influence anodique sur la Conductibilité Nerveuse chez l'homme,** par S. Leduc (de Nantes). *Académie des Sciences,* 12 mars 1900.

Les expériences de l'auteur portent :

1° Sur l'influence sur la conductibilité pour les excitations électriques.

2° Influence sur la conductibilité pour les impulsions volontaires.

Les résultats de la première série d'expériences sont les suivants :

Lorsque l'anode est entre la cathode et les centres nerveux et que le courant est descendant ou centrifuge, les contractions sont toujours beaucoup plus fortes que lorsque l'anode est entre le cathode et le muscle, les courants étant ascendants ou centripètes. Cette influence de position de l'anode s'observe aussi avec les courants faradiques.

L'auteur donne des tracés à l'appui.

Dans la deuxième série d'expériences la cathode est à l'épigastre, l'anode sur le nerf ; un ressort oppose une résistance croissante au raccourcissement du muscle. Toutes les deux secondes le sujet exerce volontairement le maximum de force pour tendre le ressort.

Sur le graphique on remarque de petites amplitudes correspondant aux moments où agit l'anode ; les grandes amplitudes aux périodes d'interruption du courant. L'influence de l'anode ou du courant ascendant, pour augmenter la résistance au passage des impulsions volontaires, est ainsi mise en évidence. La cathode ne produit pas le même effet. L'expérience a été faite sur des sujets ignorant le pôle que l'on faisait agir. F. Allard.

249) **Remarque sur les Névralgies du Plexus Brachial et sur leur Traitement électrique**, par DIGNAT (de Paris). *Congrès d'électrologie et de radiologie médicales.* Paris, 1900.

Dans le cas où il n'y a qu'un seul nerf atteint, on doit se servir du pinceau faradique, mais il faut bien se garder d'appliquer ce traitement s'il y a irradiation de la douleur.

Avec des troubles de la motilité on devra rechercher les réactions électriques et, s'il y a anomalie, rejeter l'emploi du pinceau faradique. S'il y a névrite il fau employer le courant galvanique stable, puis interrompu. F. ALLARD.

250) **Rapport sur le Traitement électrique des Névralgies**, par LEDUC (de Nantes). *Congrès d'électrologie et de radiologie médicales.* Paris, 1900.

Le rapporteur examine successivement les diverses méthodes électrothérapiques employées contre les névralgies. — Il pense qu'on a eu tort de délaisser un peu la méthode de révulsion très appréciée de Duchenne, et cite quelques cas de vieilles névralgies traitées et guéries par cette méthode.

Un autre mode de traitement indiqué autrefois par Becquerel est d'épuiser l'excitabilité du nerf. C'est l'application prolongée de l'anode avec courants faibles et applications fréquentes qui permet d'arriver à ce résultat. — Bergonié et son école ont préconisé des courants très intenses pour le traitement de la névralgie du trijumeau et ont obtenu des résultats confirmés depuis.

Les courants galvaniques ont été appliqués encore sous la forme d'alternatives voltiennes.

L'auteur en vient alors aux actions catalytiques, ainsi nommées parce que ces actions sont encore imparfaitement connues. — Elles sont obtenues au moyen du pôle négatif avec de fortes intensités ; elles sont applicables dans les cas de névrites ou de névralgies symptomatiques dues à certaines lésions locales. D'après le rapporteur, l'amélioration se manifesterait généralement dès la première séance.

Enfin dans une dernière partie l'orateur considère l'action de l'électricité sur la nutrition générale. C'est à cette action que doivent être attribués les résultats obtenus au moyen du souffle positif d'une puissante machine statique ou par les bains hydro-électriques ou encore par les courants de haute fréquence.

F. ALLARD.

251) **Sur l'Étiologie et le Traitement des Tics Douloureux de la Face**, par GASPARINI. *Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences.* Paris, 1900.

La plupart des névralgies du trijumeau peuvent être rapportées à une lésion quelquefois fort petite de la muqueuse de la bouche, du nez ou des fosses nasales ; chez des névropathes comme sont la plupart des malades qu'il a observés, une lésion fort petite provoque des phénomènes douloureux très intenses.

Comme traitement il recommande l'électrolyse des petites lésions en même temps qu'une médication antispasmodique. Il a observé ainsi des améliorations et des guérisons obtenues après ce traitement fort simple. F. ALLARD.

252) **Des résultats éloignés du Traitement électrique de la Névralgie du Trijumeau par le courant galvanique à haute intensité**, par BERGONIÉ. *Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences.* Paris, 1900

Il ne faut pas espérer guérir par le traitement depuis longtemps préconisé par

l'auteur : c'est un traitement palliatif plus efficace qu'aucun autre. L'auteur n'a rien changé dans sa technique ; il confirme les résultats obtenus chez des malades qui ont été suivis pendant sept et huit années. ALLARD.

253) **Des alternatives voltiennes dans le Traitement des Paralysies et des névrites**, par EDMONDO XAVIER *(de Saint-Paul). Congrès d'électrologie et de radiologie médicales*. Paris, 1900.

Ces alternatives voltiennes obtenues par le procédé Truchot produisent sur les muscles en dégénérescence une gymnastique comparable à celle que produit le courant faradique sur les muscles sains. Ils seraient, d'après les nombreuses observations de l'auteur, d'une efficacité considérable pour le retour de la nutrition musculaire. F. ALLARD.

254) **Traitement de la Paralysie Infantile**, par LARAT (de Paris). *Congrès d'électrologie et de radiologie médicales*. Paris, 1900.

L. confirme l'efficacité du traitement par les courants galvaniques. Théoriquement, pourquoi faradiser un muscle qui donne le syndrome de dégénérescence ? Pratiquement les résultats obtenus démontrent nettement la supériorité de ces sortes de courants. Sur 106 cas que l'auteur a eus à traiter, beaucoup l'avaient été déjà sans résultat par la franklinisation ou la faradisation. Les courants galvaniques seuls ont produit une amélioration.

Le mode opératoire, d'après cet auteur, serait le suivant : électrode indifférente sur le rachis au point lésé, électrode active sur le muscle, courant de 8 à 12 M.A. descendant, renversements du courant au nombre d'une centaine à peu près.

F. ALLARD.

255) **Un cas de Névralgie très prolongée, guérie après une résection de la cicatrice**, par IANPOLSKY. *Questions* (russes) *de médecine neuro-psychique*, 1900, t. V, fasc. 3.

Il s'agit d'une malade de 15 ans, qui eut un abcès sur l'index droit à la dernière phalange ; l'abcès se propagea plus loin ; comme la malade refusait de faire une opération, l'abcès ne guérissait pas ; enfin se forma sur le doigt une grosse cicatrice, très dure et douloureuse, la douleur apparaissait surtout au toucher et aux mouvements du doigt malade et de la main droite ; le froid aussi augmentait la douleur. Les souffrances de la malade durèrent trois ans. A l'examen l'auteur constata les faits suivants : un amaigrissement très marqué de l'index droit ayant la forme cylindro-conique; sur la surface palmaire à la phalange terminale une cicatrice très sensible à la pression qui provoque une douleur qui se reflète sur la paume, l'avant-bras et les doigts voisins. Comme l'auteur avait en vue la compression des rameaux du nerf radial par la cicatrice, cette dernière a été enlevée avec le tissu cellulaire sous-jacent ; après quelque temps la plaie fut guérie et la douleur dans le doigt cessa ; sous l'influence du massage le doigt devint plus gros. Le prof. *Sykorsky*, d'après les paroles de l'auteur, a fait, concernant ce cas, la supposition suivante : les microbes purulents ont laissé sur la place les produits venimeux de leur activité vitale, qui s'absorbaient lentement et se propageaient par le trajet des nerfs ; ces produits provoquaient aussi l'irritation qui se transmettait aux cellules nerveuses centrales et trophiques, ce qui causait à son tour un amaigrissement très prononcé du doigt malade. SERGE SOUKHANOFF.

256) **Sur un nouvel hypnotique, l'Hédonal** (M. über ein neues Schlafmittel, Hedonal), par ENNEN (Grafenberg). *Psychiatrische Wochenschrift*, n° 18, 28 juillet 1900.

Corps du groupe uréthane (Methylpropylcarbinoluréthane); c'est une poudre blanche cristalline soluble dans l'eau à 37° à 1,1 p. 100, très soluble dans l'alcool, de saveur mentholée. Deux à trois fois plus actif que le chloral et l'uréthane ; il ne produit pas expérimentalement de troubles respiratoires, ni circulatoires, il est légèrement diurétique. Chez l'homme, il amène le sommeil en une demi-heure, le sommeil dure six à huit heures. L'hédonal convient dans les cas d'insomnie simple, et chez les aliénés qui ne sont pas trop agités. On peut donner jusqu'à 3 grammes pendant plusieurs semaines même à des malades affaiblis. E. n'a pas observé d'accidents consécutifs. TRÉNEL.

257) **L'Hédonal**, par DE MOOR. *Belgique médicale*, 16 août 1900, n° 33.

L'auteur rend compte de ses essais à l'aide de cet hypnotique. Ils portent sur soixante aliénés de diverses catégories. La dose nécessaire varie suivant le genre de malades auxquels on s'adresse : nervosisme, surmenage, 1 à 2 gr. ; insomnie des paralytiques généraux, 3-4 gr. en une prise; hallucinations chez les délirants chroniques, 3 à 4 gr. ; manie aiguë, résultats inconstants manifestations douloureuses, toux, résultats nuls.

Mode d'administration : en poudre déposée sur la langue et avalée avec une gorgée d'eau ou en cachets ; la dissolution dans du thé de tilleul chaud offre des inconvénients. Le sommeil se produit au bout de 15 à 20 minutes.

Pas d'action cumulative. D. a pu donner jusque 5 à 6 gr., sans inconvénient. Ni albumine, ni sucre dans les urines. Ne cause pas de troubles gastriques.

Dans l'ensemble, résultats encourageants; l'hédonal se place à côté du sulfonal et du trional, et dans certains cas lui serait même supérieur.

(Les essais auxquels nous nous sommes livré ne nous autorisent pas à une appréciation aussi favorable ; la difficulté de son administration chez les aliénés, à raison de sa saveur si désagréable et son défaut de solubilité sont les principaux inconvénients à un emploi étendu de ce médicament, qui, en aucun cas, ne nous a paru supérieur au trional ou au sulfonal. — P. M).

PAUL MASOIN (Gheel).

258) **Sur un hypnotique, l'Hédonal** (U. das Schlafmittel Hedonal), par FŒRSTER (Bonn). *Psych. Wochenschrift*, n° 23, sept. 1900.

L'hédonal est indiqué dans l'insomnie nerveuse, chez les anxieux et les déprimés et les hallucinés, chez les alcooliques. Il est insuffisant en cas de grande agitation. C'est un hypnotique doux et inoffensif. TRÉNEL.

259) **Recherches sur l'Hédonal** (U. Versuche mit Hedonal), par NEU (Merzig). *Psychiatrische Wochenschrift*, n° 18, 28 juillet 1900.

N. conclut à l'emploi commode de l'hypnotique en raison de son innocuité.

TRÉNEL.

260) **Le Dormiol**, par CLAUS. *Bull. de la Soc. de méd. mentale de Belgique*, septembre 1900.

C. a essayé ce nouvel hypnotique, un dérivé du chloral. Dans la pratique de l'aliénation mentale il a rendu des services, mais il paraît inconstant vis-à-vis des agitations psychiques ou physiques un peu considérables. Il semble plus

utile dans la plupart des insomnies des neurasthéniques, dans les agrypnies purement nerveuses; utile aussi chez les mélancoliques simples. Dans aucun cas C. n'a constaté d'inconvénient après son administration. Saveur peu agréable. A donner en capsules; ajouter du sirop. Dose 0 gr. 5 à 2 gr. Ne se prête pas aux injections sous-cutanées. PAUL MASOIN.

261) **Sur l'usage, dans le traitement des aliénés, d'un hypnotique nouveau, sans dangers et efficace, le Chlorétone** (On the use of a new, safe and efficient Hypnotic in the treatment of the insane : Chloretone), par J. PERCY WADE (Catonsville, Maryland). *The Journal of nervous and mental Disease*, août 1900, vol. XXVII, n° 8, p. 447.

Le chlorétone est une poudre blanche, cristalline, formée par réaction l'un sur l'autre du chloroforme, de l'acétone et d'un alcali; il a une forte odeur de camphre; placé sur la langue, il donne une sensation de piqûre rapidement suivie d'anesthésie. C'est un anesthésique général et local; son usage ne modifie ni la pression artérielle, ni la respiration, ni les sécrétions. Le chlorétone n'est que peu soluble dans l'eau (0,8 p. 100), mais il est très soluble dans l'alcool. On peut l'administrer en solution alcoolique, en suspension dans un sirop ou en tablettes.

La dose varie de 6 à 18 grains (0 gr. 318 à 0 gr. 954), mais lorsqu'on l'administre à un agité, il faut commencer par une dose de 15 grains (0 gr. 795); dans ce cas, la dose moyenne est de 35 grains (1 gr. 855). On a pu donner jusqu'à 50 grains (2 gr. 65) par jour sans inconvénient. Le sommeil est naturel, sans cauchemars, et au réveil le malade n'éprouve aucune pesanteur. L'effet persiste souvent pendant plusieurs jours. Ce médicament a été fort utile dans des cas de manie aiguë, de mélancolie avec agitation, de paralysie générale, et dont W. rapporte brièvement les observations. L. TOLLEMER.

262) **Nouvelle contribution à la dissociation fasciculaire ou Hersage des Nerfs dans les troubles angio-neurotrophiques**, par DE BUCK. *Journal de Neurologie*, 5 août 1900, n° 15, p. 302-306.

Femme, 39 ans; troubles angioneurotrophiques divers aux membres inférieurs, surtout à gauche; durée, dix ans. Aucun stigmate hystérique. Il s'agit, en somme, d'une névrite trophique des extrémités du nerf sciatique; on sait aujourd'hui les rapports de cette affection avec la maladie de Raynaud.

D. a pratiqué la dissociation fasciculaire du nerf sciatique gauche. Une amélioration marquée s'est promptement manifestée au point de vue anatomique et fonctionnel. PAUL MASOIN.

263) **Hypnotisme et Suggestion. Importance de l'Hypnotisme en Psychothérapie**, par BOURDON (de Méru). *Deuxième Congrès international de l'hypnotisme expérimental et thérapeutique*, Paris, 2-16 août 1900.

Pour que la suggestion réussisse vraiment, il faut surtout cet état passif, créé par l'automatisme cérébral qui supprime la résistance, le contrôle, qui augmente la suggestibilité.

Or, cet automatisme, cet état passif, si favorable, si nécessaire à la suggestion, c'est l'hypnotisme ou sommeil provoqué qui le procure et, à son défaut, le sommeil naturel.

Quelle que soit l'interprétation ou la définition que l'on donne de l'état hypnotique, quelle que soit la nature de ce qu'on appelle le sommeil, quel que soit son degré, peu importe, il est l'agent le plus efficace, souvent le seul efficace, de la suggestion.

C'est grâce à lui surtout, grâce à « la préparation du terrain faite par lui » (Liébeault), que le cerveau est le mieux en état d'accepter une idée et de la réaliser. Faits à l'appui, de toutes sortes : orthopédie morale et autres.

Le sommeil hypnotique seul, et sans suggestion, suffit dans certains cas. Le sommeil prolongé surtout, avec suggestion, et quelquefois avec des interruptions et des reprises à intervalles plus ou moins éloignés, triomphe de cas difficiles et qui semblaient réfractaires.

La suggestion dans le sommeil naturel, comme le conseille le Dr Paul Farez, est le succédané précieux de la suggestion dans le sommeil hypnotique, quand celui-ci ne peut être obtenu. C'est un moyen également puissant, aussi bien pour l'orthopédie morale que pour le reste. — Faits à l'appui : elle permet de guérir des psychopathes qu'on ne peut endormir du sommeil hypnotique.

La suggestion à l'état de veille, selon le procédé du Dr P. Joire, permet de faire des accouchements sans douleur ; mais elle ne saurait permettre certaines opérations obstétricales, comme le fait l'anesthésie hypnotique complète, etc.

Tout n'est donc pas dans la suggestion. Nier l'hypnotisme ou en méconnaître l'importance, c'est se refuser à l'évidence, c'est restreindre le champ d'action du moral sur le physique, de l'esprit sur le corps ; c'est restreindre le domaine de la psychothérapie en la privant de son moyen le plus puissant.

264) **Posologie de l'hypnotisme,** par Bonjour (de Lausanne). *Deuxième Congrès international de l'hypnotisme expérimental et thérapeutique*, Paris, 2-16 août 1900.

Malgré les nombreux résultats favorables de la thérapeutique hypnotique, il y a des contradictions frappantes dans les résultats publiés jusqu'ici par les médecins hypnotiseurs. Il semble donc que l'hypnotisme est un remède non constant dans ses effets et qu'il est impossible de parler d'une posologie de l'hypnotisme. C'est que les résultats du traitement hypnotique dépendent beaucoup plus des qualités du médecin que de la suggestibilité du malade. Si donc le diagnostic est juste et si le médecin est spécialement doué pour ce genre de traitement, on peut observer que les résultats obtenus offrent une constance remarquable, ce qui permet d'affirmer que la suggestion hypnotique est réellement un remède qu'on peut manier avec sûreté et dont on doit pouvoir écrire la posologie.

B... conseille donc de renvoyer tous ceux qu'on n'est pas certain de guérir ou, dans les cas douteux, de ne faire que quelques séances.

Ce n'est que de cette façon que l'hypnotisme peut gagner à être connu du grand nombre de médecins réfractaires à le conseiller ou à l'employer, parce qu'ils le croient un remède inconstant ou doué d'une telle efficacité qu'il peut guérir la foule des psychopathes pour lesquels on en recommande l'emploi.

INFORMATION

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

La prochaine séance aura lieu le jeudi 7 mars 1901, rue de Seine, n° 12.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

IXe Année (Nlle Série) 15 Mars 1901 No 5.

SOMMAIRE DU No 5

TRAVAUX ORIGINAUX

I

FIBRES NERVEUSES A MYÉLINE DANS LA PIE-MÈRE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

PAR

F. X. Dercum,
Professeur des maladies nerveuses et mentales
à Gefferson Medical College de Philadelphie.

W. G. Spiller,
Professeur des maladies nerveuses
à Philadelphia Polyclinic.

Parmi les préparations microscopiques d'un cas d'adiposis dolorosa, que nous avons eu l'occasion d'examiner, nous en avons trouvé un bon nombre contenant de fines fibres nerveuses à myéline dans cette partie de la pie-mère qui couvre les cordons postérieurs de la moelle épinière.

Il paraît que les fibres nerveuses à myéline dans la pie-mère de la moelle sont choses assez rares. La première observation de ce genre a été rapportée par Saxer (*Ziegler's Beiträge*, XX, p. 332). Dans un cas de syringomyélie il les a vues passer du sillon antérieur de la moelle cervicale dans la pie-mère et il les a retrouvées tantôt dans les parois des vaisseaux sanguins, tantôt isolées. Il n'a trouvé rien de semblable dans la littérature médicale, mais il affirme avoir vu des

fibres nerveuses dans la pie-mère du sillon antérieur dans plusieurs cas. Il ne se prononce pas définitivement sur la signification de ces fibres. Cependant il penche, quoique assez prudemment, vers l'idée qu'elles sont probablement un signe de la régénération de la moelle épinière.

Fickler (*Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, Band XVI, H. I, nº II, 3, 1), dans un cas de mal de Pott, avait vu de fines fibres nerveuses pourvues de membranes de Schwann passant de la moelle dans la pie-mère, dans ou près du sillon antérieur et accompagnant les vaisseaux sanguins. Il les croyait être des fibres de nouvelle formation du cordon pyramidal croisé, et que par cette voie détournée il se faisait une connexion entre ce cordon au-dessus de la région comprimée et les cellules nerveuses au-dessous. L'amélioration des symptômes s'explique, d'après lui, par l'existence de ces fibres de nouvelle formation. Si l'on trouve ces fibres nerveuses dans les parois des vaisseaux, c'est parce que les vaisseaux leur présentent une voie favorable, et que la résistance des espaces périvasculaires est minime en comparaison de celle de la névroglie. Le seul cas, dans la littérature dont Fickler fait mention, est celui de syringomyélie décrit par Saxer.

Nageotte (*Comptes rendus hebdom. des séances et mém. de la Soc. de biol.*, 1899, p. 738) observa des fibres nerveuses à myéline dans la pie-mère de la moelle dans des cas de tabes : elles étaient très petites et arrangées en groupes, bien que quelquefois isolées. Elles se voyaient sur toute la périphérie de la moelle (l'auteur probablement voulait dire dans toutes les parties de la pie-mère, sur la périphérie de la moelle) et profondément dans le sillon antérieur, mais le plus nombreuses près des racines antérieures, d'où elles semblaient provenir ; il les a aussi trouvées dans les parois des vaisseaux sanguins. Nageotte a constaté des fibres semblables dans la pie-mère autour du tissu cicatriciel formé consécutivement à une hémisection de la moelle. Il croit que si ces fibres se sont formées dans les racines antérieures au-dessus du point où la membrane de Schwann cesse, en raison de l'absence de cette membrane elles cherchent des endroits offrant une moindre résistance, et par conséquent on les trouve flottant librement dans la pie-mère. Nageotte ne rapporte aucune observation de la littérature médicale. Il est convaincu que les fibres nerveuses, dans ses observations, étaient nouvellement formées dans les racines antérieures. Saxer et Fickler ne disent rien des fibres à myéline dans la pie-mère couvrant les cordons postérieurs, mais le fait même que Nageotte a vu des fibres nerveuses sur toute la périphérie de la moelle nous force à supposer qu'il les avait trouvées dans la partie postérieure de la pie-mère, et cependant dans ses observations elles étaient plus nombreuses près de l'émergence des racines antérieures.

Dans notre cas nous les avons trouvées dans la partie postérieure de la moelle, et quelques-unes dans la pie-mère des cordons latéraux. Il n'y avait pas de dégénérescence des racines postérieures et par conséquent on ne voit pas très bien pourquoi une nouvelle formation de fibres aurait eu lieu. Les cordons de Goll, dans les régions cervicale et thoracique supérieure, étaient un peu dégénérés et rien ne pouvait expliquer cette dégénérescence. Il n'est pas facile d'expliquer cette dégénérescence par les fibres aberrantes de la partie postérieure de la pie-mère de la moelle. Les réflexes patellaires étaient absents dans ce cas, ce qui est un point intéressant au point de vue clinique, bien que la cause ne puisse en être déterminée. Dans l'observation de Burr (*Journal of nervous and mental Disease*, oct. 1900) sur l'adiposis dolorosa, les réflexes patellaires étaient très diminués, et cependant l'auteur nous affirme qu'il n'a pas trouvé de fibres nerveuses dans la pie-mère des cordons postérieurs.

Nous ne savons pas si d'autres observations avec autopsie ont été faites ; mais il n'est pas possible de supposer que des fibres à myéline dans la pie-mère de la moelle se trouvent dans tous les cas d'adiposis dolorosa.

Dans nos préparations microscopiques les fibres nerveuses de la moelle étaient nombreuses dans les régions sacrée, lombaire et thoracique inférieures ; mais on ne les voyait pas dans la région cervicale. Nous avons essayé de déterminer l'origine de ces fibres et, dans ce but, nous avons fait un bon nombre de sections longitudinales ininterrompues, dans les régions où ces fibres abondent dans la pie-mère (fig. 1). Ces fibres ont un trajet irrégulier, et il est impossible de les suivre, même dans les sections en série ; elles sont si entrelacées que nous ne pouvons point déterminer leur continuation dans les sections successives (fig. 2).



Fig. 1. — Fibres nerveuses à myéline dans la pie-mère, couvrant les cordons postérieurs de la région lombaire. Section transversale.

Après plusieurs tentatives nous réussîmes à en obtenir une (fig. 3), où l'on voit quelques fibres sortir de la pie-mère pour entrer dans les cordons postérieurs. Il est très probable que les fibres nerveuses dans la pie-mère viennent des racines postérieures et remontent haut dans cette membrane vasculaire avant qu'elles entrent dans les cordons postérieurs. Le long parcours de ces fibres, si seulement notre supposition est exacte, pourrait expliquer la difficulté que l'on éprouve pour obtenir des sections, où l'on pourrait tracer le passage de ces fibres de la pie-mère dans la moelle. Il se peut aussi que ces fibres entrent dans la moelle par petits paquets et, par conséquent, la place qui montrerait le point d'entrée des fibres dans la moelle pourrait aisément échapper pendant que l'on fait des sections. Il est aussi possible que, parallèlement aux fibres des racines postérieures, les fibres nerveuses en question perdent leur myéline au moment d'entrer dans la moelle et, par conséquent, n'y

peuvent pas être trouvées. Dans notre cas les fibres dans la pie-mère des cordons postérieurs sont fines et ont un parcours longitudinal; mais on trouve aussi

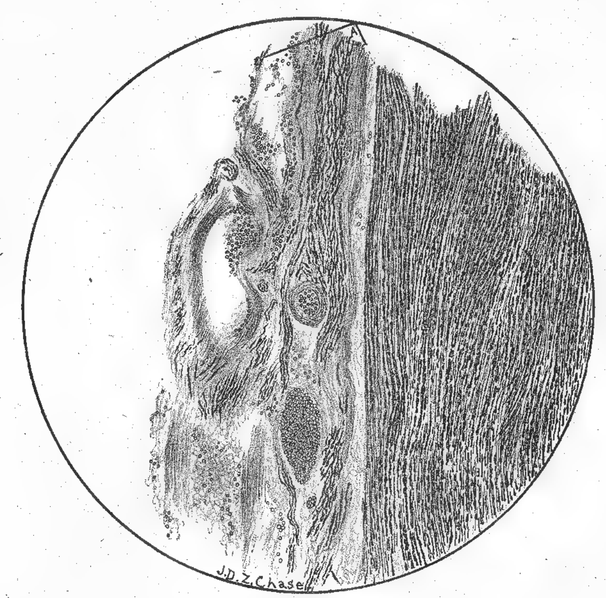


FIG. 2. — Fibres nerveuses à myéline dans la pie-mère, couvrant les cordons postérieurs. A. Pie-mère. Section longitudinale.

des fibres transversales, spécialement au niveau des vaisseaux où elles sont

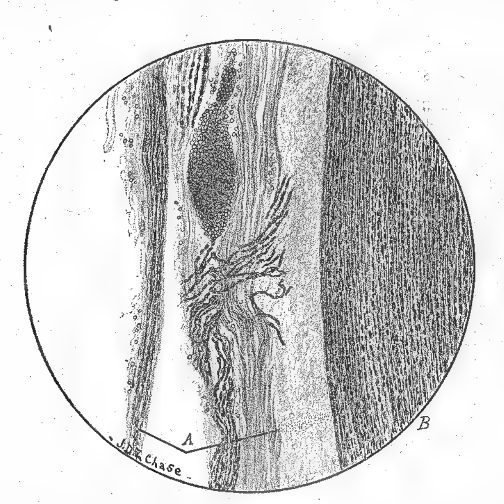


FIG. 3. — Quelques fibres nerveuses à myéline passant par la pie-mère vers les cordons postérieurs.
A. Pie-mère. — B. Cordons postérieurs. Section longitudinale.

nombreuses. Ces fibres nerveuses dans la pie-mère sont non seulement pourvues de myéline; mais la présence des noyaux allongés le long de leurs bords fait

aussi penser à l'existence des membranes de Shwann. Comme les racines postérieures dans notre préparation ne paraissent pas atteintes de dégénérescence, il est difficile d'expliquer la présence des fibres dans la pie-mère des cordons postérieurs par leur tendance à restituer les fibres des racines postérieures. Nous ne voyons aucunement pourquoi les nouvelles fibres, dans notre observation, se seraient formées de la manière que les auteurs supposent. Nous nous permettons d'avancer une tout autre explication : il est possible que des fibres nerveuses existent dans la pie-mère plus souvent qu'on ne le suppose, mais qu'elles ne peuvent pas être trouvées par la seule raison qu'elles ne possèdent pas de myéline. Les fibres des racines postérieures perdent leur myéline en passant par la pie-mère et, par conséquent, il n'est pas impossible qu'elles continuent leur chemin sans myéline. Rarement nous en trouvons quelques-unes pourvues de myéline, exactement comme le sont quelquefois les fibres nerveuses de l'œil et, si cela arrive, elles n'échappent pas à l'observateur.

La présence de fibres nerveuses dans la pie-mère du cerveau, fut pendant très longtemps une énigme pour les anatomistes. Quelques-uns pensaient que les états variables des petits vaisseaux du cerveau étaient d'un caractère passif et que l'hyperémie du cerveau était le résultat de l'hyperactivité du cœur, ou bien de la contraction des vaisseaux en une région d'où le sang est versé dans la circulation cérébrale en quantité plus grande. L'existence des fibres musculaires dans les parois des vaisseaux sans pouvoir contractile paraissait une chose impossible à bien des auteurs ; mais la présence des fibres nerveuses dans les parois des artères intra-crâniennes n'a été connue que depuis Obersteiner (*Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems in der Wiener Universität.* Heft, V) qui les avait démontrées par son procédé de coloration au chlorure d'or dans une petite artère de la pie-mère de la convexité du cerveau.

Donc les parois des petites artères de la pie-mère cérébrale ont un pouvoir actif de contraction et dilatation et ne présentent pas simplement une résistance passive aux divers états de la pression sanguine. C'est un fait d'une importance capitale, et nous pouvons dire que normalement des fibres nerveuses se trouvent dans les vaisseaux de la pie-mère du cerveau. La même observation a été faite par G.-L. Galland (Galland, Morisson, Huber. *British Med. Journ.*, 17 sept. 1898, p. 181), qui a coloré, par le procédé de Cox, des fibres nerveuses de vaisseaux intra-crâniens de l'homme et du chien, par Morisson avec le procédé d'hématoxyline de Sihler, et par Huber avec le méthylène bleu ; mais on n'est pas certain que les vaisseaux examinés aient été pris dans la substance cérébrale ou dans la pie-mère.

Nous ignorons si quelqu'un a réellement démontré l'existence des fibres nerveuses normalement dans les vaisseaux de la pie-mère spinale, mais nous ne pouvons guère douter de l'existence de ces fibres. Dans toutes les observations, la nôtre excepté, on peut admettre que les fibres à myéline trouvées dans la pie-mère montraient la tendance de la régénération de la moelle. Si nous admettons que des fibres nerveuses existent normalement dans la pie-mère de la moelle, nous devons aussi admettre que, dans des cas rares, des fibres nerveuses, qui normalement sont dépourvues de myéline dans la pie-mère, peuvent retenir la myéline si elles proviennent des racines postérieures. Le fait même que dans notre cas les fibres à myéline étaient vues presque exclusivement sur la pie-mère couvrant les cordons postérieurs nous fait penser qu'elles viennent des racines postérieures puisque les fibres de ces racines vont aux cordons postérieurs,

que nous n'avons aucune raison de croire qu'elles vont directement aux cordons latéraux. Donc il est inutile d'essayer de chercher des fibres nerveuses des racines postérieures dans la pie-mère couvrant les cordons latéraux, excepté peut-être en très petit nombre; mais nous pouvons plutôt croire que si l'on en trouve dans la pie-mère des cordons latéraux, elles prennent leur origine dans les racines antérieures, comme dans l'observation de Nageotte où elles étaient le plus nombreuses près des racines antérieures. Il est un fait connu que bien des fibres nerveuses du système sympathique sont à myéline, et quoique dans notre observation les fibres de la pie-mère soient à myéline, il est possible qu'elles appartiennent au système sympathique.

II

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DE L'ATTAQUE D'APOPLEXIE

PAR

le Dr **Charles Binet-Sanglé.**

L'attaque d'apoplexie consiste dans l'abolition soudaine des sensations, des opérations cérébrales et des mouvements, sauf en cas de survie, les mouvements respiratoires et circulatoires.

La physiologie pathologique de ce syndrome n'est pas fixée, et cela tient à ce qu'on n'a pu encore expliquer comment une atteinte portée à une région limitée du système nerveux, pouvait interrompre le fonctionnement de ce système presque tout entier. En effet le cerveau (coma), le bulbe (ralentissement des mouvements respiratoires et circulatoires), et la moelle (abolition du tonus et des réflexes) sont également frappés.

Pour critiquer avec fruit les théories proposées, il faut bien se représenter la machine nerveuse telle qu'elle est, c'est-à-dire comme un faisceau de conducteurs composés chacun d'une série de neurones. Cette machine reçoit par ses pôles centripètes des mouvements du milieu où elle est plongée, et les rend, transformés, à ce même milieu par ses pôles centrifuges. Les pôles centripètes ne cessant jamais d'être impressionnés, l'attaque d'apoplexie ne peut s'expliquer que par l'interruption des conducteurs.

Comment se produit cette interruption?

Bien que les théoriciens de l'attaque d'apoplexie ne se soient pas jusqu'ici préoccupés d'aller au fond des choses, leurs hypothèses postulent une abolition de la conductibilité des conducteurs nerveux, par suite d'une altération physique ou chimique de leur substance.

Pour les uns, cette altération serait due à la compression; pour les autres, à la privation des éléments que le sang apporte aux neurones (théorie de l'anémie); pour les autres enfin à une commotion.

Avant d'entrer dans la discussion de ces théories, je ferai remarquer que toute cause invoquée pour expliquer l'ictus, ne saurait être admise que si elle intéresse soudainement le système nerveux dans son ensemble, comme l'attaque elle-même.

Prenons par exemple l'attaque d'apoplexie par hémorrhagie cérébrale.

Les partisans de la compression estiment que le principe de Pascal est applicable à la cavité crânienne, et qu'ainsi toute pression exercée en un point quelconque de son contenu se transmet intégralement à tout autre élément égal. L'irruption du sang en une région de cette cavité aurait donc pour effet d'augmenter la pression de toutes parts, d'où compression du cerveau dans son ensemble. Mais, pour que le principe de Pascal fût rigoureusement applicable à la cavité crânienne, il faudrait que cette cavité fût parfaitement close, ce qui n'est pas. Elle est au contraire percée d'un grand nombre d'orifices, et munie de soupapes de sûreté. La théorie de la compression pèche donc par la base. D'ailleurs elle n'explique pas le retentissement sur la moelle. Enfin elle a été ruinée par les expériences de Leyden, cet auteur ayant montré que l'élévation de la pression intra-crânienne n'amène d'accidents que si elle est considérable. Or, il n'en est pas ainsi dans l'attaque d'apoplexie produite par une petite hémorrhagie.

Heubner et Mendel (1) expliquent l'attaque d'apoplexie due à l'hémorrhagie cérébrale par l'anémie cérébrale consécutive. Mais il se produit un certain temps entre le moment où le vaisseau se rompt et celui où tous les conducteurs de l'encéphale sont privés de matériaux nutritifs. Cette théorie n'explique donc pas la soudaineté de l'attaque. Elle n'explique pas non plus le retentissement sur la moelle. Enfin elle est en contradiction avec les faits, car les troubles nerveux déterminés par les grandes hémorrhagies n'ont rien de commun avec l'attaque d'apoplexie.

Ces objections s'appliquent à la théorie de Duret (2), qui eut quelque vogue, encore qu'elle soit inférieure aux précédentes. En effet, cette théorie n'est pas simple. Or, en sciences naturelles, ce qui n'est pas simple est très probablement faux. Selon Duret, 1° l'éruption du sang dans le cerveau aurait pour effet d'augmenter la pression intra-crânienne. D'où compression des vaisseaux par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien des gaines de Robin, et anémie cérébrale consécutive; 2° De plus il y aurait excitation du bulbe et en particulier des corps restiformes par le liquide céphalo-rachidien refoulé, d'où contracture vasculaire généralisée.

C'est toujours la même erreur qui consiste à prendre la cavité crânio-rachidienne pour une cavité parfaitement close, et à croire que les conducteurs nerveux ne peuvent subir, sans que leur conductibilité soit abolie, un certain degré de compression. La contracture vasculaire généralisée pourrait, en admettant qu'elle fût soudaine, expliquer le retentissement sur la moelle. Malheureusement, outre que cette hypothèse n'est basée sur rien, elle est en contradiction avec les faits.

On ne peut donc expliquer l'attaque d'apoplexie ni par la compression ni par l'anémie des conducteurs nerveux.

Reste la théorie de la commotion.

Pour Stein (3), l'attaque d'apoplexie consécutive à l'hémorrhagie cérébrale, est due au choc traumatique produit par le sang qui fait irruption, sous une pression de 150 à 200 millim., dans la substance cérébrale, où la tension n'est que de

(1) *Berl. klin. Wochensch.*, 1891.

(2) Duret. *Étude expérimentale et clinique sur les traumatismes cérébraux.* Th. de Paris, 1878.

(3) *Münch. med. Wochensch.*

8 à 10 millimètres. Cette théorie a été reprise par Jaccoud et Hallopeau (1). Pour ces auteurs, la commotion se transmet directement à tout l'hémisphère dans lequel se fait la lésion. Elle est communiquée à l'hémisphère opposé par les fibres commissurales qui relient les deux moitiés du cerveau. Elle s'étend même à la moelle, et en anéantit momentanément l'activité. L'apoplexie ainsi comprise est le résultat d'une action d'arrêt exercée par la lésion sur les fonctions de l'encéphale et de la moelle épinière.

Déjà Ibn Sinâ (Avicenne) (980-1036), Jacques Dubois (Sylvius) 1478-1555), Nymann (1629), Plater (1650), Cortum (1685), Malpighi (1687), attribuaient l'attaque d'apoplexie à l'arrêt des esprits animaux (que nous appelons aujourd'hui ondulations nerveuses).

Reste à expliquer cet arrêt.

Lorsque j'entrepris cette étude, destinée à appliquer à l'attaque d'apoplexie la donnée de l'amiboïsme des neurones, je croyais être le premier à invoquer ce mécanisme. Mes recherches bibliographiques m'ont détrompé. En effet Seelmatter attribuait déjà l'attaque d'apoplexie à un relâchement subit des nerfs, Lecat et Weckhardt (2) à un spasme des nerfs et des vaisseaux du cerveau. Enfin récemment B. Roncali publiait dans les *Travaux de neurologie chirurgicale* (juillet 1900) une théorie nouvelle de la commotion cérébrale où il expliquait ce syndrome par la rétraction des neurones et leur désorientation moléculaire.

Or qu'est-ce que l'attaque d'apoplexie par hémorrhagie cérébrale, sinon une commotion cérébrale produite par le choc du sang sur les conducteurs nerveux ?

Sans doute il peut y avoir, comme nous le verrons, apoplexie sans choc traumatique, mais, dans tous les cas, l'ictus est déterminé par la rétraction des prolongements des neurones.

C'est là « la lésion fonctionnelle toujours identique quelle que soit du reste la cause organique qui la détermine », que postulaient Schützenberger et Hertz dans leur article « Apoplexie » du *Dictionnaire des sciences médicales*.

Mais entrons dans le détail des faits :

Calfeutré dans le crâne, emmaillotté dans les méninges, suspendu dans le liquide céphalo-rachidien comme le fœtus dans le liquide amniotique, le cerveau est à l'abri des chocs de moyenne intensité.

Aussi bien les neurones cérébraux sont-ils des appareils d'une délicatesse extrême. De même qu'ils peuvent percevoir, entre deux sons, une différence de 1/64e de demi-ton, de même ils subissent le contre-coup du moindre changement dans la vitesse, la pression et la composition des liquides nutritifs qui les baignent, liquides d'ailleurs soigneusement filtrés au travers des capillaires et distillés dans les lacunes lymphatiques.

Ils contiennent, selon moi, deux substances x et x', extrêmement instables, et susceptibles de se transformer l'une dans l'autre.

1° Les ondulations nerveuses centripètes transforment la substance x en substance x', de même que, dans l'accumulateur Planté, les ondulations électriques transforment O + Pb en peroxyde de plomb. (De là, la sensation et l'empreinte mnésique.)

(1) Jaccoud et Hallopeau. Art. *Encéphale* du *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques*, 1870.

(2) In Abercrombie. *Recherches sur les maladies de l'encéphale*. Trad. Gendrin, p. 293.

2° Sous certaines influences, la substance x' se retransforme en substance x, en donnant lieu à des ondulations nerveuses, de même que, dans l'accumulateur Planté, le peroxyde de plomb se retransforme en O + Pb, en donnant lieu à des ondulations électriques. (De là, les opérations cérébrales et les mouvements musculaires).

Dans la substance x sont accumulées des quantités considérables d'énergie, car il n'est pas de machine qui, à volume égal, puisse produire, dans un temps donné, autant de travail que le système nerveux. C'est en cette substance que sont accumulées les forces de tension des physiologistes et c'est à cause d'elle qu'il faut, pour obtenir des réactions égales, appliquer au nerf moteur des excitations d'autant plus fortes qu'on se rapproche de son extrémité périphérique, ce qui semble paradoxal.

La transformation de la substance x' en subtance x est parfois si rapide qu'elle constitue une véritable explosion. Si l'excitation est assez forte, les ondulations nerveuses qui se dégagent alors peuvent ébranler toute la colonie neuronienne, en donnant lieu le plus souvent à un événement psychique qui est l'émotion (e movere).

Dès lors il est facile de concevoir ce qui pourra arriver lorsque tout à coup un flot de sang pur fera irruption, sous une pression de 150 à 200 millim. de mercure, au milieu des neurones cérébraux. La substance x' explosera à la fois dans des millions de ces petits accumulateurs nerveux, et il y aura un dégagement soudain et considérable d'ondulations. Ces ondulations lancées sur tous les conducteurs partant des neurones intéressés iront traumatiser d'autres neurones, et ainsi de suite. L'ébranlement se propagera avec une vitesse moyenne de 16 mètres à la seconde, et, si le choc primitif a été assez fort, il n'y aura pas un individu de la colonie neuronienne qui ne soit frappé.

Instantanément ces neurones se rétractent.

Ils se rétractent comme les phytoblastes du renflement moteur de la feuille de sensitive qu'on vient à toucher, comme les prolongements des cellules des cornes antérieures de la moelle du lapin, du cobaye et de l'homme, et les cellules corticales du chien sous l'influence du choc électrique, phénomènes observés par Robert Odier (1) et Jean Demoor (2).

Sans doute cette rétraction est moins prononcée que chez l'amibe ou la gromie qu'on traumatise ou sur laquelle on laisse tomber un liquide toxique, que chez les cellules des Spongiaires et des Cœlentérés sous les mêmes influences, que chez les leucocytes et les cellules musculaires de l'homme ; mais elle existe assurément, ne serait-ce qu'à l'extrémité des prolongements des neurones. Qu'elle ait pour effet la séparation des extrémités des prolongements contigus ou une simple modification locale dans leur densité, peu importe.

Ce qui importe, c'est que par suite de cette rétraction il se forme des *neurodiélectriques* dans les conducteurs nerveux, et que le courant ne passe plus. Dès lors la colonie neuronienne est dissociée. Ce n'est plus qu'un agrégat de neurones indépendants.

Et alors, suivant la violence du choc :

1° Ou bien l'apoplectique se trouve dans la situation d'un homme à moitié endormi ;

(1) Robert Odier. *Recherches expérimentales sur les mouvements de la cellule nerveuse de la moelle épinière.* Genève, 1898.

(2) Jean Demoor. *Le mécanisme et la signification de l'état moniliforme des neurones.* (Trav. du laborat. de l'institut Golvay, t. II, fasc. 1, 1898.)

2° Ou bien il ne vit plus que par ses métamères inférieurs, il commence aux ganglions de la base ou au bulbe ;

3° Ou bien il est réduit à quelques circuits nerveux à sommet bulbaire ;

4° Ou bien il tombe foudroyé, et ne se relève plus.

Considérons ces quatre cas :

I. — A un premier degré la rétraction des neurones est incomplète.

Dans ce cas les neuro-diélectriques peuvent être traversés si la pression nerveuse devient très forte en amont. Le malade sent un peu quand on le pince, entend un peu quand on crie, voit un peu lorsqu'on projette sur ces yeux une lumière vive. Il peut soulever les paupières, entr'ouvrir la bouche, bredouiller quelques mots, exécuter quelques mouvements. Il se comporte enfin comme un homme à moitié endormi. Au demeurant, la seule différence entre cet état et le demi-sommeil, est que la rétraction des neurones est due ici à un traumatisme, au lieu d'être due aux toxines de la fatigue. Le malade, le blessé, pourrait-on dire, sort de cet état comme on sort du demi-sommeil et par le même mécanisme, c'est-à-dire grâce à la réextension des prolongements des neurones. La conscience revient peu à peu. Les sensations deviennent plus nettes. Il fait quelques gestes, prononce quelques paroles et, après une période d'engourdissement et de somnolence, finit par se réveiller.

II. — A un second degré la rétraction est complète, mais porte presque exclusivement sur les neurones de l'écorce cérébrale.

Ce qu'on appelle la personnalité a pour substrat anatomique l'ensemble des neurones actuellement conscients ou susceptibles de le devenir. Ces éléments se trouvant séparés et ne vivant plus que chacun pour soi, la personnalité n'est plus. Il y a perte du sentiment de l'unité de moi, perte de connaissance.

Toutefois les circuits à sommet sous-cortical persistent. Les réflexes sont conservés, et souvent même les réflexes les plus complexes, ceux dont l'exécution nécessite la collaboration de toute une pyramide de neurones moteurs. Le malade répond alors aux excitations par des mouvements combinés, par des actes dont il n'a d'ailleurs aucune conscience.

III. — A un troisième degré la commotion s'est propagée à la colonne médullaire dont presque tous les neurones sont en rétraction complète. La paralysie est totale. Les réflexes rotulien, plantaire et de la déglutition sont abolis. Les réflexes abdominal, scrotal et de l'érection mamelonnaire peuvent l'être également, mais seulement du côté où la commotion s'est propagée le plus directement, c'est-à-dire du côté opposé à la lésion. La tonicité des muscles de la vie de relation a également et pour la même raison disparu de ce côté; parfois aussi de l'autre. La tonicité de la vessie, des sphincters vésical, anal, irien, et la tonicité vasculaire n'existent plus. Le malade urine par regorgement, a de l'incontinence des matières fécales, et de la stase veineuse et capillaire entraînant une excrétion plus abondante de l'urine et du mucus bronchique. Beaucoup de circuits présidant aux échanges sont interrompus. La température s'abaisse d'une façon notable. L'ulcération du décubitus acutus apparaît. On constate dans les urines la présence de la glycose et de l'albumine.

Cependant le malade respire et son sang circule. L'ébranlement s'est propagé jusqu'au bas de la moelle, et a épargné certaines régions bulbaires. Cette invulnérabilité des circuits à sommet bulbaire est remarquable. Elle tient à leur indépendance même. Ils constituent en effet, avec les muscles qui y sont suspendus, un être à part dans notre être, une sorte d'organisme parasitaire qui échappe presque entièrement à notre action. Les prolongements qui réunissent

ces circuits aux autres neurones de la colonie cérébro-médullaire doivent être très peu nombreux chez l'homme normal (1). Ainsi s'expliquerait qu'ils soient si bien à l'abri des chocs nerveux.

IV. — A un quatrième degré tous les neurones sont en rétraction complète et définitive. Le malade ne survit pas au choc. Mais ici une question se pose. L'attaque d'apoplexie peut-elle tuer sur le coup ? L'explosion nerveuse déterminée par l'irruption du sang dans le tissu cérébral, peut-elle être si violente que tous les neurones atteints par la décharge soient irrémédiablement disloqués? Je suis persuadé du contraire. Je crois que les sujets frappés d'apoplexie ne meurent pas immédiatement, et qu'on peut les empêcher de mourir. Les neurones qui président à la circulation et à la respiration ont reçu un choc violent; ils sont rétractés; mais ils ne sont pas désagrégés, désorganisés, détruits. S'ils n'envoient plus sur les muscles circulatoires et respiratoires d'ondulations nerveuses, c'est que, rétractés, ils ne reçoivent plus d'ondulations centripètes. Mais qu'on rétablisse leurs communications interrompues, qu'on les fasse étendre à nouveau leurs prolongements ; qu'on les excite par les tractions rythmées de la langue, par la respiration artificielle, par l'électrisation du phrénique, et si l'on s'y prend à temps, si l'on a de la patience, on verra revenir à la vie ces prétendus morts. Qu'on veuille bien se souvenir qu'en se conformant aux indications du professeur d'Arsonval, les Américains purent ressusciter, à leur grand étonnement, plusieurs de leurs criminels électrocutés.

Je suis convaincu qu'il en pourrait être de même de beaucoup d'apoplectisés (qui sont en quelque sorte des auto-électrocutés). Il doit y avoir pour cette résurrection un moment propice. J'imagine que les neurones passent, après le choc apoplectique mortel, par les modalités suivantes :

1° Rétraction complète ;

2° Réextension progressive, mais insuffisante pour rétablir les communications ;

3° Dégénérescence par suite de la déséquilibration moléculaire due au choc et de la privation d'ondulations centripètes ;

4° Désagrégation. Mort.

S'il en est ainsi, toute intervention sera prématurée si elle est faite au cours de la première période, et trop tardive si elle est faite au cours des troisième et quatrième périodes. C'est donc à la deuxième période qu'il faudrait agir, donner le coup de pouce qui rétablirait les communications des neurones, et remettrait la machine en branle. Malheureusement nous ne savons pas combien de temps après le choc cette seconde période commence, et d'ailleurs cela varie avec le sujet et avec la violence du choc. De là la nécessité de commencer l'intervention immédiatement après l'ictus et de la continuer très longtemps. S'il me fallait choisir entre les interventions, je donnerais la préférence aux tractions rythmées de la langue, par lesquelles on agit directement sur le bulbe, et qui peuvent se faire sans remuer le malade, ce qui en cas d'hémorrhagie cérébrale pourrait être dangereux.

Il y a lieu de distinguer, dans l'attaque d'apoplexie par hémorrhagie cérébrale, les phénomènes qui sont dus à la commotion et ceux qui sont dus à la compression des circuits par le sang épanché. Ceux-ci n'appartiennent pas, à proprement parler, à l'attaque. Toutefois il n'est pas inutile d'en faire mention. Les neuro-diélectriques de compression ne sont pas toujours infranchissables

(1) Il n'en est plus de même chez certains dégénérés, comme les sujets prédisposés à la syncope.

d'emblée. Très souvent, au début, leur résistance n'est pas telle qu'elle ne soit surmontée par la pression nerveuse et qu'ils ne se laissent traverser par des décharges. Si ces décharges sont centripètes, le malade éprouve des fourmillements du côté qui sera ultérieurement paralysé. Si elles sont centrifuges, les muscles de ce côté sont agités de tremblement et de secousses. J'estime, en effet, que chaque petite sensation composante du fourmillement correspond à chaque petite contraction composante du tremblement, et qu'elle est produite par le même phénomène, c'est-à-dire par une décharge nerveuse.

Je n'ai considéré que l'attaque d'apoplexie par hémorrhagie cérébrale, parce qu'elle est la plus fréquente et la plus typique. Mais il me paraît certain que les attaques par intoxication soudaine d'une grande quantité de neurones : privation d'oxygène (embolie, thrombose), excès d'acide carbonique (congestion cérébrale), afflux de toxines organiques (œdème cérébral au cours de l'urémie) ou microbiennes (paludisme et peut-être paralysie générale et sclérose en plaques), relèvent toutes du même mécanisme, c'est-à-dire d'un dégagement énorme et soudain d'ondulations nerveuses et du choc consécutif. Il se produit alors un phénomène analogue aux explosions déterminées par une réaction chimique.

Chez les hystériques, comme j'ai essayé de le démontrer dans un travail qui doit bientôt paraître, les neurones sont en état de régression, c'est-à-dire dans un état plus voisin de l'état embryonnaire, de l'état de l'amibe que les neurones de l'homme normal, et présentent de ce fait un amiboïsme marqué. Aussi ces malades sont-ils particulièrement prédisposés à l'attaque d'apoplexie qui peut être produite chez eux par un choc relativement léger ou une simple émotion. L'apoplexie nerveuse ne diffère essentiellement des autres que par la facilité avec laquelle elle se produit.

De certains phénomènes post-apoplectiques, comme l'élévation de la température et l'accélération des mouvements respiratoires et circulatoires, je ne dirai rien, sinon qu'ils me paraissent dus à des infections, infections rendues faciles par la parésie ou la paralysie vaso-motrice et le ralentissement des échanges.

En résumé, l'attaque d'apoplexie consiste, selon moi, dans la rétraction immédiate, à la suite d'un choc hémorrhagique ou d'une intoxication soudaine, du plus grand nombre des neurones et tout au moins des neurones corticaux, ceux qui président aux mouvements respiratoires et circulatoires pouvant toutefois conserver leurs relations.

La donnée de l'amiboïsme des neurones est singulièrement féconde. Et ce n'est pas seulement, à mon sens, le sommeil, les phénomènes hystériques, les phénomènes de shock et l'ictus apoplectique qui relèvent de cette interprétation; mais aussi l'ictus laryngé, l'ictus épileptique, la syncope, les phénomènes nerveux de l'asphyxie, les sommeils alcoolique, éthéré, chloroformique, etc., phénomènes avec lesquels on s'applique d'ordinaire à faire le diagnostic séméiologique de l'attaque d'apoplexie. Cette donnée jette d'ailleurs une lumière incomparable sur la psychologie tout entière.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

265) **Une Réaction Pupillaire peu connue (Réflexe Pupillaire dû à l'Occlusion des Paupières) et son emploi thérapeutique** (Eine wenig bekannte Pupillenreaction... etc...), par Hans Kirchner (Bamberg). *Münchener med. Wochenschr.*, 1900, p. 1532.

La réaction pupillaire par occlusion des paupières consiste en ce que, lors de l'occlusion volontaire des paupières d'un côté, la pupille correspondante se rétrécit et cela d'autant plus énergiquement que l'occlusion a été plus vigoureuse. Ce phénomène a également lieu en dehors de toute occlusion réelle lorsqu'on fait un effort volontaire non suivi d'effet pour fermer les paupières. — Kirchner fait une étude approfondie de ce phénomène et de phénomènes analogues signalés par différents auteurs. Au point de vue thérapeutique, il rapporte qu'un malade, qui était venu le consulter pour une mydriase rebelle avec troubles de la vue, fut guéri par la répétition des mouvements nécessités pour la production de cette réaction pupillaire. R. N.

266) **De la Dégénérescence Wallérienne**, par Weiss (de Paris). *Congrès d'électrologie et de radiologie médicales.* Paris, 1900.

L'auteur pose en principe qu'aujourd'hui la conductibilité et l'excitabilité du nerf sont deux propriétés différentes; ont-elles le même support organique ou sont-elles localisées dans deux éléments distincts du nerf ?

D'après l'auteur, le cylindraxe serait un cylindre transparent, au centre duquel on trouverait des filaments très peu nombreux et de tout petit diamètre ; ce serait le réseau de la cellule étiré. Ce réseau devient très apparent au-dessus du point comprimé d'un nerf. Les recherches de l'auteur, en collaboration avec M. Duthil, ont confirmé l'opinion de Ranvier, que toutes les modifications le long du trajet nerveux ont immédiatement leur retentissement sur la plaque terminale. D'après Weiss, la dégénérescence atteint en même temps la plaque terminale et le cylindraxe. Pour le démontrer, il prend une grenouille dont il sectionne le sciatique d'un côté aussi bas que possible, près du muscle ; de l'autre côté, aussi haut que possible, près des racines. Quand la dégénérescence est commencée, il excite de la même manière les deux tronçons périphériques ; il ne trouve aucune différence de l'excitabilité, d'où la conclusion tirée par l'auteur, que la dégénérescence se produit sur tout le trajet du nerf en même temps. F. Allard.

267) **Sur la Toxicité du Système Nerveux des animaux Tétanisés**, par I. Righi. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, nº 99, p. 1027, 19 août 1900.

Injections d'émulsion de substance nerveuse d'animaux tétanisés (par la toxine) à d'autres animaux ; résultats négatifs. Ces expériences semblent démontrer que la substance nerveuse de lapins empoisonnés par la toxine tétanique ne contient à aucun moment le poison spécifique. A propos de ces expériences, très variées ; l'auteur fait une revue détaillée de la question, il en résulte que

jusqu'ici il manque une démonstration directe et précise de la présence du poison tétanique, modifié ou non, dans le système nerveux des animaux intoxiqués par le tétanos. F. DELENI.

268) **Les fortes Irritations de la Peau sont-elles capables de provoquer des changements morphologiques dans la Moelle épinière?** (Sind-starke faradische u. chemische Hautreize im Stande Gewebsveränderungen im Rückenmark hervorzurufen ?), par M. SWITALSKI (Lemberg). *Zeitschrift f. Electrotherapie u. ärztl. Electroth.*, mars 1900.

L'auteur a fait une série d'expériences sur des lapins ; il soumit une des extrémités de l'animal à des actions thermiques, chimiques et électriques. L'examen de la moelle par les méthodes de Marchi et Nissl a donné un résultat négatif, même dans les cas où l'action irritable était prolongée et forte.

269) **La Fatigue Intellectuelle chez l'enfant dans l'état de santé ou de maladie** (U. geistige Ermüdung der Kinder im gesunden und kranken Zustande), par ANTON (Gratz). *Psychiatriche Wochenschrift*, 19, 20, 21 août 1900.

Revue générale. Comme conclusion, tout symptôme d'arrêt dans le développement intellectuel de 12 à 20 ans doit être surveillé et soigné médicalement.

TRÉNEL.

270) **Sur le Sens Génital d'après Gall** (Ueber Gall's specielle Organologie), par P. J. MÖBIUS. *Schmidt's Jahrbücher*, t. CCLXVII, p. 81.

Möbius rappelle les idées de Gall sur la localisation du sens génital dans le cervelet et ses remarques sur les fortes dimensions de la région occipitale chez les gens présentant un grand développement du sens génital. Sans admettre entièrement toutes les vues de Gall, Möbius pense qu'il y a lieu d'en tenir compte et que le célèbre phrénologue peut jusqu'à un certain point être considéré comme un précurseur dans l'étude de la psychopathia sexualis R. N.

271) **Essai sur la Psychologie du Phtisique**, par LETULLE. *Arch. gén. de méd.*, 1900, p. 257, septembre.

L'auteur montre comment l'état d'âme du phtisique résulte de son état somatique. L'euphorie n'est pas la règle au moins à une période avancée de la maladie. Le malade a conscience des progrès incessants de sa lésion. Alors il y a paresse cérébrale et tristesse, diminution de l'attention, tandis qu'au début il y a souvent hyperexcitabilité intellectuelle ; la mémoire et le jugement restent intacts. L'égoïsme s'éveille par simple instinct de conservation ; les sentiments affectifs s'émoussent, mais le poitrinaire veut qu'on l'aime et est parfois jaloux jusqu'à la vésanie. Sa santé seule lui importe. Il passe souvent de longues heures en confidence avec lui-même, voulant jouir de l'heure présente jusqu'au bout, et sensible seulement aux impressions extérieures qui lui sont salutaires ; il aime le soleil, les fleurs et la campagne. Bien avant l'effondrement terminal, les qualités supérieures de l'âme sont depuis longtemps désagrégées.

P. LONDE.

272) **Psychologie de la Timidité**, par P. HARTENBERG. *Congrès de Psychologie* Paris, 20-25 août 1900.

La timidité consiste essentiellement dans une tendance qu'ont certains sujets à réaliser une réaction émotionnelle spéciale, dans des conditions spéciales.

Cette réaction émotionnelle spéciale, qu'on appelle *accès d'intimidation*, est constituée par la combinaison de deux émotions (au moins) plus simples: la *peur* et la *honte*. Elle possède, en effet, à la fois les principaux caractères de la peur : angoisse, palpitations, sueur froide, tremblement, incoordination musculaire; désordres gastriques, intestinaux, vésicaux; confusion mentale, etc.; et les principaux caractères de la honte: rougeur du visage, confusion mentale, etc.

Les conditions dans lesquelles l'accès d'intimidation se manifeste sont très nettes : ce n'est qu'*en présence de la personne humaine*, ou à l'idée de cette présence.

Les accès d'intimidation survenant ainsi en public avec leurs manifestations fâcheuses pour la vie de relations, pour peu qu'ils se répètent fréquemment, laissent des traces dans la mémoire intellectuelle et affective des sujets, des produits d'expérience susceptibles d'influencer ultérieurement leur conduite et de modifier leur caractère; et ainsi s'établit un *état mental inter-paroxystique* qui, à côté de l'accès d'intimidation, tient une grande place dans le tableau de la timidité.

Dans le *caractère des timides* on relève une sensibilité délicate, une tendance au pessimisme, de la misanthropie, de l'orgueil, la crainte du ridicule, un goût marqué pour les joies de la vie intérieure, de l'auto-analyse et du dilettantisme; enfin, certaines habitudes de contrainte et de déformation des réactions motrices, émotives et volontaires, qui font du timide en société un être emprunté, faux, se montrant sous un aspect tout différent de sa personnalité vraie. Toutefois, il ne faut pas attribuer à l'influence seule des accès d'intimidation sentis et retenus tous les attributs du caractère des timides. On doit se souvenir que ceux-ci sont, par nature, des *sensitifs*, et que beaucoup de leurs nuances intellectuelles ou affectives dépendent, non pas de leur timidité proprement dite, mais de leur hyperesthésie naturelle qui est l'origine commune des unes et de l'autre.

La timidité présente des *variétés* nombreuses suivant les sujets et les conditions où elle se produit : âge, sexe, race, milieu social, professions, etc. Parmi ces dernières, celles qui obligent le plus l'individu à payer de sa personne en public, favorisent l'apparition de la timidité : elles donnent naissance alors à une forme spéciale qu'on appelle le *trac*, qui atteint également professeurs, conférenciers, avocats, artistes, etc.

La timidité peut dégénérer en *événement pathologique*, tantôt par l'intensité excessive de ses crises émotionnelles qui rendent la vie sociale impossible, tantôt en donnant naissance à des *phobies* et à des *obsessions* dont celles de la rougeur sont les mieux étudiées.

Les formes graves de la timidité sont justiciables d'un *traitement* spécial, prophylactique chez les jeunes sujets, curatif chez les adultes, et qui a pour but de relever, au moyen des agents physiques, le ton vital de l'organisme, et d'accoutumer le malade, par des exercices psychiques, à maîtriser les effets de son émotion. Quant aux phobies et obsessions, elles réclament la thérapeutique habituelle de ces désordres psychiques. E. F.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

273) **De l'Angiome caverneux du Cerveau** (Ueber das cavernöse Angiom des Grosshirnes), par Th. Struppler. *Münchener med. Wochenschr.*, 1900, p. 1267.

Il s'agit d'une femme de 48 ans présentant des attaques presque subintrantes d'épilepsie jacksonnienne avec subcoma, troubles de la respiration et du cœur,

fièvre, etc., à l'autopsie de laquelle on trouva un angiome caverneux de la grosseur d'une petite noisette, siégeant à l'extrémité supérieure du sillon de Rolando et empiétant sur la circonvolution frontale ascendante. R. N.

274) **Treize observations de Ramollissement ou d'Hémorrhagie du Cervelet, de la Protubérance annulaire et du Pédoncule cérébral,** par R. Touche. *Arch. gén. de méd.*, 1900, p. 66, juillet. (Autopsies.)

Obs. I. — Hémorrhagie récente occupant les corps dentelés et la partie supérieure du vermis, avec pénétration ventriculaire ; contractures et mouvements automatiques lents.

Obs. II. — Vaste foyer hémorrhagique ancien détruisant tout le centre de l'hémisphère cérébelleux gauche, y compris le corps dentelé, tout le vermis postérieur et envoyant un prolongement en arrière du corps dentelé du côté droit ; paralysie incomplète des membres inférieurs. — Une hémorrhagie de l'aqueduc de Sylvius avait causé antérieurement une cécité brusque.

Obs. III. — Foyer hémorrhagique au centre du lobe gauche du cervelet ; affaiblissement des membres supérieurs ; décubitus latéral et déviation de la face du côté sain, raideur de la nuque et du front.

Obs. IV. — Hémorrhagie détruisant le corps dentelé gauche du cervelet et sectionnant le pédoncule cérébelleux moyen ; tremblement et attitude parkinsonnienne.

Obs. V. — Ramollissement aigu diffus de la grande circonférence et des deux lobes postérieurs de la face inférieure de l'hémisphère gauche du cervelet ; déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche ; flexion des deux jambes sur les cuisses et des deux cuisses sur le bassin.

Obs. VI. — Ramollissement de la face inférieure du lobe gauche du cervelet et de la moitié gauche du vermis posterior ; hémiplégie gauche sans contracture ; déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite.

Obs. VII. — Ramollissement des deux hémisphères cérébelleux au niveau de leur face externe, plus profond à gauche ; secousses choréiformes à droite (membre supérieur et face).

Obs. VIII. — Ramollissement ancien de la face postéro-inférieure du cervelet ; faiblesse des membres inférieurs.

Obs. IX. — Hémorrhagie occupant le pédoncule cérébral gauche et la partie supérieure de la moitié gauche de la protubérance ; hémiparésie droite, titubation.

Obs. X. — Hémorrhagie de la ligne médiane de la protubérance ; hémiplégie et hyperesthésie gauches.

Obs. XI. — Lésions complexes de la protubérance (ramollissement de la face antérieure : opisthotonos).

Obs. XII. — Hémorrhagie de l'étage supérieur du pédoncule cérébral, avec lésion de l'entrecroisement des pédoncules cérébelleux supérieurs, et participation des deux faisceaux longitudinaux postérieurs.

Obs. XIII. — Ramollissement de la face antérieure du pédoncule cérébral droit. P. Londe.

275) **Un cas de Syphilis Cérébro-spinale** (A case of cerebro-spinal syphilis), par F.-J. Blackwood et W.-G. Spiller. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia*, octobre 1900, p. 268.

Homme d'environ 60 ans, mort en six jours après des troubles céphaliques

peu nets (raideur du cou, déviation de la tête à droite, ptosis de l'œil droit). A l'autopsie on trouva deux petits kystes, l'un dans le lobe occipital droit, l'autre (volume d'un pois), dans la partie supérieure du noyau lenticulaire droit, La pie-mère du lobe paracentral droit et celle de l'espace inter-pédonculaire étaient infiltrées de cellules rondes, surtout autour des vaisseaux, et dans certains points il y avait de la nécrose de ce tissu (gommes miliaires). Les vaisseaux étaient très altérés. Le nerf oculo-moteur était dégénéré. Les racines rachidiennes étaient peu altérés. L. TOLLEMER.

276) **Les Lésions anatomo-pathologiques de la Rage sont-elles spécifiques?** par CROCQ. *Journal de Neurologie*, 1900, 5 juillet, nº 13, p. 241-268 (5 fig.).

Étude très documentée. Historique et critique. Observations personnelles. Voici les conclusions de l'auteur :

1º Ni les lésions vasculaires et cellulaires décrites par les auteurs antérieurs à Van Gehuchten, ni la lésion capsulaire découverte par cet auteur, ne sont à proprement parler spécifiques de la rage. Les premières ne sont que les manifestations d'une inflammation et d'une infection suraiguë des centres nerveux ; la seconde semble résulter des conditions spéciales dans lesquelles se trouvent certains organismes profondément intoxiqués.

2º Les lésions anatomo-pathologiques de la rage connues actuellement peuvent se rencontrer dans d'autres maladies.

3º La rage est constituée par une toxi-infection suraiguë provoquant des altérations profondes et chimiques, sans spécificité propre, dans tout le névraxe et dans les ganglions périphériques.

4º La physiologie pathologique de la rage s'explique relativement aisément par les lésions vasculaires, cellulaires, péricellulaires et chimiques s'étendant à tout le système nerveux central et périphérique.

5º L'aspect du ganglion noueux du vague des animaux morts de la rage des rues est si spécial, si caractéristique, que l'examen microscopique de ce ganglion n'en reste pas moins actuellement le moyen le plus simple et le plus sûr pour établir le diagnostic de rage chez le chien mordeur.

Si la constatation de cette lésion permet d'affirmer *vraisemblablement* la rage du chien mordeur, son absence ne suffit pas pour exclure d'une manière absolument décisive l'infection rabique.

(Suit la bibliographie de la question, surtout au point de vue belge.)

PAUL MASOIN.

277) **Autopsie d'un cas d'Épilepsie avec Myoclonie** (Reperto anatomo-patologico di un caso di epilessia con mioclonia), par ENRICO ROSSI et PIETRO GONZALES. *Annali di Nevrologia*, an XVIII, fasc. 4, p. 317-328, 1900.

L'étude des pièces provenant d'un cas d'épilepsie avec myoclonie a révélé aux auteurs la dégénération de tous les organes, centraux et périphériques, du système nerveux; cette dégénération (ischémique), dans le cerveau, prédominait sur les deux zones rolandiques et sur le pied des troisièmes circonvolutions frontales droite et gauche, c'est-à-dire sur la zone épileptogène. F. DELENI.

278) **Cas de Lésion transverse de la Moelle avec contribution à la localisation des Muscles dans la Moelle** (A case of transverse lesion of the spinal cord, etc...), par PURVES STEWART et W. TURNER. *Brain*, 1900, part. 89, p. 139.

Femme de 28 ans, ayant présenté à la suite d'une chute par une fenêtre une dislocation de la Ve vertèbre cervicale, en avant de la VIe avec amincissement de la moelle à ce niveau. Paralysie des membres inférieurs et des muscles du tronc, ainsi que de certains muscles des membres supérieurs. Les réflexes rotuliens d'abord disparus revinrent à partir du quatorzième jour. Le reflexe plantaire conservé se montra en flexion le dix-neuvième jour, en extension le reste du temps. Anesthésie des membres inférieurs ainsi que de l'annulaire et de l'auriculuire. La mort survint un peu plus de deux mois après l'accident.

De l'examen de ce cas les auteurs tirent les déductions suivantes quant à la localisation médullaire des muscles innervés dans la région cervicale :

Grand pectoral, portion claviculaire = C^5 et C^6;

Grand dorsal. Extenseurs et fléchisseurs du poignet = C^6;

Triceps = C^6 et principalement C^7;

Extenseurs et fléchisseurs des doigts. Extensenrs du pouce. Grand pectoral sternal = C^7;

Interosseux = au-dessous de C^7;

Muscles thénar et hypothénar = au dessous des interosseux.

Plusieurs figures et schémas de sensibilité. R. N.

279) **Autopsie d'un cas d'Adipose Douloureuse avec examen microscopique** (Autopsy in a case of adiposis dolorosa, with microscopical examination), par F. X. Dercum (Philadelphie). *The Journal of nervous and mental Disease*, août 1900, vol. XXVII, n° 8, p, 420 (3 figures).

Il s'agit d'une femme que D... commença à observer à l'âge de 51 ans et qu'il suivit pendant onze ans : pas d'antécédents, sauf peut-être un peu d'alcoolisme; elle cessa d'être réglée à 35 ans. A l'âge de 39 ans, elle remarqua que ses bras grossissaient et cette augmentation de volume fut accompagnée d'une forte douleur avec des élancements et des sensations de brûlure. Les deux bras, les épaules, les côtés de la poitrine devinrent fort gros ; la peau ne prenait aucune part au gonflement qui était élastique et ferme au doigt qui n'y produisait pas de dépression ; la pression était très douloureuse dans tous les points hypertrophiés, et le trajet des nerfs était peu douloureux relativement au reste des parties atteintes. Légère réaction de dégénérescence dans les muscles des mains. Légers troubles de la sensibilité sur les membres supérieurs et la jambe droite. Les réflexes rotuliens sont abolis ; il semble à la malade qu'elle marche sur du velours.

L'augmentation de volume gagna graduellement tout le corps, cependant la face, les avant-bras et les mains, les jambes et les pieds gardèrent leur volume normal jusqu'à la fin. La malade souffrit beaucoup de douleurs névralgiques qui présentaient des exacerbations pendant lesquelles la malade vomissait. Deux fois elle eut du zona (bras gauche, dos). Elle mourut de faiblesse cardiaqne. Son poids était alors d'environ trois cents livres anglaises (environ 135 kilog.).

La couche de graisse de l'abdomen était épaisse d'environ cinq centimètres. L'épiploon, l'intestin étaient chargés de graisse, ainsi que le péricarde. Cœur dégénéré, reins granuleux.

A l'examen microscopique, la graisse sous-cutanée ne se distinguait pas de la graisse normale. Mais les nerfs périphériques qui y étaient situés présentaient une diminution certaine et de l'atrophie des fibres nerveuses, ainsi qu'une prolifération marquée de l'endoneurium et du perineurium. Les gros troncs nerveux étaient normaux.

La moelle épinière présentait une dégénérescence des cordons de Goll dans la région thoracique supérieure et la région cervicale. Cerveau et glandes pituitaires normaux.

La glande thyroïde présentait des lésions intéressantes. Certains larges acini étaient distendus par de la matière colloïde : leur taille était variable, ainsi que leur forme, et leur épithélium était en une seule couche.

En d'autres points des cellules rondes remplissaient les mailles du stroma et enveloppaient de très petits acini, sans matière colloïde. En d'autres points on voyait une combinaison des précédentes lésions. En certains endroits l'épithélium des acini était plus élevé qu'à l'état normal et formait des sortes de saillies. Quoique la glande fût petite, il semble que certaines parties en étaient hypertrophiées, peut-être par compensation.

On peut donc admettre une relation entre l'adipose douloureuse et les troubles sécrétoires de la glande thyroïde. D. Tollemer.

NEUROPATHOLOGIE

280) **Tumeur Cérébrale, extirpation,** par Sciamanna et Postempsky. *Rivista mensile di neuropatologia e psichiatria*, nº 3, p. 4, 1er septembre 1900.

Histoire d'une femme de 38 ans, dont les premiers symptômes morbides consistèrent en une véritable hallucination tactile (gros rat passant de la commissure labiale droite au zygoma); puis, il y eut des ictus avec paresthésies du côté droit de la face et du bras droit, aphasie transitoire, convulsions du bras droit et mouvements de rotation de la tête.

A l'examen on note, en fait de troubles moteurs, une certaine difficulté à accomplir des mouvements délicats des doigts de la main droite, légère parésie du facial inférieur et de l'élévateur de la paupière à droite. Troubles sensitifs : légère hypoesthésie tactile, thermique et douloureuse du membre supérieur droit, surtout de la paume de la main et de la pulpe des doigts.

Ce tableau clinique fut rapporté à une lésion circonscrite exerçant une irritation superficielle sur le tiers inférieur de la frontale ascendante et un peu de compression sur le centre du bras et celui de la face.

Opération : tumeur de la face intérieure de la dure-mère de la grosseur d'une noix, logée dans le sillon de Rolando, au tiers de sa hauteur. Diagnostic histologique : papillome myxomatode de la pie-mère. Guérison de la malade.

F. Deleni.

281) **Thrombose de la Veine de Galien** (Thrombosis of the vein of Galien), par W. S. Wadsworth et W. G. Spiller. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia*, octobre 1900, p. 267.

Garçon de 7 ans. Le 3 mars 1900, à une heure de l'après-midi, céphalée et vomissements, perte de connaissance à 3 heures. Les veines de la face étaient gonflées, les pupilles dilatées et immobiles, le pouls faible et rapide, la température d'environ 38°, la respiration affectait le type de Cheyne-Stokes. Pas de cyanose. L'enfant réagit à la piqûre d'épingle. Œdème pulmonaire. Mort le lendemain à midi et demi.

A l'autopsie, on trouva 450 centimètres cubes de sérum et de sang coagulé dans les ventricules cérébraux et un caillot oblitérant en partie le trou jugulaire du côté gauche. La veine de Galien était le siège d'une thrombose.

L. Tollemer.

282) **Observation clinique d'un cas de Tumeur Cérébrale,** par M. PATEL et L. MAYET. *Archiv. gén, de méd.*, 1900, p. 216, août.

Début : 2 crises épileptiformes. Puis céphalalgie paroxystique violente avec maximum au niveau de la tempe gauche ; vomissements ; amblyopie puis cécité (névrite optique).

A la suite d'une première trépanation, cessation de la céphalée, persistance de la cécité et aggravation des troubles mentaux d'abord légers, avec crises de fugues irrésistibles, impulsions au suicide et à l'homicide et accès de jalousie. La tumeur siégeait au niveau de la partie moyenne de la circ. frontale ascendante, empiétant sur la deuxième frontale ; il s'agissait d'un gliome.

P. LONDE.

283) **Surdi-mutité et Mutité avec Audition, Surdité Psychique** (Sordomutismo e mutismo con audizione, sordita psichica), par R. RIGHETTI. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. V, fasc. 8, p. 337-360, août 1900.

R... étudie longuement le syndrome congénital, mutité avec existence de l'audition, avec possibilité de la reproduction des sons, et surtout de l'intonation, mais sans utilisation de la voix pour la parole. Il insiste sur les différences qui séparent ce syndrome de la surdi-mutité vraie, et donne l'histoire d'un homme de 33 ans qui entend la voix, mais ne peut assigner une signification aux paroles entendues ; il ne peut associer l'image verbale auditive au sens qu'elle représente. En d'autres termes, son centre auditif est incapable de transmettre aucun stimulus aux centres d'idéation. Par contre, il communique avec le centre d'articulation des mots, puisque les paroles peuvent être répétées ; l'énergie accumulée dans le centre auditif verbal se décharge dans ce centre de Broca sans que le centre auditif conserve aucune image de cette énergie. Chez le malade, la mémoire par fixation des images auditives verbales manque, il ne peut répéter spontanément le mot qu'il a entendu quelques instants auparavant.

F. DELENI.

284) **Sur deux cas d'Amnésie continue,** par V. TRUELLE, médecin-adjoint des asiles de la Seine à la colonie de Dun-sur-Auron (Cher). *Congrès de psychologie*, Paris, 20-25 août 1900.

Il s'agit de deux cas d'amnésie continue, consécutifs l'un à une attaque épileptiforme, l'autre à une intoxication par l'oxyde de carbone, tous deux observés dans le service de M. le Dr Magnan, à l'asile Sainte-Anne.

Le premier malade est un homme de 44 ans, syphilitique depuis l'âge de 27 ans. Outre les accidents primaires et secondaires habituels, cette syphilis occasionna une parésie légère mais permanente du membre inférieur gauche, parésie qui remontait à une dizaine d'années, mais dont il a été impossible de rétablir le début précis ; puis, en 1897, une atrophie papillaire qui entraîna rapidement la cécité complète de l'œil gauche.

En mai 1899 survient une attaque épileptiforme généralisée avec perte totale de connaissance, qui laisse le malade alité, hébété et confus pendant huit jours au sortir desquels il se figurait être au lit depuis un jour seulement. Il reprend dans la suite son travail comme par le passé sans qu'on n'ait à noter alors la persistance d'aucun trouble psychique.

Le 18 septembre 1899, sa femme, en rentrant à la maison, le trouve étendu à terre sans connaissance avec, aux lèvres, une écume sanguinolente et ayant gâté dans son pantalon. Le malade reste dans un coma profond pendant trente-

six heures ; transporté à l'asile de Nanterre, il est pris au réveil d'un accès de délire hallucinatoire avec agitation violente, qui ne dure pas; mais, la crise délirante passée, on constate, outre un certain état d'obtusion, une amnésie totale et complète non seulement de son accident, mais encore de toute une série d'événements antérieurs à son accident ; de plus, aucune acquisition nouvelle n'est possible. Le 1er octobre, sans nouvel ictus signalé (?), éclate à nouveau un violent accès de délire qui nécessite son admission à l'asile Sainte-Anne. Là, on observe pendant tout le temps de son séjour la même amnésie continue, totale (non compris toutefois les faits de mémoire organisée), avec des périodes d'amélioration passagère, entrecoupées d'aggravations consécutives à de nouvelles attaques épileptiformes.

Aujourd'hui, le malade a pu faire depuis son séjour à l'asile quelques acquisitions, il se rappelle certains événements, connaît à peu près les noms du personnel; mais l'ensemble des facultés intellectuelles a légèrement baissé : le malade paraît s'acheminer lentement vers une démence généralisée.

Le second cas concerne un homme de 54 ans, indemne jusqu'alors de toute tare nerveuse ou vésanique.

Le 8 mars 1900, à trois heures du matin, cet homme décide, de concert avec sa maîtresse, d'en finir avec l'existence, tente de s'asphyxier en allumant un réchaud de charbon. A six heures du soir, on le trouve étendu inerte sur son lit; la femme avait repris connaissance. Transporté à l'hôpital Saint-Louis, il ne sortit de son coma que le lendemain. C'est à partir de ce moment qu'est apparue une amnésie continue et totale faisant un léger retour sur le passé et qui persista sans variation appréciable pendant plus de trois mois.

Actuellement, il y a une notable amélioration: les impressions commencent à se fixer plus facilement et elles peuvent être réveillées à volonté par le malade. Pas trace d'affaiblissement généralisé des facultés, en sorte qu'il semble que l'on puisse être en droit d'espérer une guérison complète.

Ajoutons que ni l'un ni l'autre de ces deux malades ne présentent de stigmates hystériques. E. F.

285) **Idiotie et Syndrome de Little** (Idiotismo e sindrome di Little), par Guglielmo Mondio. *Annali di Nevrologia,* an XVIII, fasc. 3, p. 211-226, fasc. 4, p. 284-309, 1900 (5 obs., 5 fig.).

De cette étude il résulte pour l'auteur que la dénomination de syndrome de Little répond mieux qu'aucune autre à la réalité des faits et désigne bien l'ensemble des maladies de l'enfance qui ont été réunies par les *unicistes* en un seul groupe, en tenant compte seulement du siège toujours cérébral de la lésion, mais en faisant abstraction des symptômes surajoutés (troubles de l'intelligence, attaques comitiales, mouvements choréo-athétosiques, etc.), ne dépendant que de l'extension de la lésion.

Dans la pathogénie du syndrome, la plus grande importance est à rapporter à l'état mental ou névropathique de la mère, aux incidents plus ou moins déplorables de la gestation, aux influences constitutionnelles ou morbides des parents ; l'accouchement prématuré ou laborieux, l'asphyxie à la naissance ne sont que des éléments provocateurs déterminants.

Le syndrome de Little, d'origine toujours congénitale, représente l'état d'arrêt de développement ou de souffrance du système nerveux de ces enfants qui subissent l'influence néfaste des tares de leurs géniteurs. Comme la lésion du syndrome de Little a son siège dans le cerveau, il s'ensuit qu'il est toujours

accompagné de troubles de l'intelligence qui vont du plus léger degré à l'idiotie complète.

La fréquence de l'idiotie dans le syndrome de Little, rapproché de l'état de morbidité mentale de la mère durant la gestation, autorise à affirmer que l'état mental ou névropathique de la mère a une importance considérable sur les incidents de la naissance des enfants voués à l'idiotie. F. Deleni.

286) **Un cas de Paralysie Bulbaire Supérieure Chronique**, par Charles Hudovernig. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIII, nº 5, p. 473, septembre-octobre 1900 (obs., 2 phot.).

H. a observé un cas de paralysie bulbaire supérieure chronique sans complication d'autres maladies, avec ces particularités que son développement fut extrêmement lent et que les symptômes demeurent unilatéraux.

Il s'agit d'une jeune fille de 17 ans chez qui la maladie débuta il y a six ans par une paralysie du moteur oculaire commun gauche avec déviation du bulbe en dehors ; le ptosis vint s'y joindre, puis la paralysie occupa graduellement toutes les branches de la troisième paire gauche. Actuellement on note, outre la lésion de la troisième paire gauche, une parésie du nerf facial gauche que la malade n'a pas encore remarquée.

Après discussion, H. admet chez sa malade une lésion isolée des noyaux de la troisième et de la septième paire gauche, une polio-encéphalite supérieure chronique avec ces caractères particuliers d'unilatéralité et d'évolution lente. Six ans, c'est, pour une paralysie bulbaire supérieure, un développement très lent. Si la paralysie bulbaire supérieure n'est pas stationnaire, et dans ce cas elle ne l'est pas, la maladie fait d'habitude des progrès beaucoup plus rapides, et déjà au bout de quelques mois on trouve régulièrement une affection des autres nerfs du bulbe, la paralysie bulbaire inférieure ou l'atrophie musculaire; dans l'observation de H. tout le progrès de la maladie se réduit à une parésie probablement récente du nerf facial. Comme le noyau du facial est précisément le point de jonction des paralysies bulbaires supérieures et inférieures, la polio-encéphalite supérieure de la malade tend à descendre, mais très lentement, et il est possible que si l'affection vient à s'étendre sur le bulbe inférieur les lésions ne conservent plus leur unilatéralité. Feindel.

287) **Sur l'état du Facial Supérieur dans l'Hémiplégie vulgaire** (U. den oberen Facialis bei der cerebralen Hemiplegie), par Sanger. 5ᵉ R. des aliénistes du centre. *Arch. f. Psychiatrie*, t. 32, f. 2, 1899.

Il existe une forme de parésie faciale légère presque constante dans les tout premiers temps de l'hémiplégie. La paralysie complète est rare.

Ces faits sont confirmés dans la *discussion* par Hitzig, Fick, Bradmann, etc.

M. Trénel.

288) **Contribution clinique à l'étude de la Méningite séreuse** (Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Meningitis serosa), par V. Hammerschlag (Vienne). *Wiener Medic. Woch.*, 1900, p. 35.

Il s'agit de deux malades atteintes d'une otite interne qui présentaient des symptômes cérébraux très aigus. Dans les deux cas, l'auteur a pratiqué une trépanation de l'apophyse mastoïde et par cette voie il a pénétré jusqu'à la dure-mère, et a trouvé une pachyméningite externe. Les symptômes foudroyants qui avaient nécessité l'opération ne pouvaient pas être expliqués par la pachyménin-

gite externe, mais ils étaient dus à une augmentation de la pression intra-crânienne. L'augmentation de la pression intra-crânienne est due à un exsudat séreux provoqué par une méningite séreuse aiguë qui peut avoir la forme maligne et se termine par l'exitus rectalis et une forme bénigne à laquelle appartiennent les cas de l'auteur. Traitement de la maladie en question : ponction lombaire, ponction du ventricule ou incision de la dure-mère. SWITALSKI.

289) **Cyto-diagnostic de la Méningite Tuberculeuse,** par WIDAL, SICARD et RAVAUT. *Presse médicale,* nº 86, annexes, p. 123, 17 octobre 1900.

Dans les cas cliniques ou expérimentaux de méningite tuberculeuse, on trouve toujours dans le liquide (centrifugé) extrait par ponction lombaire des lymphocytes à l'exclusion de polynucléaires ou tout au moins une énorme prédominance des lymphocytes. Cela ne s'observe pas dans d'autres maladies (méningite cérébro-spinale, par exemple, où le rapport est inverse).

C'est donc la lymphocytose qui caractérise la formule histologique de la méningite tuberculeuse. FEINDEL.

290) **Du Diagnostic précoce du Tabes** (Zur Frühdiagnose der Tabes), par W. ERB. *Münchener med. Wochenschr.*, 1900, p. 989.

Erb insiste sur la possibilité de faire le diagnostic du tabes alors qu'il n'existe qu'un petit nombre de symptômes (tabes au début, formes frustes du tabes); il rapporte plusieurs cas où il a fait un diagnostic de ce genre bien que les réflexes rotuliens ne fussent pas abolis. Les douleurs lancinantes, l'immobilité réflexe de la pupille, sont pour lui des symptômes presque pathognomoniques. Il faut aussi savoir reconnaître le tabes au début lorsqu'il se manifeste presque exclusivement par des crises viscérales. En résumé, il faut savoir en clinique faire abstraction des schémas nosographiques. R. N.

291) **Les Ostéo-Arthropathies Vertébrales dans le Tabes,** par JEAN ABADIE (de Bordeaux). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XIII, nº 2, p. 160 ; nº 3, p. 260 ; nº 4, p. 425 ; nº 5, p. 502, 1900 (15 fig.).

Quatorze observations servent à l'auteur pour établir la symptomatologie des ostéo-arthropathies vertébrales dans le tabes ; l'anatomie pathologique est décrite d'après les pièces provenant de trois autopsies et de pièces du musée de la Salpêtrière ; les lésions sont à peu près identiques dans tous les cas.

Les vertèbres cervicales gardent leur aspect habituel ; un développement quelquefois exagéré des apophyses épineuses, transverses et articulaires, l'inclinaison des faces supérieure et inférieure, une tendance des bords à s'amincir et à se renverser, un aspect dépoli et grenu sont les modifications qui deviennent de plus en plus apparentes à mesure que l'on descend sur la colonne dorsale, et qui s'exagèrent sur les vertèbres lombaires. Ici les lésions atteignent leur maximum de développement et se présentent sous deux formes, la forme atrophique et la forme hypertrophique. Parmi les vertèbres lombaires, en effet, les unes s'altèrent profondément dans leur structure et dans leur forme ; des portions entières d'os disparaissent ; elles deviennent méconnaissables. Les autres au contraire ajoutent aux parties constitutives normales des productions osseuses nouvelles, irrégulières, imprévues de formes et de dimensions extrêmement variables. La vertèbre atrophiée, au corps écrasé latéralement, est suivie d'une vertèbre hypertrophiée, et ce qui fait par-dessus tout la caractéristique de cette dernière, c'est l'élargissement extrême de sa face supérieure, due au renversement de ses

bords, aux productions ostéophytiques largement implantées sur leur étendue. Ce vaste piédestal supporte à la fois la vertèbre atrophiée et celle qui la recouvre. Cette dernière est aussi hypertrophiée, mais c'est la face inférieure qui est accrue, grâce encore à la présence de volumineux ostéophytes. Ceux-ci viennent prendre un point d'appui résistant sur les ostéophytes correspondants inférieurs ; ils enserrent tous ensemble la vertèbre atrophiée, comblent les portions osseuses disparues et assurent ainsi un équilibre suffisant. Tel est le tableau au point maximum des lésions ; malgré la déformation des vertèbres, le trou vertébral n'est jamais altéré, les trous de conjugaison demeurent suffisants. Enfin le coccyx est généralement sain, mais le sacrum présente des caractères rappelant de très près ceux des vertèbres lombaires. FEINDEL.

292) **Tabes Trophiques, Arthropathies, Radiographie,** par E. DUPRÉ et et A. DEVAUX. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIII, nº 5, p. 498, septembre-octobre 1900 (1 obs., 1 fig., 2 radiog.).

Arthropathies des deux genoux. L'examen des radiographies démontre que l'hypertrophie et la déformation articulaire sont dues beaucoup moins aux lésions des extrémités osseuses proprement dites qu'aux changements de rapport de ces extrémités les unes relativement aux autres, à l'existence de l'épanchement et à la présence de productions ostéo-fibreuses siégeant surtout dans la capsule et la synoviale. L'intégrité relative des épiphyses contraste avec l'atteinte des éléments fibrineux de l'articulation ; les condyles fémoraux des deux côtés, ainsi que les rotules, présentent en effet un aspect normal, et le plateau tibial gauche seul paraît manifestement hypertrophié. Des deux côtés on constate une subluxation en avant de la rotule, et du fémur en arrière ; les subluxations ont été probablement produites par l'épanchement qui a surdistendu et relâché la capsule et les ligaments.

Le malade, tabétique depuis vingt ans, affecté de lésions trophiques si monstrueuses des genoux et, de plus, d'arthropathisation latente des pieds n'a guère offert, de tous les accidents de la série tabétique, que quelques troubles sensitifs légers. Les désordres de la marche relèvent chez lui non pas de l'ataxie, mais de l'impotence articulaire. Cette observation vient donc à l'appui de la thèse soutenue par Brissaud, de la fréquence de l'association des troubles trophiques aux troubles sensitifs dans le tabes ; l'observation a trait à un tabes inférieur, sensitivo-trophique, à localisation articulaire et péri-articulaire fibreuse, et à évolution lente. FEINDEL.

293) **Excitabilité mécanique des Muscles et les Réflexes tendineux dans le Tabes dorsalis,** par le Dr FRENKEL. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Band XVII.

L'examen méthodique des réflexes tendineux aux extrémités supérieures a démontré au Dr Frenkel que dans le cours du tabes dorsalis ces réflexes sont absents d'une façon constante, même beaucoup plus constante que l'absence du réflexe rotulien. Selon lui, l'absence des réflexes tendineux aux extrémités supérieures est encore un des signes les plus précoces du tabes dorsalis. Cette opinion de l'auteur est basée sur l'examen aussi méthodique que minutieux de plusieurs centaines de tabétiques à toutes les périodes de la maladie. Dans le nombre des malades examinés se trouvaient 23 tabétiques dans la période dite préataxique. Chez 11 de ces malades le réflexe rotulien était conservé. Chez 5 le réflexe du triceps brachial existait des deux côtés, et chez 3 ce même

réflexe n'existait que d'un seul côté. Enfin chez 3 autres les réflexes tendineux des extrémités supérieures manquaient totalement pendant que le réflexe rotulien était parfaitement conservé. De sorte qu'au début du tabes (période préataxique) les réflexes tendineux des extrémités supérieures manquaient dans 70 p. 100 des cas, tandis que le réflexe rotulien n'était absent que dans 50 p. 100 à peu près des cas. Si d'autres auteurs, notamment Leimbach, ont trouvé chez les tabétiques des réflexes tendineux aux extrémités supérieures, cela tient, selon le Dr Frenkel, à une erreur dans l'examen, car rien de plus facile que de confondre au cours de la recherche des réflexes tendineux aux extrémités supérieures, le mouvement réflexe proprement dit avec la secousse provoquée par une contraction idiomusculaire. En effet, il suffit que le percuteur en frappant sur le tendon atteigne tant soit peu du tissu musculaire pour que dans des cas de surexcitabilité mécanique du tissu musculaire la réaction idiomusculaire se produise avec plus ou moins de violence et simule à l'observateur qui n'est pas sur ses gardes un réflexe tendineux. Et notamment dans le tabes dorsalis une erreur pareille est d'autant plus facile que l'auteur a constaté que précisément là où les réflexes tendineux manquent, l'excitabilité mécanique des muscles est particulièrement accrue, sans que ce phénomène se traduise par des troubles subjectifs quelconques chez les malades. L'intensité de la réaction idiomusculaire chez le tabétique varie depuis des degrés très légers jusqu'à une telle violence, que la moindre irritation mécanique suffit pour provoquer non seulement la contraction du muscle, mais même la secousse de tout le membre. Cette excitabilité exagérée des muscles, l'auteur l'a constatée à toutes les périodes du tabes, et il croit que si on la recherchait méthodiquement, on la constaterait assez souvent dans le cours du tabes dorsalis. L'auteur a encore constaté que la réaction idiomusculaire chez le tabétique se trouve en relation inverse avec les réflexes tendineux, c'est-à-dire qu'elle est normale, quand les réflexes tendineux existent, et qu'elle est exagérée là où ces réflexes manquent. Ajoutons que la surexcitabilité musculaire a été constatée par l'auteur aussi bien aux muscles des extrémités supérieures qu'à ceux des extrémités inférieures. La contraction du muscle ou d'un groupe de muscles est parfois rapide comme un éclair, tantôt lente, onduleuse.

Les constatations de l'auteur l'amènent à des considérations théoriques de différents points qui sont encore obscurs dans la pathogénie du tabes dorsalis. Ainsi l'existence d'une intense réaction idiomusculaire, en même temps que l'absence du réflexe tendineux, parle contre l'interprétation de Westphal, du phénomène du genou. Les contractions fibrillaires qu'on observe parfois chez les tabétiques, devront être considérées comme l'expression d'une surexcitabilité mécanique de la substance musculaire. De même les contractures cloniques des muscles isolés ou de groupes de muscles chez les tabétiques. Même les atrophies musculaires dans le tabes, non compliqué de névrite périphérique ou de polyomyélite antérieure, et si difficiles à interpréter pas des lésions des racines et des cordons postérieurs; même les paralysies temporaires ou définitives dans le cours du tabes, le Dr Frenkel les rattache à des troubles trophiques de la substance musculaire, troubles qui doivent avoir leur origine dans une lésion des nerfs sensitifs des muscles. C'est, en somme, la même théorie qu'on a proposée, notamment Marinesco, pour expliquer les arthropathies et les autres troubles trophiques chez les tabétiques. N.

294) **Recherches sur les Troubles de la Sensibilité dans le Tabes** (Untersuchungen über die Störungen der Sensibilität bei der Tabes), par Frenkel et Fœrster (Heiden). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XXXIII, fasc. 1 et 2, 1900 (120 p., 49 obs., 60 figures).

Vaste recueil d'observations avec nombreuses figures; les conclusions en sont les suivantes :

La sensibilité articulaire est diminuée; sa diminution est en rapport avec l'ataxie; les membres supérieurs présentent des troubles de la sensibilité articulaire, même dans les cas de tabes lombo-sacré; ces troubles sont plus marqués aux doigts; aux membres inférieurs, ces troubles sont le plus marqués aux orteils et à l'articulation tibio-tarsienne.

La sensibilité musculaire n'a été examinée que dans 5 cas; elle a été trouvée diminuée. Il en est de même de la sensation de fatigue, mais la diminution n'est pas en rapport direct avec l'ataxie.

Des troubles de la sensibilité tactile ont été trouvés dans tous les cas; la sensibilité à la douleur était normale dans 5 cas.

Les troubles de la sensibilité thermique sont plus rares, mais il existe toujours une hyperesthésie au froid au niveau du tronc.

Au point de vue topographique, les résultats sont les suivants : 1) la *face* est intéressée dans 6 cas (12 p. 100), la *conjonctive* présente des troubles de la sensibilité dans la moitié des cas étudiés à ce point de vue; 2) le *cou* est intéressé 2 fois; 3) le *tronc* est intéressé 45 fois : en général, anesthésie en ceinture, parfois en îlots; l'anesthésie tactile semble précéder l'anesthésie à la douleur qui n'a été constatée que 8 fois sur 38; leurs territoires peuvent ne pas coïncider. Parfois il y a des zones d'hyperesthésie, en particulier l'hyperesthésie au froid est de règle; 4) *Membres supérieurs.* La zone d'anesthésie tactile est en continuité avec la zone thoracique en général; elle reste limitée souvent au côté cubital et au bras, tout en pouvant atteindre les deux derniers doigts. Pour l'analgésie, remarques analogues aux précédentes. Les troubles observés dans 37 cas sont bilatéraux dans 28, unilatéraux dans 9; 5) *Membres inférieurs*, 44 cas. L'anesthésie tactile paraît commencer par la plante du pied pour s'étendre de plus en plus vers la racine des membres, le scrotum, l'anus. L'analgésie est très fréquente; elle ne manque que 9 fois (sur 38 cas) et a une étendue en général plus grande que l'anesthésie tactile, ce qui contraste avec les résultats précédents. Troubles rares de la sensibilité thermique. Parfois, dissociation syringomyélique.

Rapport des territoires anesthésiques. — Ceux-ci sont très disséminés, exception faite de la région thoraco-brachiale. Les troubles de la sensibilité subjective et objective peuvent coïncider ou non; tantôt ceux-ci précédant ceux-là, tantôt leur étant contemporains, tantôt ceux-là existant seuls. L'ataxie et les troubles de la sensibilité existent souvent en parallélisme, mais non constamment. Les troubles de la sensibilité cutanée se présentent sous le type radiculaire, ce qui confirme la nature radiculaire du tabes. Les auteurs donnent à ce sujet un schéma analogue à celui de Kocher. Les troubles du *sens stéréognostique* sont en rapport direct non avec ceux de la sensibilité cutanée, mais avec ceux de la sensibilité articulaire et musculaire qui paraissent les avoir sous leur dépendance. M. Trénel.

295) **Des Crises Sensorielles dans le Tabes** (Sensorielle Krisen bei Tabes dorsalis), par F. Umber (Strasbourg), *Zeitchr. klin. Med.*, 1700, vol. 39, fasc. 5 et 6, p. 480.

Observation d'un tabétique qui a de temps en temps des crises gastriques.

Chaque fois qu'elles se produisent, le malade éprouve pendant environ deux jours des sensations anormales et très pénibles dans le domaine de l'odorat et du goût. L'auteur attribue ces phénomènes à l'excitation des centres psychiques et leur donne le nom de crises sensorielles. SWITALSKI.

296) **Un cas de Tabes traumatique**, par DE BUCK et DE RAVE. *Ann. et Bull. de la Soc. de méd. de Gand*, 2 juillet 1900 ; *Belgique médicale*, 19 juillet 1900, n° 29.

Relation d'un cas qui semble plaider en faveur de la possibilité de l'origine exclusivement traumatique du tabes. PAUL MASOIN.

297) **Relation entre le Diabète et le Tabes** (Ueber die Beziehung zwischen Diabetes mellitus und Tabes dorsalis), par CRONER (Berlin). *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1900, vol. 81, fasc. 1, 4, p. 50.

L'auteur attire l'attention sur les différents symptômes morbides communs au diabète et au tabes. Il existe un certain nombre de cas publiés ou les deux maladies coexistaient chez le même individu, et l'auteur rapporte encore trois cas du même genre. D'une part, le tabes et le diabète peuvent provenir de la même cause (syphilis), d'autre part, le diabète peut être une complication provoquée par le processus tabétique dans cette région du système nerveux dont la lésion fait apparaître le sucre dans l'économie. SWITALSKI.

298) **Deux cas de Tabes dorsalis chez des nègres, le mari et la femme** (Two cases of tabes dorsalis in negroes-husband and wife), par A.-P. FRANCINE. Société neurologique de Philadelphie. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXVII, n° 6, juin 1900, p. 348.

Présentation d'un mari et de sa femme, de sang noir, et tous deux atteints d'ataxie. L'homme a 48 ans et a eu un chancre à l'âge de 17 ans. Il s'est marié en 1888. Sa vue a commencé à baisser il y a cinq ans. La femme a 52 ans ; elle a eu deux enfants d'un premier mari, mais pas de son mari actuel. Son tabes a commencé il y a un an environ. Tous deux prétendent être de race nègre pure. Ces cas sont très intéressants en ce que le tabes est très rare chez les vrais nègres. Dans la discussion qui suit, il est reconnu par tous les membres qui y participent que la maladie est rare chez les nègres ; au contraire, la paralysie générale devient très fréquente chez les hommes de couleur. TOLLEMER.

299) **Cas mortel d'Hématomyélie primaire par Traumatisme sans lésions des Vertèbres**, par F. RHO. *Annali di medicina navale*, an VI, fasc. 8-9, p. 1030-1041, août-septembre 1900.

Après une chute sur la tête ayant déterminé une lésion assez étendue du cuir chevelu (pas de fracture du crâne), un marin présente une paralysie des quatre membres et des muscles du tronc ; il n'y a pas d'anesthésie tactile, sauf à l'extrémité des membres inférieurs ; par contre, les sensations thermiques et douloureuses ne sont perçues que comme de simples contacts. Pas de déformation de la colonne vertébrale ni de douleur à la pression.

Dès les premières heures qui suivirent l'accident, la température s'éleva et demeura ensuite entre 39 et 40°. Malgré cela, le pouls ne battait que 80-88, et demeura régulier, quoique mou et dépressible. Respiration diaphragmatique, régulière ; rétention des urines et des fèces ; un peu de priapisme. — *Diagnostic :* hématomyélie cervicale. Pas d'autopsie. F. DELENI.

300) **Nécessité de bien établir le rapport d'indépendance entre les divers points douloureux des Névralgies,** par GASPARINI. *Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences.* Paris, 1900.

Les divers moyens thérapeutiques, y compris le courant électrique, tantôt réussissent, tantôt échouent. C'est que dans les premiers cas l'application est bien faite sur ce que l'auteur appelle l'altération névralgique.

Dans la sciatique, par exemple, il a trouvé qu'en appliquant l'électrode d'un appareil faradique à proximité de l'épine antérieure et supérieure on agit nettement sur la névralgie qui n'était qu'un lombago. La méthode employée est celle de l'électropuncture suivant l'ancien procédé Magendie. F. ALLARD.

301) **La forme ataxique de la Polynévrite alcoolique** (Die ataktische Form der Polyneuritis, alcoholische Neurotabes peripherica), par HONIG (Budapest). *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1900, vol. 67, fasc. 1 et 2, p. 123.

Observation d'un malade atteint de polynévrite alcoolique à forme ataxique. Suit un résumé des observations et des avis des différents auteurs sur cette maladie. La conclusion est celle-ci : le neurotabes ne peut pas être considéré comme une maladie exclusivement des nerfs périphériques, mais elle est accompagnée d'altérations du système nerveux central. SWITALSKI.

302) **Contribution à la Symptomatologie des Paralysies Ptomaïniques** (Zur Casuistik der Ptomain-Paralysen), par PREOBRAJENSKY (de Moscou). *D. Zeitschrift für Nervenheilk.*, nos 5 et 6, 3 avril 1900, p. 456.

Deux cas absolument analogues :

Pas de cause apparente : par élimination on arrive à attribuer l'affection à une intoxication alimentaire et sans doute à un poisson (caviar, hareng saur, ou sardines ?).

Absence de tout prodrome, début de l'évolution sans fièvre.

Atteinte plus ou moins complète de toute ou presque toute la musculature volontaire, entre autres celle qui dépend des nerfs cérébraux ; atteinte plus prononcée de la musculature dans la moitié supérieure du corps ; évolution descendante ; absence de tout trouble de sensibilité et de tout trouble vésical ou rectal ; intégrité psychique absolue ; modifications insignifiantes de courte durée des symptômes ; participation des vaso-moteurs de la face.

En somme : absence de tout symptôme localisé (du tube digestif en particulier) et généralisation aux éléments moteurs du système nerveux et à eux seuls. A. LÉRI.

303) **Sur les Troubles Nerveux dans le domaine du Plexus Brachial dans l'Angine de Poitrine** (Ueber die nervösen Störungen im Bereiche des Brachialplexus bei Angina Pectoris), par L. LÖWENFELD (Munich). *Münchener med. Wochenschr.*, 1900, p. 1091.

Ces troubles sont de trois ordres : sensitifs, moteurs, vaso-moteurs ; mais ils sont loin d'exister dans tous les cas, et même dans les cas graves ils peuvent faire défaut. Löwenfeld rapporte l'observation chez un homme de 52 ans qui présenta des douleurs extrêmement violentes dans le domaine du plexus brachial gauche et qui mourut dans une crise d'angine de poitrine en allant à la selle. L'autopsie fut faite ; on trouva un rétrécissement des artères coronaires et de la sclérose avec atrophie des troncs nerveux du plexus brachial gauche. L'auteur donne à ce propos une étude détaillée des manifestations brachiales de l'angine de poitrine. R. N.

304) **Angine de Poitrine Goutteuse**, par L. Brodier et Durand-Viel. *Presse médicale*, n° 83, p. 249, 6 octobre 1900.

Cas suivi d'autopsie : aucune lésion de l'orifice aortique, ni aucun rétrécissement des artères coronaires. Les crises d'angor observées pendant la vie doivent donc être attribuées à une névralgie du plexus. Or, elles alternaient avec les attaques de goutte articulaire. Leur apparition brusque coïncidant avec la disparition des fluxions articulaires est caractéristique de la nature goutteuse des accès (Huchard). Il s'agissait donc bien d'une *goutte du plexus cardiaque*. L'altération du myocarde et la dilatation cardiaque qui en était la conséquence ont vraisemblablement été une cause prédisposante à cette localisation anormale.

Feindel.

305) **Note sur un cas ressemblant beaucoup à la Maladie de Thomsen, Paramyotonus** (Note on a case closely resembling Thomsen's disease Paramyotonus), par F.-X. Dercum. Société neurologique de Philadelphie. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXVII, n° 8, août 1900, p. 454.

Homme de 40 ans, sans antécédents : depuis deux ans, crampes dans les mollets, la partie postérieure des cuisses et dans le dos, et ces crampes sont provoquées toujours par un effort musculaire. Leur fréquence est devenue de plus en plus grande et tout effort même très léger les provoque ; les réflexes, la sensibilité, les yeux, tout l'organisme est normal. Les muscles les plus atteints sont hypertrophiés.

L. Tollemer.

306) **Maladie de Raynaud chez les Aliénés** (Raynaud's Disease in the insane), par J.-E. Courtney. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXVII, n° 5, mai 1900, p. 272 (une photographie).

Les attaques de gangrène symétrique superficielle sont plus fréquentes chez les aliénés que chez les malades nerveux dont l'esprit est sain : ces gangrènes peuvent être remplacées par de simples troubles trophiques peu accentués, mais de même nature. Il est à remarquer combien petite est la perte de substance qui se produit alors que la teinte gangreneuse est très étendue. Il s'agit évidemment d'un trouble moteur. C. rapporte le cas d'une femme de 60 ans, aliénée, qui présenta l'aspect de la gangrène symétrique des extrémités aux deux pieds et aux deux mains et qui guérit par l'usage des toniques et des applications chaudes.

L. Tollemer.

307) **Zona au cours d'une Diphtérie pseudo-membraneuse des fosses nasales**, par Paul Viollet. *Gazette des hôpitaux*, n° 109, p. 1203, 25 septembre 1900 (1 obs.).

Apparition, au cours d'une diphtérie purement nasale, d'une névrite infectieuse périphérique ou zona des plus typiques d'abord strictement limité aux terminaisons du nerf cubital (peau de la main), puis étendu d'une manière très discrète à celle du radial (même siège). Cette complication, survenue sept jours après le début du jetage nasal, s'est étendu, au nerf radial deux jours après l'atteinte du cubital (pas de névralgie).

L'auteur voit dans cette complication de la diphtérie (non encore signalée) le résultat de la moindre résistance d'un enfant qui, en moins d'un an, avait eu à repousser successivement l'attaque de trois maladies infectieuses : coqueluche grave compliquée de congestion pulmonaire, scarlatine compliquée d'otite et suivie de coryza à répétition, enfin diphtérie.

Des cas de ce genre pourraient servir à expliquer la pathogénie de certains zonas contagieux ou épidémiques. THOMA.

308) **Un cas d'Atrophie Segmentaire ou Atrophie Musculaire progressive type Aran-Duchenne**, par VAN GEHUCHTEN. *Journal de Neurologie*, 1900, 20 juillet, n° 14, p. 281.

Relation d'un cas. Garçon de 17 ans; antécédents héréditaires ne présentent rien de spécial. Début il y a trois ans par la main gauche; la main droite est depuis lors entreprise : il y a atrophie complète ou presque complète de *tous* les muscles de la main; ce n'est donc ni la main de singe, ni la main en griffe, mais la main Aran-Duchenne. (Voir *Journal de Neurologie*, 1898, p. 201-202.)

L'avant-bras gauche est légèrement atrophié; l'atrophie porte sur les fléchisseurs.

Bras normaux. Sensibilité partout normale; absence de contractions fibrillaires; les réflexes rotuliens sont exagérés; pas de clonus du pied; les réflexes cutanés sont normaux.

(Remarques de Crocq, Glorieux, p. 285, *Journal de Neurologie.*)

PAUL MASOIN.

309) **Recherches expérimentales sur les Amyotrophies réflexes**, par MIGNOT et MALLY. *Arch. gén. de méd.*, 1900, p. 296, septembre (tableau et schémas).

Dans 8 cas d'amyotrophie réflexe d'origine articulaire, la moelle a toujours présenté une diminution du nombre des grandes cellules motrices, dans la corne antérieure correspondant au côté malade. Ces recherches confirment les résultats publiés par Klippel en 1888. La durée des expériences a varié de quelques jours à quinze mois. Technique détaillée; M. et M. montrent comment ils ont évité les causes d'erreur. P. LONDE.

310) **Un cas d'Atrophie abarticulaire**, par VAN GEHUCHTEN. *Journal de Neurologie*, 1900, n° 14, 20 juillet, p. 182.

A propos d'un cas d'atrophie abarticulaire V. G. examine la question de l'origine de ces atrophies musculaires : ce sont de véritable atrophies réflexes (Raymond).

V. G. rapporte les résultats de ses recherches sur les lésions médullaires qu'on pourrait supposer exister. Il provoqua des atrophies musculaires par injection de térébenthine dans la cavité articulaire du genou chez des chiens : l'examen de la moelle lombo-sacrée par la méthode de Nissl ne fit découvrir aucune lésion manifeste dans les cellules radiculaires. Résultats conformes à ceux de Korniloff (Moscou). PAUL MASOIN.

311) **Deux cas d'Atrophie Musculaire du type péronier** (Two cases of muscular atrophy of the peroneal type), par OWEN CAMPBELL. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXVII, n° 5, mai 1900, p. 275 (une photographie).

Le premier cas concerne un médecin de 45 ans dont la maladie commença à l'âge de 43 ans, sans antécédents. Le début se produisit par de la faiblesse des chevilles et de la difficulté à relever les orteils. Il présente tous les signes de la maladie de Charcot-Marie, mais plusieurs points sont à noter : 1° l'âge avancé auquel débuta l'affection; 2° la marche rapide de la maladie; 3° la faiblesse très nette du deltoïde gauche et du supinateur gauche, muscles en

général non atteints par la maladie, et l'apparition de cette faiblesse alors qu'il n'existe aucune atrophie perceptible de la main ou de l'avant-bras ; 4° l'absence complète de symptômes sensitifs ; 5° l'abolition du réflexe rotulien alors que les muscles extenseurs du genou étaient encore en bon état et qu'il n'existait aucun trouble sensitif.

Des tremblements fibrillaires étaient sans cesse visibles.

Le deuxième cas est celui d'un homme de 32 ans, de très haute taille, avec antécédents nerveux et dont la maladie commença à l'âge de 15 ans par une déformation des pieds (augmentation de l'élévation du cou-de-pied, orteils en griffe). Après une durée de dix-sept ans l'atrophie est presque limitée aux petits muscles des pieds et des mains ; le malade est devenu sourd et présente une cataracte double.

L. Tollemer.

312) **Deux cas d'Atrophie Neurotique primitive ayant quelque ressemblance avec une Névrite multiple** (Two cases of primary neurotic atrophy bearing a resemblance to multiple neuritis), par F. X. Dercum. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXVII, n° 6, juin 1900, p. 324 (4 figures).

Cas 1. — Femme de 47 ans ; la maladie débuta il y a 5 ans par de la faiblesse des pieds et des jambes ; au bout de deux ans elle s'aperçut que ses mains commençaient à être atteintes, et en même temps parurent des douleurs dans les jambes avec exacerbations ; elle a eu de la paralysie transitoire du bras droit. A l'examen, atrophie des éminences thénar et hypothénar, des interosseux et des avant-bras ; rien dans les bras et les épaules. La pronation et la supination sont normales. Les muscles des mollets sont un peu aplatis et la pointe du pied tombe. La malade steppe en marchant ; les cuisses sont molles. Les réflexes rotuliens manquent. Un peu d'hypoesthésie dans les avant-bras et les jambes.

Cas 2. — Homme de 37 ans ; un frère souffrant d'une maladie analogue à celle du malade. Il y a plusieurs années il commença à souffrir dans les cuisses, les jambes et les pieds : douleurs vives, en éclairs, durant une ou deux heures. Il y a deux ans apparut de la faiblesse du pied droit, puis du pied gauche. A l'examen on constate que le malade se tient difficilement sur une jambe ; léger tremblement des mains. Les réflexes rotuliens sont exagérés. Les deux mains sont froides, humides et livides : atrophie évidente des interosseux. L'atrophie des muscles est surtout prononcée dans la sphère du cubital. Les éminences thénar et hypothénar sont atrophiées. Pas de troubles sensitifs ; les deux jambes sont atrophiées. A droite, il y a surtout de l'atrophie du tibial antérieur et de tout le groupe péronier. Le gastrocnémien est un peu atrophié. Le pied est tombant et le malade n'en peut relever la pointe. Griffe des orteils. L'atrophie est moins marquée à gauche. Le malade steppe.

Ces cas sont intéressants parce qu'à première vue ils ressemblent beaucoup à de la névrite multiple. D. passe en revue les altérations anatomiques trouvées dans les autopsies de cas analogues : dans tous on trouve de la dégénérescence des nerfs périphériques et des cordons postérieurs et de l'atrophie des muscles.

L. Tollemer.

313) **Léthargie d'Afrique ou Maladie du Sommeil** (African lethargy, or the sleeping sickness), par P. Manson et Mott. *Transactions of the patholog. Soc. of London*, 1900, vol. LI, part. II.

Les auteurs ont dans deux cas de cette maladie constaté l'existence d'une méningo-encéphalo-myélite ; la recherche de microbes au niveau des régions

altérées n'a fourni aucun résultat; dans un des cas il y avait des filaires dans le sang. Plusieurs planches. R. N.

314) **Un cas de Léthargie des Nègres** (A case of negro lethargy), par Stephen Mackenzie et W. Mott. *Transactions of the pathol. Soc. of London*, 1900, vol. LI, part. II.

Comme dans les deux cas précédents on trouva, à l'autopsie, une méningo-encéphalite chronique ; il existait aussi dans le sang d'abondants embryons de filaire. R. N.

315) **Un cas atypique d'Acromégalie** (An atypical case of Acromegaly), par Frederick A. Packard. Communication à la Société neurologique de Philadelphie. *The Journal of nervous and mental Disease*, août 1900, vol. XXVII, nº 8, p. 453.

Homme d'âge moyen, alcoolique, peu intelligent et ayant quelquefois des maux de tête; rien du côté des yeux, pas d'étranglement de la papille, ni de troubles du champ visuel. La face est empâtée, les sourcils saillants ainsi que les pommettes et il y a du prognathisme. Les clavicules sont très volumineuses ; un peu de cyphose dorso-cervicale. Mains en forme de bêche. Jambes enflées. Il semble s'agir d'un cas d'acromégalie au début ou d'une forme fruste.

Discussion. L. Tollemer.

316) **Excision d'un Spina-bifida sacro-lombaire**, par Hannecart. *Soc. belge de chirurgie*, 1900.

Enfant de 7 mois et demi ; la tumeur a le volume du poing, elle est pédiculée et ne contient aucun organe nerveux. Les suites immédiates furent favorables. (Il est à remarquer que souvent les suites éloignées de ces interventions ne répondent pas aux espérances même les plus justifiées). Paul Masoin.

317) **Deux cas d'Achondroplasie avec examen histologique**, par Porak et Durante. *Congrès de Paris*, 1900, section d'obstétrique.

Les deux enfants (enfant de mère syphilitique, fœtus de 5 mois dont la mère avait succombé à une dégénérescence du foie et des reins), avec leurs membres courts et boudinés présentaient l'aspect typique. Histologiquement, ossification cartilagineuse anormale et insuffisante. — *Système nerveux :* Dans les deux cas, lésions caractérisées par de la congestion, des hémorrhagies, de l'œdème, un épaississement des méninges et l'atrophie légère de la substance grise. L'inégalité topographique des lésions du système nerveux ne permet pas de leur attribuer les lésions du système osseux. Il est plus probable que les lésions osseuses et nerveuses ont une même origine, et que, déterminées par une cause unique (infection, intoxication), elles ont évolué simultanément. E. F.

318) **Ostéomalacie**, par Adenot. *Gazette hebdomadaire*, nº 82, p. 973, 14 octobre 1900.

I. — Ostéomalacie probablement d'origine infectieuse secondaire à une infection puerpérale. Guérison après une opération césarienne conservatrice sans castration (phot., radiog. métrique).

II. — Ostéomalacie chez une chienne porteur d'une fistule biliaire infectée.

Les infections jouent certainement un rôle important dans le développement et dans l'évolution de l'ostéomalacie et de l'ostéomalacie gravidique particulièrement.

FEINDEL.

319) **Les Neuroses vaso-motrices** (Die vasomotorichen Neurosen), par R. CASSIRER (Berlin). *Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie*, 1900, p. 691 (fasc. du 15 octobre).

L'auteur fait un tableau succinct des symptômes des neuroses vaso-motrices et montre les ressemblances qu'on trouve dans les différentes formes de neurose. Les signes communs sont surtout la localisation, les troubles sensitifs, sécrétoires et trophiques, et l'intermittence de la maladie. Les différentes formes maladives changent d'aspect et passent l'une dans l'autre, et ainsi nous avons des formes transitoires de neuroses vaso-motrices. En ce qui concerne la pathogénie de ces maladies, il faut chercher les troubles dans l'appareil vaso-moteur. Il paraît que quelquefois, dans la même maladie, le siège du processus pathologique n'est pas le même. Les troubles sensitifs et trophiques ont une situation à part. Les relations proches entre la vasomotilité et la névropathie des tissus peuvent expliquer ces derniers. L'explication de ces faits, c'est que ce sont les jointures qui sont prises par la maladie ; on trouve dans ces faits que c'est surtout sur les vaisseaux de ces parties qu'agissent les plus forts des agents d'irritation et de paralysie. Comme causes de la maladie, on peut exclure les lésions organiques profondes. En outre, les maladies appartenant à ce groupe peuvent être idiopathiques et symptomatiques à la suite d'une autre affection nerveuse. Sur le même sujet, l'auteur a fait une longue monographie.

SWITALSKI.

320) **Un cas de Rétrécissement partiel du Champ Visuel d'origine traumatique**, par ELIE LEBEDEFF. *Messager médical russe*, 1900, t. II, n° 16, p. 16-20.

Une malade de 56 ans, après une chute sur le côté droit, eut une fracture de l'os radial droit et reçut un coup à la tempe droite ; après quoi se développa chez elle une cécité de l'œil droit : à l'examen, on ne trouva rien d'anormal au fond de l'œil. Il n'y avait point de phénomènes hystériques chez la malade. Le cas en question, où le choc a provoqué un rétrecissement local des vaisseaux de l'œil, pourrait être nommé *amaurose traumatique vaso-motrice*. SERGE SOUKHANOFF.

321) **Cécité réelle transitoire dans l'Hystérie** (Transient real Blindness in Hysteria), par GEORGE C. HARLAN (Philadelphie). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXVII, n° 4, avril 1900, p. 209.

Hystérique de 23 ans, ayant eu de la diplopie un mois avant. La cécité existait seulement pour l'œil gauche et vint progressivement en quatre ou cinq jours : elle guérit en une douzaine de jours. Pour s'assurer que la malade ne voyait réellement pas, on la fit regarder une flamme, puis un prisme fut placé alternativement devant chaque œil, la base étant dirigée vers la tempe. Il n'y avait pas de mouvement quand le prisme était placé devant l'œil aveugle, que l'autre fût ouvert ou non ; mais quand le prisme était placé devant l'œil droit, les deux yeux se déviaient à gauche et la déviation cessait dès l'enlèvement du prisme. Pour H. cette épreuve est infaillible, car l'acte de tourner la macula vers le point fixé est un acte réflexe non soumis à la volonté du sujet.

L. TOLLEMER.

322) **Un cas d'Amaurose Hystérique monoculaire chez une fille de onze ans** (A case of monocular hysterical amaurosis in a girl eleven years of age), par C. A. VEASEY. *The Journal of nervous and mental Disease*, août 1900, vol. XXVII, n° 8, p. 444 (2 schémas).

Fille de 11 ans se plaignant depuis huit jours de perte totale de la vision de l'œil gauche ; depuis plusieurs semaines, une céphalée sus-orbitaire et rétro-orbitaire se produisait fréquemment. Bon état général; rien dans la musculature de l'œil, iris réagissant normalement, fond d'œil sain. Les champs visuels sont rétrécis pour le rouge et surtout pour le bleu ; pendant qu'on prend le champ visuel, l'enfant ne s'aperçoit pas qu'elle voit avec l'œil gauche, le droit étant couvert : il y a un peu d'anesthésie sur la cornée et la conjonctive. A partir du moment de l'examen, l'enfant fut guérie de la cécité. V. élimine la supercherie possible. L. TOLLEMER.

323) **Hypokinésie laryngée gauche Hystérique, d'origine grippale, coïncidant avec des troubles moteurs et sensitifs hémiplégiques du même côté et du voile du palais**, par C. CHAUVEAU. *Arch. gén. de méd.*, 1900, p. 93.

Cette observation « fortifie l'opinion ancienne de l'innervation motrice spinale du larynx, cela d'autant plus que le voile du palais est aussi paralysé ».

P. LONDE.

324) **Hystérie et Goitre Exophtalmique alternes**, par CH. FÉRÉ. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIII, n° 5, p. 494, septembre-octobre 1900 (1 obs., 2 photo.).

Dans le cas de coexistence du goitre exophtalmique avec l'hystérie, on ne s'arrête guère à la coïncidence ou à l'alternance de la localisation prédominante des deux syndromes. Aussi le cas de F. présente-t-il de l'intérêt par la netteté de la localisation alterne des deux syndromes : basedowisme à droite (exophtalmie à droite, tremblement prédominant à droite, pas de goitre), hystérie à gauche (paralysies, paresthésies, hémianesthésie sensitivo-sensorielle à gauche). L'hystérie a été la première en date, et, avec sa localisation au côté gauche, elle a été transmise à la fille (âgée de 13 ans) de la malade. FEINDEL.

325) **De la pathogénie de l'Éclampsie** (Ueber die Pathogenese der Eklampsie, par W. STROGANOFF (Saint-Pétersbourg). *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1900, vol. 39, fasc. 5 et 6, p. 503.

Revue critique des théories sur la pathogénie de l'éclampsie. — Preuves cliniques anatomo-pathologique et statistique de l'origine infectieuse de l'éclampsie. — Signes caractérisant l'éclampsie comme maladie infectieuse.

Conclusions : L'éclampsie est une maladie infectieuse aiguë provoquée par un germe qui pénètre par le poumon. Le germe morbide, qui a une grande virulence, trouve dans l'organisme de la femme les conditions les plus favorables vers la fin de la grossesse et dans l'état puerpéral. La virulence du germe dure environ trois semaines. Le temps de l'incubation dure trois à vingt heures. 9 planches statistiques. SWITALSKI.

326) **Un cas de « Klikouchestvo » associé au délire chronique**, par A. PETROFF. *Messager médical russe*, 1900, t. II, n° 17, p. 7-14.

Outre les épidémies du *klikouchestvo*, il existe des cas sporadiques. L'auteur a observé un cas de délire chronique d'un caractère religieux chez une malade de

30 ans, chez laquelle le klikouchestvo s'était développé sur le terrain de la maladie mentale sus-nommée et s'était formé des croyances religieuses et des conditions de la vie du peuple, comme résultat d'une auto-suggestion d'un délirant chronique. SERGE SOUKHANOFF.

327) **Appréciation du temps dans lHypnose et après l'hypnose; personnalités secondaires et multiples** (Hypnotic and post-hypnotic appreciation of time, etc.), par J. MILNE BRAMWELL. *Brain*, 1900, part. 90, p. 161.

L'auteur rapporte de nombreuses expériences soit personnelles, soit empruntées à d'autres auteurs, consistant dans la recherche de la faculté qu'ont les sujets hypnotisés d'évaluer le temps qui s'écoule pendant qu'ils sont plongés dans l'hypnose. Ces expériences ont été conduites avec beaucoup de soin et de méthode ; elles ont montré que ces sujets sont capables souvent, mais non toujours, d'une évaluation extrêmement précise du temps écoulé. Milne Bramwell cherche la raison de cette faculté et expose, en les critiquant, les vues de différents auteurs sur ce sujet. R. N.

PSYCHIATRIE

328) **État actuel de la question de Catatonie** (U. den zeitigen Stand der Katatonie-Frage), par NEISSER (Leubus). 5e R. des aliénistes du Centre. *Arch. f. Psych.*, t. 32, f. 3, 1899.

Rapport de Congrès. De son étude critique N. conclut que la catatonie est une maladie idiopathique, tout en admettant que des symptômes catatoniques puissent se rencontrer à l'état épisodique dans d'autres affections. M. TRÉNEL.

329) **Affection de forme Catatonique consécutive aux Traumatismes de la tête** (Katatonische Krankenheitsbilder nach Kopfverletzungen), par v. MURALT (Burghölzli. clin. du p. Bleuler). *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LVII, f. 4, juin 1900 (7 obs., 30 p.).

Les troubles mentaux sont apparus chez ces malades de quelques jours à plusieurs mois après le traumatisme; mais leur histoire clinique est assez uniforme. Le résumé de l'observation I peut servir d'exemple : Homme de 22 ans à hérédité chargée; traumatisme du crâne à la suite duquel il devient silencieux, morose, coléreux. Neuf mois plus tard, accès de délire hallucinatoire, suivi d'un état de stupeur avec accès d'excitation et raptus impulsifs, rémission de six mois, et, après quelques alternatives, la démence s'établit au bout de deux ans pour persister depuis dix ans. Comme symptômes catatoniques : négativisme actif et passif, mutisme, impulsivité, postures; paroles et mouvements stéréotypés; salivation, voracité, gâtisme.

Dans la septième observation, le début ressemblait à la paralysie générale, rappelant la soi-disant paralysie générale traumatique, pour prendre bien dans la suite l'allure de la catatonie avec sa chronicité. La durée de l'affection est, dans ces observations, de quatre, cinq, quatorze, quinze et trente et un ans. L'âge est des plus variables ; la tare mentale et héréditaire n'est pas nécessaire. La ressemblance des observations avec la catatonie vulgaire est trop parfaite pour qu'on puisse décrire à part une catatonie traumatique, mais celle-ci doit être retenue au point de vue médico-légal. L'anatomie pathologie est inconnue ; on a l'impression d'une lésion cérébrale diffuse, étendue. M. TRÉNEL.

330) **Sur les troubles passagers de la Conscience dans l'Alcoolisme et leur importance médico-légale** (U. die vorübergehenden Zustände abnormen Bewusstseins...), par le professeur Moeli. *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LVII, f. 2, 3, 1900. (35 p. 16 obs.).

M. donne des observations d'alcooliques ayant commis des crimes, des délits ou des actes délirants dont ils ont gardé seulement un souvenir incomplet et même souvent aucun souvenir. Cette amnésie complète ou partielle rappelle l'amnésie des épileptiques. Le point important à noter est que souvent les actes commis sont l'accomplissement d'idées préexistantes à la période d'obnubilation intellectuelle (par exemple une tentative de meurtre perpétrée par un alcoolique, sur sa femme dont il était jaloux).

Il peut être difficile d'établir, au point de vue médico-légal, l'irresponsabilité de tels malades chez qui la perte de conscience peut n'être que passagère ; cela est surtout difficile quand l'acte commis ne porte pas en lui-même la marque du délire et répond aux préoccupations du malade qui peut paraître avoir agi avec une préméditation véritable; on sera obligé de rechercher les preuves du trouble mental dans d'autres circonstances de la vie du malade. M. Trénel.

331) **Les Idées impératives chez des individus dont l'esprit est sain et leur traitement** (Imperative ideas in the sane and their management), par Edward B. Angell. *The journal of nervous and mental Disease*, août 1900, vol. 27, n° 8, p. 431.

Ce travail a pour objet de déterminer jusqu'à quel point ce que nous savons, à l'heure actuelle, sur la classification et l'analyse de ces idées impératives, nous met en mesure de nous rendre compte de leur signification et par conséquent de soigner ceux qui en sont atteints. Mais il y a encore beaucoup à dire sur le trouble psychique, les psychologues et les aliénistes n'étant pas d'accord sur l'interprétation du terme « idée impérative ». Après avoir passé en revue les diverses opinions émises sur les idées impératives, l'obsession et l'idée fixe, A. conclut qu'il existe une différence entre l'idée impérative (ou obsession) et l'idée fixe (ou délusion). Comparant la nature des idées impératives à celle des rêves, il admet que ces idées sont des rêves éveillés que la volonté trop faible ne peut chasser du champ de la conscience : les idées impératives primaires prennent souvent naissance dans quelque modification de la sensibilité somatique subconsciente et elles sont en général de nature émotionnelle. De ces idées impératives primaires naissent des obsessions secondaires qui se manifestent dans la sphère effective ou intellectuelle, et ce sont ces phénomènes morbides qui se manifestent à nous. Après une courte étude des conditions de développement de ces idées, A. passe au traitement; à côté des traitements thérapeutiques qui s'adressent au substratum physique du trouble en question, existe le traitement du trouble lui-même. L'isolement, la gymnastique mentale, l'hypnotisme bien employé peuvent donner les meilleurs résultats. Discussion page 438.

L. Tollemer.

332) **Sur la Responsabilité pénale dans certains états Paranoïaques.** (U. strafrechtliche Beurtheilung gewisser paranoischer Zustände), par Bonhœffer (Breslau). Soc. des al. de l'Est. *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, t. LVII, f. 2 3, 1900 (3 p.).

Un voleur de profession fait au cours d'une de ses détentions une psychose de forme paranoïque. Il conserve un reste de délire (portant sur ses condamna-

tions) ; B... n'en pense pas moins qu'il demeure responsable des délits qu'il continue à commettre, et qui sont des délits de droit commun.

Discussion : Neisser cite un cas qui le force d'admettre au contraire que dans de tels cas les délits, vulgaires en apparence, sont en réalité commis sous l'influence du délire. M. Trénel.

333) **Influence de la Détention cellulaire sur l'État Mental des condamnés,** par De Rode. Rapp. au VI[e] Congrès pénitent. intern. *Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique,* n° 98, septembre 1900.

Conclusions : 1° Il n'existe pas de forme de folie qui soit propre aux prisons cellulaires et qui puisse être appelée du nom de « folie pénitentiaire ». Les folies que l'on observe dans ces établissements sont les mêmes que celles que l'on observe dans la vie ordinaire, mais modifiées par les conditions hygiéniques spéciales, sociales et disciplinaires des établissements;

2° Le nombre des cas d'aliénation mentale dans les prisons cellulaires n'est pas supérieur ou n'est guère supérieur à celui des cas dans les prisons en commun ;

3° Les affections mentales que l'on rencontre dans les prisons cellulaires sont généralement moins graves et d'une durée moins longue que celles qu'on rencontre le plus souvent dans les prisons de régime commun;

4° Il est possible de réduire leur nombre en établissant une sélection des condamnés admis à subir le régime cellulaire ou en éloignant, dès le début, ceux qui présentent une altération des facultés mentales. Paul Masoin.

334) **Cas d'Hallucinations de l'Ouïe dues à une lésion de l'organe périphérique de l'audition** (Fall von Gehörstäuschung bei Erkrankung des peripheren Gehörorgans), par Freund (Breslau). Soc. des al. de l'Est. *Allg. Z. f. Psychiatrie,* t. 57, f. 2, 1900.

Contusion du crâne, hallucinations indéterminées unilatérales, puis bilatérales ; les hallucinations se compliquent : bornées à un simple son, elles font entendre bientôt tout un concert. Amélioration ; au bout de six ans il ne persiste plus qu'une simple mélodie. L'examen indique une lésion labyrinthique. Trénel.

335) **Les causes de la Mort chez les Aliénés** (Die Todesursachen der Geisteskranken), par Heimann (Berlin). *Allg. Z. f. Psychiatrie,* t. LVII, f. 4, juin 1900.

Relevé statistique de la Prusse de 1876 à 1897, portant sur plus de 800,000 malades avec 63,000 décès. H. donne en pourcentage : Paralysie générale, 7 ; épilepsie, 1,7; autres lésions cérébrales, 17,4 ; cachexie, 16,6; inflammations pulmonaires, 14,8 ; autres lésions pulmonaires, 5,2; affections cardiaques, 4,6 ; maladies du tube digestif, 2,4, des voies urinaires et du rein, 2,2 ; maladies infectieuses, 1,3; sénilité, 5,1 ; marasme, 5,1 ; cancer, 1,7; suicide, 0,9; traumatismes, 0,5 ; autres causes, 15,5 (diabète rare, 40 décès en dix-sept ans). M. Trénel.

336) **Obsession Psychique singulière** (Fall von einen eigenthümlichen psychischen Zwangsphänomen), par Forster (Breslau). Soc. des al. de l'Est. *Allg. Z. f. Psychiatrie,* t. LVII, f. 2, p. 411, 1900.

Femme de 50 ans : depuis l'âge de 10 ans, elle est prise périodiquement de la même obsession : « Elle ne peut plus rien reconnaître. » Cette cécité psychique, plus apparente que réelle, s'accompagne de doute et d'interrogations sur toute chose avec état d'angoisse. *Discussion.* M. Trénel.

337) **Histoire de la question du criminel aliéné** (U. die Entwickelung der Lehre von den geisteskranken Verbrechern), par SIEMERLING. Congrès annuel des al. allemands. *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. 57, f. 4, 1900 (10 p.).

S. n'admet pas que la criminalité puisse être identifiée à une maladie mentale, à la folie morale. M. TRÉNEL.

338) **Pronostic des maladies mentales au sujet d'un article du Code civil (divorce)** (Die Prognostik der Geistesstörungen in Bezug...), par LENEL et KREUSER. Congrès des aliénistes allemands. *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. 57, f. 4, juin 1900 (75 p.).

Rapport de Congrès au sujet de l'article 1509 du Code civil allemand qui autorise le divorce quand l'aliénation du conjoint est reconnue chronique et incompatible avec la vie conjugale. L. étudie le sens médico-légal des termes de la loi. K. étudie, sous forme de revue générale, le pronostic des diverses maladies mentales. M. TRÉNEL.

339) **Valeur de l'Hypnotisme comme moyen d'investigation Psychologique**, par FÉLIX REGNAULT. *Congrès international de l'hypnotisme*, Paris, août 1900.

La suggestion est le phénomène le plus important qui ait permis d'étudier l'hypnotisme, mais il n'est pas le seul. L'hypnotisme détermine une série d'états cérébraux très particuliers :

L'*état cataleptique* caractérisé par ce fait que l'attitude donnée au malade est conservée.

Dans la *léthargie* le cerveau est isolé du monde extérieur, les sensations n'y parviennent point ; la léthargie expérimentale explique la léthargie spontanée de certains sujets, notamment des fakirs de l'Inde ; l'état, ainsi provoqué, paraît semblable à celui des animaux hibernants.

L'*extase* est un rétrécissement de la conscience : l'esprit est occupé d'une passion unique. La *fascination* est une forme particulière de l'extase.

Le *somnambulisme*, enfin, donne le spectacle d'une vie inconsciente qui se déroule automatiquement. La suggestion produit ici son maximum d'effets. Le somnambulisme hypnotique est de même nature que le spontané. Il nous explique les fugues de ces gens qui marchent pendant des jours, accomplissent des séries d'actes, puis, revenant à leur état naturel, ne se rappellent plus de rien. On peut considérer l'hystérie comme une maladie qui rend les sujets plus particulièrement hypnotisables; les crises hystériques ont éclairé certains points de l'histoire, auparavant incompréhensibles : épidémies des convulsionnaires, démoniaques, etc.; l'anesthésie hystérique fournit de nouvelles données sur la conscience, l'anesthésie étant due à un état d'insconscience du sujet. Les modifications et le dédoublement de la personnalité chez l'hystérique fourniraient encore un chapitre important.

Le rôle de la suggestion dans les sociétés renouvelle entièrement la sociologie : l'âme des foules, le rôle de la suggestion dans la genèse des religions, dans les miracles, dans les guerres, modifie nos conceptions sur l'histoire. Si l'on considère le bouleversement qu'a amené l'étude de la suggestion dans la philosophie classique, on en vient à admettre le rôle capital del'hypnotisme comme moyen d'investigation dans la science psychologique. E. F.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Suite de la Séance du Jeudi 7 Février 1901

Présidence de M. le Professeur Raymond

XIV. — Hémiasynergie et Hémitremblement d'origine Cérébello-protubérantielle, par J. Babinski.

Je me propose d'établir qu'il existe un syndrome consistant en des troubles de motilité qui occupent un côté au corps, qui se caractérisent principalement, au membre supérieur par un tremblement, au membre inférieur par une perturbation de la faculté d'association des mouvements, la synergie musculaire (1), et que ce syndrome dépend d'une lésion cérébelleuse ou cérébello-protubérantielle siégeant du même côté.

Voici l'observation sur laquelle ce travail est fondé:

L..., âgé de 54 ans. Pneumonie à 40 ans. A 52 ans il s'aperçoit, sans avoir eu au préalable de perte de connaissance, d'ictus, que le membre inférieur droit fonctionne avec un peu de difficulté, que le membre supérieur tremble quand il le fait mouvoir, et que sa figure devient asymétrique. Ces troubles augmentent petit à petit et le mettent dans l'impossibilité de travailler. Au mois de mai dernier, il est de nouveau atteint d'une pneumonie, pour laquelle il entre à l'hôpital Cochin. Il en sort guéri au bout de trois semaines, mais en juillet il est dans la nécessité de demander encore à être admis à l'hôpital, en raison des troubles nerveux qui ont été sans cesse en s'accentuant d'une manière continue. Il est traité pendant quelque temps par mon collègue, le Dr Florand, qui me l'adresse ensuite, ce dont je le remercie.

État actuel (janvier 1900). — *Aspect extérieur.* — L'état général paraît satisfaisant. Ce qui attire surtout l'attention, quand le malade est assis, c'est une asymétrie de la face caractéristique d'une paralysie occupant le domaine du facial supérieur et du facial inférieur droits.

Motilité. — Du côté gauche, la motilité paraît à peu près normale. Il existe au contraire à droite, à la face et aux membres des troubles de motilité que nous allons étudier dans diverses attitudes du corps.

(Examen pratiqué le malade étant assis sur une chaise.) — La face est atteinte d'hémiplégie, comme je viens de le dire, et à l'examen électrique on constate la D R. Quand le malade ouvre la bouche, le peaucier du cou ne se contracte que du côté gauche (signe du peaucier).

La force musculaire est à peine au-dessous de la normale au membre supérieur et au membre inférieur droits, qui ne sont ni contracturés ni en état d'hypotonicité.

Le côté droit est pourtant profondément troublé dans son fonctionnement.

Le membre supérieur, quand le malade le laisse pendant, est animé d'un tremblement caractérisé par de petits mouvements alternatifs de flexion et d'extension de l'avant-bras

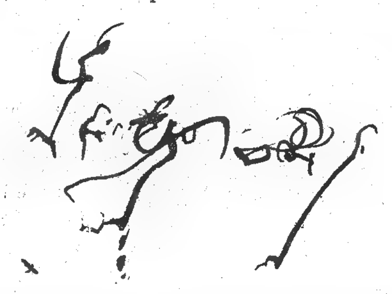
(1) Voir : De l'asynergie cérébelleuse, par J. Babinski. *Société de neurologie*, séance du 9 novembre 1899.

sur le bras, de pronation et de supination de la main sur l'avant-bras. La main, lorsque le malade la pose sur la cuisse, reste quelques instants immobile, puis elle est prise d'un tremblement marqué principalement par des mouvements alternatifs d'abduction et d'adduction. Quand le malade porte un verre à la bouche, la première partie du trajet est accomplie assez correctement, mais ensuite apparaît un tremblement caractérisé par des oscillations de gauche à droite au nombre de 3 à 4 à la seconde, qui s'accentue à mesure que l'objet approche du but, et qui devient très prononcé si le malade cherche à maintenir le verre à quelques centimètres de la bouche. On observe les mêmes oscillations quand le malade porte le bout de l'index vers son nez.

Le tremblement qui se produit dans les mouvements est plus prononcé que celui qui se manifeste lorsque le bras est pendant ou qu'il s'appuie sur la cuisse.

Il faut remarquer encore que les mouvements ne sont pas incoordonnés, ataxiques, que les oscillations ont lieu autour de la ligne la plus directe que la main doit suivre pour atteindre le but et que l'occlusion des yeux n'a aucune influence sur la forme du mouvement.

L'écriture est illisible ; en voici un spécimen :



Les mouvements élémentaires des divers segments du membre inférieur sont exécutés d'une manière correcte. Il n'en est pas de même de certains actes plus complexes. Si, par exemple, le malade porte la pointe du pied vers un point déterminé situé à quelques décimètres au-dessus du sol, il exécute, il est vrai, le mouvement avec précision et comme un sujet sain, mais pour replacer le pied sur le sol, voici comment il procède : au lieu de faire fonctionner synergiquement les divers segments du membre, il fléchit d'abord la jambe sur la cuisse et pendant ce premier temps n'étend que modérément la cuisse sur le bassin ; puis, dans un deuxième temps, il achève l'extension de la cuisse et abaisse la plante du pied.

(Examen dans le décubitus.) — Dans cette attitude le membre supérieur ne tremble pas le tremblement n'apparaît que quand le malade se sert de ce membre.

Lorsque, couché sur le sol dans la position horizontale, les bras croisés sur la poitrine, le malade cherche à se mettre sur son séant, le tronc exécute un mouvement de rotation le long de l'axe longitudinal qui passe par le côté gauche du corps et le membre inférieur droit se détache légèrement du sol.

Si le malade, après avoir fléchi la cuisse sur le bassin et la jambe sur la cuisse, replace le membre dans la position primitive, voici ce que l'on constate : à gauche, mouvement normal ; l'extension de la cuisse sur le bassin et celle de la jambe sur la cuisse sont exécutées synergiquement et le talon glisse presque sur le sol d'arrière en avant ; à droite le mouvement est bien différent : dans un premier temps la jambe s'étend sur la cuisse et le talon est éloigné du sol par une distance de quelques décimètres ; puis, dans un second temps, la cuisse s'étend sur le bassin et le talon vient s'appliquer sur le sol.

(Examen dans la station.) — Le membre supérieur tremble, comme dans la position assise. Les membres inférieurs sont écartés l'un de l'autre, le droit plus en abduction que le gauche.

L'équilibre est bien conservé, que les yeux soient ouverts ou fermés.

Lorsque le malade cherche à se mettre à genoux sur une chaise, voici comment il s'y prend : il saisit d'abord de ses mains le dossier de la chaise ; il place ensuite successivement

ses deux genoux sur le siège, en commençant indifféremment par le droit ou par le gauche; mais à droite, au lieu de faire comme un sujet normal qui, pour accomplir cet acte, en même temps qu'il fléchit la jambe sur la cuisse, place le genou au niveau du siège et le porte en avant, le malade commence par fléchir énergiquement la jambe sur la cuisse et porte le genou bien au-dessus du siège; puis, dans un second temps, il applique le genou sur le siège; à gauche, l'acte est presque normal; cependant les divers mouvements qui le constituent ne sont pas non plus tout à fait synergiques.

(Examen dans la marche.) — La marche est difficile; le malade se sert d'une canne et n'avance que lentement. Les membres inférieurs sont écartés l'un de l'autre, le droit plus éloigné que le gauche de la ligne qui passe par le milieu du corps. Les mouvements du membre inférieur gauche sont normaux. A droite, la cuisse en rotation en dehors se fléchit sur le bassin et le pied se soulève plus qu'à gauche, tandis que la flexion de la jambe sur la cuisse n'est que très légère, comme s'il y avait de la raideur dans le genou, ce qui n'est pas, car les mouvements élémentaires passifs aussi bien que les mouvements actifs de flexion de la jambe sur la cuisse s'accomplissent très aisément; dans le second temps, le pied vient se poser sur le sol avec une certaine brusquerie.

Sensibilité. — La sensibilité générale est partout normale, sauf à la cornée, à la conjonctive et aux paupières du côté droit. Le sens musculaire ne présente aucun trouble.

Réflexes. — Les réflexes tendineux sont assez forts aux membres inférieurs, mais ne sont pas manifestement exagérés et sont égaux des deux côtés; il n'y a pas d'épilepsie spinale.

Les réflexes cutanés, plantaire, crémastérien, abdominal sont normaux.

Le chatouillement de la conjonctive, de la cornée, à droite, ne donne lieu à aucun mouvement réflexe.

Organes des sens. — A droite, kératite ayant les caractères de la kératite neuro-paralytique. Léger nystagmus. Parésie de la 6e paire à droite.

Diminution de la sensibilité olfactive à droite.

Abolition de l'ouïe à droite, sans lésion objective apparente de l'appareil auditif. Quand les deux électrodes d'un appareil voltaïque sont appliquées aux tempes, il faut un courant de 8 à 10 ma. pour donner lieu à un mouvement de la tête et alors, quel que soit le sens du courant, la tête se porte soit en arrière, soit à droite, jamais à gauche.

L'*intelligence* est absolument normale.

L'*appareil urinaire* fonctionne bien. Aux *poumons*, signes de tuberculose au début.

Il est évident que ce malade est atteint d'une affection organique qui occupe le côté droit de la région bulbo-protubérantielle du système nerveux central et qui a altéré profondément les 5e, 6e, 7e et 8e paires crâniennes à leur origine en donnant lieu, à droite, à de la kératite neuro-paralytique, de la paralysie du moteur oculaire externe, de la paralysie faciale avec DR et à une abolition de l'ouïe.

Ce n'est guère qu'une lésion ainsi localisée qui peut donner lieu dans le domaine des nerfs crâniens à des troubles à la fois bien circonscrits et aussi intenses.

Quelle est la nature de cette lésion?

On a bien des raisons de penser qu'on n'a pas affaire à un néoplasme, car il n'existe aucun des signes cardinaux des tumeurs cérébrales; il n'y a jamais eu de céphalée, de vomissements, de crises épileptiformes et les papilles sont normales; il est vraisemblable qu'il s'agit d'une lésion soit d'origine inflammatoire, soit d'origine vasculaire.

Du reste, au point de vue qui fait l'intérêt de ce cas, il n'importe pas de résoudre cette question. L'essentiel est qu'en l'absence de signe dénotant une augmentation de la pression intracrânienne, de l'œdème cérébral, il y a tout lieu d'admettre que c'est bien à l'altération des fibres ou des cellules nerveuses de la partie droite de la région bulbo-protubérantielle que sont dus tous les troubles nerveux observés chez le malade.

Dès lors on ne saurait manquer d'être frappé par ce fait que les troubles de motilité des membres occupent le côté droit, c'est-à-dire le même côté que la paralysie faciale et la paralysie de la 6e paire, ce qui paraît en désaccord avec les notions que les travaux de Millard et Gubler sur les lésions protubérantielles ont introduites dans la science. On sait, en effet, qu'une pareille lésion, quand elle provoque une hémiplégie et que l'hémiplégie faciale présente la DR, donne lieu à une paralysie des membres qui occupe le côté opposé à la paralysie de la face, ce qui se comprend très facilement, puisque le cordon pyramidal, dont l'altération est la cause de la paralysie des membres, n'a pas encore subi l'entrecroisement au niveau du noyau du facial.

Mais si on y regarde de près, on reconnaît que la contradiction n'est qu'apparente et non réelle, car chez notre malade les troubles de motilité des membres ne consistent pas en de la paralysie, et on n'observe dans le côté droit aucun des caractères essentiels qui appartiennent à l'hémiplégie dépendant d'une lésion pyramidale ; il n'y a pas d'hypotonicité, pas de contracture ; la démarche n'est pas celle de l'hémiplégie vulgaire ; les réflexes tendineux sont égaux des deux côtés ; il n'y a pas d'épilepsie spinale et les réflexes cutanés, plantaire, abdominal, crémastérien sont normaux. Ces troubles de motilité sont de tout autre nature et n'appartiennent pas à la symptomatologie de la paralysie alterne.

Au membre supérieur, il s'agit d'un tremblement surtout intentionnel. On a vu, il est vrai, que le tremblement se manifeste même quand le malade, étant assis, la main est appliquée sur la cuisse, ou encore quand le bras est pendant, c'est-à-dire en apparence au repos ; mais en réalité dans ces attitudes le membre supérieur n'est pas au repos complet et dans le décubitus, lorsque le membre supérieur a un appui ferme, le tremblement cesse complètement. Il apparaît, au contraire, toujours lorsque le malade exécute un mouvement, et devient très prononcé quand il cherche à maintenir le bras dans une position incommode et fatigante.

Au membre inférieur on a affaire à un trouble qui n'est pas encore catalogué dans les traités classiques. Ce n'est pas de l'incoordination, comme on pourrait le croire au premier abord : le sens musculaire est bien conservé, les mouvements ne sont pas ataxiques et l'occlusion des yeux n'exerce aucune action sur leur forme. C'est, à mon sens, une perturbation dans la faculté d'association des mouvements, la synergie, à laquelle j'ai déjà consacré une étude : c'est de l'asynergie, qui étant, dans ce cas, unilatérale, mérite d'être dénommée « hémiasynergie ».

Il suffit de lire attentivement l'observation pour se convaincre que, si les mouvements sont mal exécutés, c'est parce qu'ils manquent de synergie. Si l'on analyse, par exemple, l'acte qui consiste, le malade étant couché et ayant fléchi la cuisse sur le bassin et la jambe sur la cuisse, à replacer le membre dans la position primitive, que voit-on ? Au lieu d'étendre en même temps la cuisse sur le bassin et la jambe sur la cuisse, il commence par exécuter ce dernier mouvement et il n'accomplit le premier que dans un second temps : c'est donc là un manque de synergie. Pourquoi dans la marche fléchit-il imparfaitement la jambe sur la cuisse, alors que le mouvement peut être isolément exécuté avec facilité ? C'est parce qu'il a perdu la faculté d'associer dans l'acte complexe de la marche les mouvements élémentaires des divers segments du membre inférieur. S'il fléchit la cuisse sur le bassin d'une manière excessive et si le pied vient reposer sur le sol avec une certaine brusquerie, c'est sans doute parce que les muscles qui exécutent ces mouvements sont soustraits, en raison de l'asynergie, à l'action modératrice de leurs antagonistes.

Il est possible que le tremblement intentionnel, qui dans le cas présent se manifeste au membre supérieur, ne soit qu'une forme de l'asynergie ; c'est une idée que j'ai déjà émise dans le travail que je viens de rappeler.

Quelle est la partie de la région bulbo-protubérantielle dont l'altération provoque cette hémiasynergie et cet hémitremblement ? Il y a tout lieu d'admettre que ce sont les fibres cérébelleuses qui sont lésées. Or, les fibres cérébelleuses les plus voisines des noyaux des 5[e], 6[e], 7[e] et 8[e] paires sont celles qui constituent le pédoncule cérébelleux inférieur.

Une lésion unilatérale du pédoncule cérébelleux inférieur pourrait donc engendrer un syndrome spécial caractérisé par de l'hémiasynergie et de l'hémitremblement du côté où siège la lésion.

L'expérimentation sur les animaux vient à l'appui de cette manière de voir. Dans ses expériences sur les chiens, M. Thomas (1) a observé quelques faits qui ne sont pas sans analogie avec ceux que nous constatons chez notre malade. Chez les animaux qui ont subi une destruction unilatérale du cervelet, quelque temps après l'opération, M. Thomas a remarqué que les pattes s'écartent l'une de l'autre, que l'abduction de la patte est plus marquée du côté opéré ; que de ce côté les membres sont toujours soulevés brusquement et retombent de même sur le sol, tandis que du côté sain ils se meuvent comme avant l'opération.

L'hémiasynergie est associée ici à des lésions de plusieurs paires crâniennes. On conçoit qu'elle puisse s'associer à l'hémianesthésie alterne, à l'hémiplégie alterne. J'ai du reste observé autrefois un malade présentant le syndrome de Millard et Gubler, qui, du côté opposé à la paralysie des membres, avait des troubles de motilité que je n'avais pas su analyser à ce moment et qui, d'après les notes que j'avais prises, devaient être de l'asynergie ; j'avais remarqué que, dans la marche, le malade, du côté non paralysé, soulevait le pied beaucoup plus qu'à l'état normal ; c'est aussi ce que l'on voit chez le sujet que la Société a devant les yeux. J'ajoute que le nystagmus, qui peut être considéré comme un tremblement intentionnel ou comme de l'asynergie et qui doit être causé par des lésions des fibres cérébelleuses, existe ici et n'est pas rare dans l'hémiplégie alterne.

D'autre part, on peut admettre la possibilité d'un cas d'hémiasynergie pure sans aucun autre trouble protubérantiel concomitant ; il suffirait que la lésion fût circonscrite dans le domaine du pédoncule cérébelleux.

De nouvelles observations pourront seules fixer les idées à ce sujet.

Il y a enfin quelques questions qu'on est en droit de se poser. Les lésions du pédoncule cérébelleux moyen et du pédoncule cérébelleux supérieur peuvent-elles aussi provoquer le tremblement intentionnel et l'asynergie ? Une lésion unilatérale du pédoncule cérébelleux inférieur doit-elle toujours donner naissance à de l'hémiasynergie, ou bien ne peut-elle pas provoquer dans certains cas de l'asynergie bilatérale ? L'hémitremblement et l'hémiasynergie qui dépendent d'une lésion unilatérale du pédoncule cérébelleux inférieur doivent-ils persister indéfiniment, ou bien peuvent-ils rétrograder et disparaître ? Je ne suis pas en mesure d'émettre sur ces divers points une opinion fondée.

Je conclus de cette étude, avec les réserves que m'impose l'absence de contrôle anatomique, qu'il existe un syndrome caractérisé par de l'asynergie du membre inférieur et du tremblement intentionnel du membre supérieur siégeant du même

(1) *Le cervelet*, étude anatomique, clinique et physiologique, par le D[r] Thomas. Thèse de Paris, 1897.

côté du corps que la lésion dont il dépend, que cette lésion atteint des fibres cérébelleuses et doit occuper chez le malade que je présente le pédoncule cérébelleux inférieur dans la protubérance. C'est pour mettre en relief les traits essentiels qui le caractérisent que j'ai donné à ce syndrome la dénomination de « hémiasynergie et hémitremblement d'origine cérébello-protubérantielle ».

XV. — Du Traitement de la Maladie de Basedow par le Salicylate de Soude, par J. Babinski.

J'ai traité plusieurs malades atteints de goitre exophtalmique par le salicylate de soude et j'ai obtenu par cette médication, déjà vantée par le Dr Chibret de Clermont-Ferrand (1), des résultats satisfaisants.

J'ai observé en particulier trois malades chez lesquels les effets de la cure ont été tout à fait remarquables :

Dans un cas il s'agit d'une jeune femme, de 28 ans, chez laquelle l'affection, ayant débuté vers le milieu de l'année 1898, avait augmenté progressivement à partir de cette époque et cela avec une très grande rapidité depuis le milieu de janvier 1899. Au commencement de février je constatais un goitre pulsatile très marqué, une exophtalmie bilatérale fort apparente, du tremblement des membres supérieurs, une augmentation du nombre des pulsations qui s'élevaient au chiffre de 140 à la minute ; la malade s'était notablement affaiblie et avait maigri.

Le traitement salicylé fut institué et continué pendant plusieurs mois, avec des interruptions, à la dose de 3 à 4 grammes par jour.

Je revis cette femme en octobre 1899 ; son état s'était transformé ; les pulsations n'étaient plus qu'au nombre de 80 à la minute ; le goitre et le tremblement avaient disparu, l'exophtalmie avait diminué, les forces étaient bien plus grandes et il y avait une augmentation de poids de plusieurs livres.

J'ai revu encore cette personne à la fin de 1900 : la guérison du goitre, du tremblement, ainsi que de la tachycardie s'est maintenue, et l'exophtalmie a complètement disparu.

Chez un autre sujet âgé de 41 ans, la maladie de Basedow avait débuté en avril 1898 et, jusqu'en novembre 1899, avait augmenté progressivement.

A cette époque l'affection était caractérisée par une exophtalmie bilatérale prononcée, de la tachycardie (120 à 130 pulsations à la minute), un léger tremblement des membres supérieurs ; il n'y avait pas de goitre. Le malade fut soumis alors à l'usage du salicylate de soude, à la dose de 3 grammes par jour : en l'espace d'un mois la tachycardie avait presque disparu.

A partir de cette époque le malade suspend et recommence plusieurs fois le traitement ; son état, après avoir présenté des alternatives en bien et en mal, finit par s'améliorer considérablement. Je constate au milieu de janvier 1901 que l'exophtalmie du côté gauche a totalement disparu et qu'à droite elle s'est sensiblement atténuée, que le tremblement n'existe plus et que les pulsations sont au nombre de 80 à 90 à la minute.

Enfin, j'ai observé un troisième individu chez lequel le diagnostic est discutable, il est vrai, car le seul symptome de maladie de Basedow était un goitre ; mais ce goitre était très marqué et était animé de pulsations. L'affection durait depuis un an quand le traitement fut commencé (3 grammes par jour). En moins d'un mois le goitre a disparu presque complètement et, deux mois après, il n'y en avait plus de traces.

(1) Voir Semaine Médicale, 1895, p. 52.

XVI. — Stase papillaire guérie par la Trépanation crânienne, par M. J. Babinski. (Présentation du malade.)

La malade que je présente à la Société est une femme âgée de 29 ans, qui, en juillet 1898, fit une chute de bicyclette et se heurta fortement la partie postérieure de la tête contre le sol. Un mois après cet accident, elle commença à souffrir de maux de tête qui augmentèrent petit à petit d'intensité et depuis le milieu de 1899, c'est-à-dire depuis dix-huit mois, étaient devenus extrêmement violents, privant la malade de sommeil, sans interruption, sauf pendant les trois ou quatre jours consécutifs à chaque période menstruelle, pendant lesquels ils disparaissaient complètement ; de plus, vomissements quotidiens. Un examen ophtalmoscopique pratiqué il y a plus d'un an par un oculiste décela l'existence d'une névrite optique et d'hémorrhagies rétiniennes, sans affaiblissement de l'acuité visuelle. Ce n'est que depuis six mois que la vision s'affaiblit et, depuis un mois, la diminution de l'acuité visuelle alla en s'accentuant rapidement.

Un traitement hydrargyrique intensif, suivi pendant un an, ne donna aucun résultat appréciable.

La malade consulta alors le Dr Dubrisay, qui voulut bien me l'adresser.

Je la vois pour la première fois le 7 janvier dernier.

Elle me déclare que la douleur de tête, devenue intolérable, occupe le front, l'occiput des deux côtés et la région pariétale à gauche, qu'elle ne reste pas vingt-quatre heures sans vomir, que sa vue s'affaiblit de jour en jour et qu'elle est prête à risquer la mort, si cela est nécessaire, pour obtenir un soulagement. A l'examen ophtalmoscopique, je constate une névrite optique œdémateuse double des plus prononcées, et le Dr Parinaud confirme ce diagnostic ; l'acuité visuelle est peu réduite ; O D. $\frac{1}{3}$, O G. $\frac{1}{4}$. A part ces troubles, je ne constate aucun signe objectif d'affection organique du système nerveux. Les organes thoraciques et les organes abdominaux sont en bon état. Pas d'albumine. Pas de sucre.

Il me paraît impossible de porter un diagnostic précis avec certitude. S'agit-il d'un néoplasme, d'une méningite avec hydrocéphalie ? Ce qui est incontestable, c'est qu'on a affaire à une affection organique intra-crânienne grave, dont la stase papillaire permet d'affirmer l'existence, et, en raison de l'insuccès du traitement mercuriel, je suis d'avis qu'une trépanation crânienne, pour amener de la décompression, est indiquée. La malade accepte avec empressement ma proposition de la faire opérer, et sur ma demande, le Dr Gosset pratique le 14 janvier la crâniotomie, qui est faite du côté gauche, pour cet unique motif que dans la région pariétale c'est à gauche que la malade accuse de la douleur.

Voici la note qui m'a été remise par M. Gosset : « Sur la moitié gauche du crâne, on taillè un lambeau cutané qui part en avant de l'apophyse orbitaire externe et s'étend en arrière jusqu'à la protubérance occipitale externe. La convexité du lambeau atteint la ligne médiane au niveau de la ligne bi-auriculaire et la base est dirigée vers l'oreille. On met à nu la surface osseuse ; cinq perforations sont pratiquées à la boîte crânienne ; on les réunit avec un trait de scie et l'on luxe en bas le lambeau osseux ainsi formé. La dure-mère paraît normale ; il y a les battements habituels du cerveau. On pratique une incision courbe à concavité supérieure de la dure-mère. L'exploration aussi complète que possible du cerveau ne révèle rien d'anormal. On laisse la dure-mère sans la réunir, on enlève le volet osseux de façon à éviter toute compressionde la substance cérébrale et la peau est suturée par-dessus le cerveau. En somme, on a incisé la dure-mère, on a fait l'ablation d'un volet osseux et le cerveau

est à nu sous le péricrâne. Le volet osseux enlevé mesure 9 centim. 4 de long sur 5 centim. 8 de haut.

Suites opératoires simples. La malade se lève au 10e jour. »

Depuis l'opération, la douleur et les vomissements n'ont plus reparu, à la grande joie de la malade. Un nouvel examen ophtalmoscopique pratiqué le 30 janvier montre qu'il n'y a plus trace de stase papillaire ; je dois ajouter que les papilles sont pâles et que l'acuité visuelle a diminué ; elle est de ⅙ à droite et à gauche.

C'est là un fait à ajouter à ceux déjà connus où la stase papillaire a disparu sous l'influence de la décompression (1), mais, en raison de sa netteté, il m'a semblé digne d'être relaté.

Je le rapprocherai d'un autre cas remarquable que j'ai observé. Il s'agit d'une femme atteinte aussi d'une affection organique intra-crânienne, caractérisée par de la céphalée, un affaiblissement de l'ouïe voisin de la surdité et une décoloration papillaire bilatérale avec atrophie des vaisseaux, sans affaiblissement de l'acuité visuelle. Elle présentait de plus un écoulement intermittent de liquide céphalo-rachidien par la narine gauche, dû sans doute à une lésion de l'ethmoïde. La céphalée s'accentuait quand l'écoulement n'avait pas lieu ; elle s'atténuait et disparaissait même complètement lorsque l'écoulement s'établissait de nouveau. Il est vraisemblable que c'est grâce à cette disposition que les troubles oculaires étaient restés bénins. La maladie, en produisant une lésion de l'ethmoïde, avait amené une décompression providentielle analogue à celle qui a été réalisée artificiellement chez notre opérée.

Avant de terminer, je crois devoir insister sur l'accalmie qui succédait toujours, chez la malade que je présente, à la période menstruelle ; elle me paraît comparable à l'effet produit par la saignée dans l'urémie, dont l'aspect symptomatique, dans sa forme cérébrale, a des analogies avec le tableau symptomatique des néoplasmes intra-crâniens. La théorie de l'œdème cérébral, dans l'urémie, actuellement peu en faveur, ne contiendrait-elle pas une part de vérité ? Je crois qu'il serait intéressant à tous égards de chercher à vérifier cette idée en pratiquant la ponction rachidienne chez des malades atteints d'urémie à forme cérébrale.

M. Ernest Dupré. — Je demanderai à M. Babinski si, avant de songer à une intervention aussi large, il n'a pas pratiqué la ponction lombaire, et si, dans ce cas, il n'a pas observé un excès de tension du liquide céphalo-rachidien. J'ai observé en effet dans mon service un malade qui présentait un syndrome cérébral analogue. La ponction lombaire fut pratiquée et suivie d'un écoulement en jet qui soulagea temporairement le malade.

Ce mode d'intervention me semble indiqué dans les cas où l'on est en droit de supposer une hypertension du liquide céphalo-rachidien.

M. Babinski. — Chez ma malade, les troubles oculaires s'accentuaient si rapidement que j'ai cru devoir recourir aussitôt à l'intervention crânienne.

(1) Voir à ce sujet les observations analogues mentionnées dans le travail du Dr Dupuy-Dutemps : *Pathogénie de la stase papillaire dans les affections intra-crâniennes.* Thèse de Paris, 1900.

Séance du jeudi 7 mars 1901.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR RAYMOND

SOMMAIRE

CORRESPONDANCE

M. le professeur RAYMOND, *président*, fait part à la Société des lettres de remerciements qui leur ont été adressées par les membres nouvellement élus.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — **Ophtalmoplégie totale et Paralysie ascendante dans un cas de Méningite Tuberculeuse,** par MM. C. ODDO et OLMER (de Marseille) (communiqué par M. le professeur RAYMOND).

Nous croyons qu'il est intéressant de présenter à la Société de Neurologie cette observation dont l'originalité consiste dans la prédominance de deux symptômes également rares qui occupaient le premier plan de la scène morbide.

En effet, si les paralysies oculaires partielles et plus ou moins persistantes sont chose banale dans la méningite tuberculeuse, une ophtalmoplégie totale, portant sur un œil d'abord et envahissant l'autre ensuite, constitue une rareté clinique. D'autre part, une paraplégie flasque suivant une marche ascendante n'est pas chose commune.

OBSERVATION. — Le 11 novembre 1900, entrait au n° 24 de la salle Sainte-Émilie, à l'hôpital de la Conception, la nommée M... Aldegonda, née à Avenza (Italie), âgée de 34 ans et exerçant la profession de ménagère. Cette femme était dans un état de prostration très marqué et répondait difficilement et par monosyllabes à nos questions. Elle nous apprend cependant qu'elle est mère de quatre enfants en bonne santé et qu'elle n'a pas eu d'autre grossesse ; que son mari se porte bien ; qu'elle-même n'a jamais eu de maladie antérieure.

Deux semaines auparavant, elle a ressenti quelques malaises, s'est plainte à son mari de souffrir de la tête, mais a pu continuer pendant deux ou trois jours encore ses occupations de ménagère. Alors seulement, tourmentée par cette céphalalgie rebelle, elle dut s'aliter et l'on aurait constaté pour la première fois dans son entourage que la paupière droite était obstinément tombante et ne pouvait se relever que d'une façon très limitée. Ce sont les seuls renseignements qu'il nous a été possible de recueillir sur l'histoire de la malade. La torpeur était extrême et cet état prédominait avec les troubles paralytiques, lorsque l'on transporta cette femme, le 11 novembre, dans notre service.

Nous la trouvons couchée sur le côté, les cuisses et les jambes fléchies, en chien de fusil ; la paroi abdominale douloureuse et projetée en avant par un volumineux globe vésical contenant deux litres et demi d'urines, retirées par le cathétérisme. Ces urines ne renfermaient ni albumine, ni sucre. Les membres inférieurs étaient à peu près inertes sur le plan du lit et capables seulement de mouvements très limités ; la force musculaire avait à peu près complètement disparu. Les réflexes patellaires étaient abolis, tandis que l'excitation de la plante du pied provoquait avec peine un mouvement d'extension des orteils, sans que ce mouvement fût complété par la contraction des muscles de la cuisse et de la jambe : il était intéressant de remarquer que le reflexe cutané plantaire était supprimé alors que le signe de Babinski se produisait encore, indiquant un état pathologique des faisceaux pyramidaux. Par contre, l'excitation des muqueuses pharyngienne et conjonctivale entraînait des mouvements réflexes normaux. A noter l'absence de trépidation épileptoïde.

La chute totale, absolue, de la paupière droite donnait au facies de la malade un aspect très particulier, d'autant plus que le ptosis n'était nullement corrigé par la contraction permanente du muscle frontal, qui ne se produisait pas chez cette femme. La paupière soulevée, l'on constatait que le globe oculaire était immobile et comme figé ; les mouvements isolés des divers muscles de l'œil droit étaient impossibles ; l'œil gauche avait conservé sa mobilité complète, et les mouvements provoqués de ce côté ne s'accompagnaient d'aucune contraction associée à droite. Des deux côtés, la contraction de l'orbiculaire des paupières était normale. La pupille droite était très dilatée et réagissait à peine à la lumière et à l'accommodation ; sa dilatation extrême faisait contraste avec l'état de demi-contraction de la pupille du côté opposé, qui avait conservé sa contractilité.

La recherche des troubles de la sensibilité était rendue difficile par suite de l'état de prostration dans lequel se trouvait la malade. Il semblait y avoir une hyperesthésie généralisée au tact et à la douleur, et une diminution (assez marquée aux membres inférieurs) des réactions sous l'influence des excitations thermiques froides et chaudes ; les troubles étaient bien manifestes, malgré l'état d'abattement de la malade. La vue paraissait diminuée à droite.

Les muscles de la nuque étaient contracturés, le ventre excavé en bateau, et la constipation opiniâtre. Le signe de Kœrnig était peu prononcé ; la raie méningitique se produisait nettement. L'exploration des divers organes ne décelait rien d'anormal.

Le 12 et le 13 novembre, les signes persistent avec les mêmes caractères ; la prostration et les troubles paralytiques sont toujours aussi prononcés ; la rétention d'urines est totale. A certains moments, la malade est agitée et pousse des cris. L'intégrité des membres supérieurs paraît absolue. Le pouls se maintient au-dessus de 100 ; il est assez bien frappé et régulier ; la température oscille entre 37°,5 et 38°,5 ; les mouvements respiratoires ne sont pas augmentés en nombre, ni troublés dans leur rythme.

Le 13 novembre, l'on pratique la ponction lombo-sacrée et l'on retire quelques centimètres cubes d'un liquide limpide dans lequel l'examen direct ne permet pas de trouver de bacilles tuberculeux.

14 novembre. La paraplégie flasque s'étend aux membres supérieurs qui deviennent rapidement impotents, bien que quelques mouvements volontaires peu étendus soient encore possibles. Tout phénomène d'excitation a disparu et l'assoupissement est encore plus prononcé. A cinq heures du soir, la malade ne répond plus aux questions qu'on lui pose, bien qu'elle paraisse les entendre et les comprendre. Elle arrive avec peine à relever quelque peu la paupière gauche, intacte jusque-là ; les mouvements du globe oculaire gauche sont à peu près complètement impossibles, surtout dans la sphère d'innervation du moteur

oculaire commun ; la pupille est aussi très dilatée et à peu près insensible à la lumière. Les mouvements de déglutition sont faciles ; le pouls est rapide, mais régulier ; la respiration est un peu accélerée, mais normale.

La malade meurt à neuf heures du soir, sans avoir présenté d'autre symptôme.

AUTOPSIE, pratiquée vingt-quatre heures après la mort.

Cerveau : à l'ouverture du crâne, la dure-mère paraît normale ; le cerveau mis à nu ne présente sur sa convexité qu'une légère injection vasculaire sans exsudation ni granulations appendues aux vaisseaux ; le liquide céphalo-rachidien est limpide et sa quantité ne paraît pas augmentée d'une façon appréciable.

A la base, on constate une exsudation très abondante et très dense, présentant sa plus grande épaisseur au niveau de l'espace interpédonculaire et du chiasma ; elle forme une plaque qui s'étend suivant le trajet des nerfs crâniens et s'atténue progressivement à la périphérie. L'exsudation prédomine nettement dans la direction des différents troncs nerveux ; il est intéressant de rapprocher cette distribution de l'intégrité relative des divers troncs artériels, autour desquels l'exsudation est plus lâche et paraît plus récente. En rapport avec les phénomènes cliniques, il faut noter que cette plaque accompagne surtout les nerfs qui se dirigent vers l'orbite ; elle englobe à la fois tous les nerfs moteurs de l'œil, la 3[e], la 4[e] et la 6[e] paire, et il ne semble y avoir aucune prédominance dans la distribution des lésions qui s'étendent également des deux côtés. Par contre, les autres nerfs bulbaires et protubérantiels ne sont pas comprimés par l'exsudat, qui s'étend beaucoup moins en arrière et en bas qu'en avant.

La caractéristique macroscopique de cette méningite est la forme exsudative et plastique ; on ne constate nulle part de granulations tuberculeuses apparentes. A l'examen histologique, on observe une prolifération d'éléments jeunes constitués par des cellules mononucléées, rondes ou elliptiques, réparties dans les interstices d'une masse fibrineuse, et surtout nombreuses au voisinage des vaisseaux. De plus, il y a dans les tissus sous-jacents une véritable infiltration embryonnaire. Cette infiltration est très prononcée à la coupe du chiasma, où elle est répartie dans les interstices des faisceaux nerveux avec prédominance à la périphérie.

La même lésion existe du côté des pédoncules cérébraux ; toutefois, cette infiltration reste superficielle et discrète ; les noyaux moteurs de l'œil ne présentent aucune altération et les cellules nerveuses qui les constituent ont leur aspect à peu près normal, avec une légère diffusion de la substance chromatique.

L'écorce cérébrale ne présente aucune lésion histologique notable ; il n'y a pas d'infiltration appréciable, ni d'altérations cellulaires, les cellules pyramidales présentant une intégrité presque complète.

La moelle est le siège d'une injection vasculaire très prononcée sans autre modification apparente ; et cependant l'examen histologique nous a démontré l'existence d'une lepto-myélite diffuse ; les détails en seront donnés dans une note ultérieure. Disons toutefois que cette lepto-myélite sans spécificité anatomique était bien de nature tuberculeuse, puisque l'inoculation au cobaye a été positive.

Les poumons présentent des lésions tuberculeuses nettes, les unes anciennes (rares tubercules aux sommets avec adhérences pleurales, caséification des ganglions du hile), les autres récentes, constituées par des granulations miliaires de petit volume nettement visibles à l'examen microscopique. Même éclosion de granulations dans le foie et la rate (inoculation positive au cobaye de la rate).

L'ophtalmoplégie totale étant un symptôme rare au cours de la méningite tuberculeuse, il est intéressant de retenir les conditions anatomiques qui l'ont déterminée chez notre malade. Tout d'abord, il s'est agi d'une ophtalmoplégie exclusivement basilaire, comme cela a lieu d'ordinaire pour les paralysies oculaires de la méningite tuberculeuse, et comme il était facile de le prévoir d'après les caractères cliniques. L'autopsie est venue nous démontrer l'intégrité des noyaux. Reste maintenant à interpréter la production de cette ophtalmoplégie, qui était totale à droite et qui n'aurait sans doute pas tardé à le devenir à gauche,

si l'affection avait pu évoluer plus longtemps. L'abondance et la densité de l'exsudat, sa localisation exclusive sur le trajet des nerfs oculo-moteurs, expliquent cette paralysie totale des mouvements de l'œil ; de plus, l'infiltration cellulaire interfasciculaire ajoutait un élément inflammatoire aux conditions mécaniques.

Si nous considérons maintenant la paraplégie présentée par notre malade, nous pouvons constater qu'elle offrait des caractères exceptionnels. En nous rapportant à la remarquable description des lepto-myélites tuberculeuses que l'on doit à M. le professeur Raymond, nous y voyons que les phénomènes spasmodiques constituent habituellement la note dominante des localisations rachidiennes de la méningite tuberculeuse. Tout en faisant des réserves sur l'existence possible d'une phase spasmodique chez notre malade, la flaccidité des membres inférieurs d'abord, des membres supérieurs ensuite, la suppression complète des réflexes, l'absence de trépidation épileptoïde donnaient à cette paraplégie sa caractéristique clinique. De plus, la flaccidité des membres inférieurs expliquait le degré peu prononcé du signe de Kœrnig, malgré l'existence d'une méningite ; il y a là une exception facilement explicable à la règle clinique.

Mais ce qui constitue, à notre avis, un caractère plus exceptionnel encore de cette paraplégie, c'est la marche ascendante rapide de la paralysie, qui n'a été signalée à notre connaissance dans aucune observation de méningite tuberculeuse.

Par contre, les troubles de la sensibilité étaient difficiles à apprécier à cause de la prostration de la malade : notons cependant l'hyperesthésie au tact et à la douleur, qui est signalée comme très fréquente par M. le professeur Raymond et qui contrastait avec une diminution notable des réactions aux excitations thermiques ; il y avait donc une véritable dissociation de la sensibilité.

Nous avons noté la suppression des réflexes tendineux ; à propos des réflexes cutanés, nous devons indiquer l'abolition du réflexe cutané plantaire et l'existence du signe de Babinski, extension des orteils en rapport avec des lésions médullaires que l'autopsie nous a permis de constater.

En ce qui concerne la distribution des altérations anatomo-pathologiques, nous croyons devoir faire remarquer combien est intéressant le contraste qui existait chez notre malade entre les lésions crâniennes et les lésions rachidiennes : du côté de l'encéphale, prédominance presque exclusive des lésions méningées ; du côté du rachis au contraire, localisation sur la moelle elle-même avec lésions moins frappantes des enveloppes. Ces localisations si différentes avaient abouti d'une part à l'ophtalmoplégie totale et de l'autre à la paralysie flasque progressivement ascendante. Ainsi se trouvait expliquée par des dispositions anatomiques exceptionnelles la double caractéristique de notre observation.

L'examen histologique de la moelle fera l'objet d'une note prochaine.

II. — **Un nouveau cas d'Acromégalie avec autopsie,** par M. Ferrand (présentation de pièces).

La malade est morte à Bicêtre, dans le service de M. Pierre Marie ; son observation a été publiée dans la thèse du Dr Staté sur les formes douloureuses de l'acromégalie.

Dans son enfance elle avait eu des convulsions, et la maladie avait débuté peu de temps après une chute sur la tête, d'une hauteur de 7 mètres. En 1895, elle

était entrée à l'Hôtel-Dieu où M. Pierre Marie avait porté le diagnostic d'acromégalie avec diabète. Elle se plaignait, à ce moment, d'une céphalée frontale et à forme de casque qui lui serrait la tête. Ces douleurs cédèrent aussitôt au traitement pituitaire continué pendant un mois.

Depuis, elle a ressenti de nouveau des crises douloureuses, mais dans les membres seulement. La malade, observée cette année par nous à Bicêtre, présente au complet les signes de l'acromégalie. Comme on peut en juger par la photographie, les extrémités des membres ont un volume considérable. La tête entière est, du reste, grosse. Seule la langue n'est pas très augmentée et cependant les organes lymphatiques du pharynx, y compris les amygdales, sont très gros.

Elle fait de plus de la tuberculose pulmonaire, elle est diabétique et albuminurique et elle meurt, le 20 janvier 1901, à Bicêtre, à l'âge de 33 ans.

Sauf la tumeur pituitaire, le cerveau ne présente rien d'anormal.

La tige du corps pituitaire est à peine plus grosse que d'habitude et rattache la tumeur à la base du cerveau. Quant à la tumeur elle-même, elle est volumineuse, grosse comme un œuf de pigeon : elle s'appuie en arrière sur la face antérieure de la protubérance qui la repousse en avant, là elle comprime le chiasma des nerfs optiques qui macroscopiquement sont altérés et atrophiés. Du reste la malade présentait des troubles de la vue caractérisés par une hémianopsie latérale homonyme droite. Latéralement elle atteint les pointes des deux lobes temporo-occipitaux du cerveau. En raison de son volume et de ses adhérences la tumeur n'a pu être retirée d'une seule pièce. La partie qui reste attenante au cerveau montre qu'elle était surtout kystique ; on voit, en effet, une grande cavité creusée dans son épaisseur même.

En bas, elle était adhérente à l'os et ayant perforé la dure-mère s'étendait entre les apophyses clinoïdes sur toute la selle turcique.

De plus, elle poussait un prolongement dans la fosse cérébrale moyenne, comprenait dans son épaisseur le ganglion de Gasser et s'étendait jusqu'à la fente sphénoïdale et au trou grand rond.

C'est sur ce prolongement qu'a porté l'examen microscopique que nous avons fait de la tumeur. Ce qui explique que nous n'ayons pas dans nos préparations de tissu hypophysaire reconnaissable.

Il semble que la tumeur se soit développée aux dépens du tissu épithélial de la glande pituitaire et qu'elle conserve un certain ordre glandulaire dans sa prolifération : on peut donc la considérer à ce titre comme un adénome.

Nous avons examiné toutes les glandes de l'organisme. Seul le corps thyroïde présente une hypertrophie régulière portant sur la totalité de l'organe. Il pèse 100 grammes et montre sur des coupes des vésicules closes très dilatées et séparées par des bandes fibreuses épaissies et sclérosées.

Nous avons en vain cherché le thymus chez notre malade : il était absent, contrairement à ce qui est décrit dans la plupart des cas d'acromégalie.

Le cœur, le foie, le rein, la rate présentent aussi une augmentation considérable de volume, mais le malade était cardiaque et albuminurique, et histologiquement ces glandes ne nous montrent que les lésions banales qui accompagnent le foie cardiaque et l'albuminurie.

En résumé, le diagnostic clinique d'acromégalie avec diabète énorme est vérifié par la présence d'une tumeur pituitaire volumineuse accompagnée seulement d'une hypertrophie du corps thyroïde.

M. Henry Meige. — Une simple question d'ordre étiologique au sujet de l'inté-

ressante communication de M. Ferrand. Ce dernier nous a dit que les symptômes de l'acromégalie avaient commencé à se manifester chez sa malade à la suite d'une chute.

Ce n'est peut-être qu'une coïncidence, les malades étant enclins, d'une façon générale, à attribuer leurs déformations à des accidents. Cependant, cette cause occasionnelle se retrouve dans un certain nombre d'observations d'acromégalie.

Je profite de l'occasion pour demander à M. Pierre Marie si, à son avis, ces traumatismes peuvent jouer un rôle dans le développement de l'affection.

M. Pierre Marie. — Je n'ai pas eu l'occasion de constater une influence particulière des traumatismes sur l'apparition de l'acromégalie.

Dans le cas présent, je ne pense pas qu'il y ait lieu d'attribuer quelque importance à la chute que la malade aurait faite.

III. — L'Injection intra-rachidienne de Cocaïne dans le traitement de quelques affections douloureuses, par M. Ch. Achard.

Les travaux récents sur l'anesthésie chirurgicale, obtenue suivant la méthode de Bier, par l'injection intra-rachidienne de cocaïne et l'ingénieuse application qu'en a faite M. Pitres pour étudier le siège des excitations algésiogènes dans les névralgies, ont appelé l'attention sur les services que peut rendre la cocaïnisation de la moelle dans certaines affections douloureuses.

J'ai eu l'occasion d'appliquer plusieurs fois ce procédé thérapeutique.

Dans 3 cas de sciatique, les résultats ont été favorables. Le premier concerne un jeune homme de 19 ans, atteint depuis deux mois d'une sciatique avec gêne notable de la marche et amyotrophie légère. Les révulsifs et notamment le chlorure de méthyle avaient été plusieurs fois employés. Les injections intra-rachidiennes de cocaïne ont été faites trois fois, à la dose de 1 à 2 centigr. ; les douleurs sur le trajet du sciatique, notamment à la fesse, n'ont disparu que quelque temps après la sensibilité cutanée ; mais, par contre, pendant deux ou trois jours après l'injection, alors que la sensibilité cutanée était complètement revenue, le trajet du sciatique restait indolent et la marche devenait plus facile. La douleur persistait seulement au point sacro-iliaque.

Dans un second cas, il s'agit d'un homme de 50 ans, atteint depuis six mois de sciatique sans troubles trophiques et traité antérieurement par les pulvérisations de chlorure de méthyle. L'injection de 2 centigr. de cocaïne dans la cavité rachidienne a provoqué l'analgésie des membres inférieurs et la cessation de la douleur, qui s'est maintenue pendant trois jours.

Chez le troisième malade, âgé de 37 ans, la sciatique était symptomatique d'un mal de Pott de la région sacrée avec abcès froids. Trois injections ont été faites : la première, à la dose insuffisante d'un demi-centigramme, n'a pas produit d'anesthésie ; les deux autres ont déterminé, outre l'analgésie cutanée, un soulagement persistant de la névralgie.

Deux femmes tabétiques ont également bénéficié de la cocaïnisation médullaire. L'une était en pleine crise gastro-intestinale avec vomissements et diarrhée ; l'anesthésie survint après l'injection, ainsi que la cessation des douleurs. L'autre, sujette à des douleurs gastriques extrêmement fréquentes et accompagnées de vomissements avec de vives douleurs dans les membres inférieurs, éprouva également un soulagement de tous ces accidents après l'injection.

J'ai encore soumis à ce traitement un homme de 61 ans, atteint de zona crural au début. L'éruption siégeait principalement sur le triangle de Scarpa, mais

s'étendait aussi sur le reste de la face antéro-interne de la cuisse, sur le genou et la partie interne du mollet ; un petit placard éruptif occupait en outre la région sacro-iliaque de ce côté. Les douleurs étaient très vives. L'injection de cocaïne détermina l'anesthésie cutanée et une sédation très notable de la douleur, rendant la marche possible. L'éruption poursuivit son cours, s'accrut le lendemain de l'injection et s'éteignit les jours suivants.

Enfin, dans un cas de coliques de plomb, l'injection de cocaïne n'a procuré qu'un soulagement momentané, coexistant seulement avec l'anesthésie de la peau et a, par contre, produit quelques phénomènes d'intoxication : vertiges, vomissements, accès fébrile, dus à la dose trop élevée (de 3 centigr.) qui avait été injectée.

D'ailleurs, dans la plupart des cas où la dose était de 2 centigr., il y eut quelques phénomènes de cette nature. Aussi me paraît-il convenable de ne pas dépasser 1 centigramme.

Ces résultats, en somme, me paraissent encourageants. Bien entendu, il ne peut s'agir que d'un traitement purement symptomatique, s'adressant exclusivement à la douleur et utilisable en particulier dans les cas où ce symptôme est rebelle, comme dans la sciatique et le tabes. C'est un moyen qui vient s'ajouter à tous les autres sans les exclure. Enfin l'injection intra-rachidienne de cocaïne présente sur l'injection sous-cutanée de morphine l'avantage de ne pouvoir être pratiquée que par le médecin, en sorte que les dangers de la cocaïnomanie ne sont pas à redouter.

IV. — **Syndrome athéto-choréique**, par M. Paul Londe (présentation de malade).

Cette malade, Jull..., âgée de 50 ans, entrée le 4 janvier salle Sainte-Madeleine (Hôtel-Dieu), dans le service de M. Brissaud, présente depuis l'enfance des mouvements involontaires *choréiformes* et *athétosiques*. Les mouvements choréiformes sont à peu près généralisés. Les mouvements athétosiques sont certainement plus marqués à la main gauche. Lorsqu'on observe cette malade dans le repos complet, on pourrait croire que ces mouvements involontaires cessent complètement ; cependant il persiste quelques secousses musculaires, notamment dans le membre supérieur gauche. Il y a prédominance des mouvements involontaires du côté gauche, de l'aveu même de la malade, et elle considère ce côté comme plus faible. Nous ajouterons qu'au repos le visage présente habituellement une expression de mauvaise humeur ; il semble qu'elle fasse la moue. Il y a une certaine projection des lèvres avec abaissement des commissures et rapprochement des sourcils. Il en résulte des rides très marquées correspondant à cette physionomie.

Motilité. — Dans le mouvement, qu'il s'agisse de la parole, d'un mouvement du membre supérieur ou de la marche, on voit s'exagérer les mouvements choréiformes et athétosiques, non seulement dans la partie du corps qui est en jeu, mais aussi dans les autres parties.

Au *visage* on saisit deux sortes de mouvements : les uns constituent une mimique exagérée ; les autres sont des mouvements surajoutés, soit de l'élévation des sourcils, soit de l'élévation de l'aile du nez, qui ne sont pas en rapport avec la pensée.

La *parole* a en quelque sorte de la peine à sortir ; l'articulation n'est pas à proprement parler défectueuse ; l'effort qu'elle semble faire pour articuler donne à l'émission des sons une allure explosive. Le débit est irrégulier, mais l'intonation est parfaite.

Les mouvements des membres *supérieurs* que nous ne décrirons pas en détail prédominent au doigt et à la main. Ce sont des secousses variant les attitudes, mais à la main gauche ces secousses donnent lieu à des attitudes plus prolongées, à des mouvements d'extension et de flexion du poignet plus accentués qu'à la main droite. En effet, cette main est habituellement fermée, le pouce dans la paume, et la malade ne peut ouvrir cette main

au commandement du moins facilement, mais elle peut étendre les doigts presque complètement en faisant un grand effort ; cette attitude ne peut être maintenue qu'un instant parce que la main se referme d'elle-même; et, pour y remédier, la malade a l'habitude de tenir sa main droite dans sa main gauche. Lorsque la malade fait un effort, il existe des mouvements forcés dans le poignet soit d'extension, soit de flexion, soit d'inclinaison vers le bord cubital.

Le pied gauche est assez souvent animé de mouvements de rotation entraînant la pointe du pied en dedans, et en marchant ce pied a tendance à tourner en dedans. Lorsque la malade *marche*, elle fléchit légèrement les genoux qui sont rapprochés, et les pieds ont tendance à frotter l'un contre l'autre. A cette flexion s'ajoute par moments un peu de dérobement passager. La malade se dandine et fait des petits pas. De plus, les pieds frottent le sol d'une façon à peu près constante, et la malade a remarqué qu'elle usait ses semelles par le milieu, mais non par la pointe.

La force musculaire paraît légèrement diminuée surtout à gauche ; en marchant la malade nous dit nettement que la jambe gauche fléchit.

Lorsque la malade étend le *coude gauche*, on constate un angle obtus en arrière : cela semble indiquer un certain degré d'hypotonie qui n'existe pas ailleurs.

Les éminences thénar et hypothénar de la main gauche sont aplaties; la main gauche serait un peu plus petite.

Il y a, à ce niveau, diminution de l'excitabilité électrique (examen de M. Allard). L'opposition à la main gauche est impossible.

Les *réflexes* sont exagérés des deux côtés, mais il n'y a pas de clonus.

Dans les mouvements passifs qu'on imprime à ses membres, on sent une certaine raideur, surtout à gauche.

Nous ajouterons que, malgré les contorsions que fait cette malade dans le mouvement volontaire, elle arrive à se servir de ses mains non seulement pour boire, mais aussi pour coudre. Lorsqu'elle veut saisir un objet elle semble faire un mouvement plus ample qu'il ne serait nécessaire. Il n'y a pas de tremblement intentionnel; mais des contractions involontaires viennent contrarier la préhension. Projection de la langue quand elle va boire.

Légère inégalité pupillaire.

État mental. — L'état mental de cette malade est parfait : il n'y a pas d'altérations de la mémoire, ni du jugement, ni de l'attention. Elle est gaie. Le caractère est un peu vif.

Sensibilité, etc. — Le reste de l'examen est négatif : pas de troubles de la sensibilité, ni de troubles sensoriels, ni de troubles trophiques, à part, nous l'avons dit, une légère diminution du membre supérieur gauche.

Déformation thoracique. — Nous noterons encore, en même temps qu'une très légère scoliose à convexité gauche dorso-lombaire, la déformation thoracique suivante : angle saillant à l'union des 1re et 2e paires du sternum. La partie inférieure du même os est creusée en gouttière longitudinale.

Voyons maintenant comment cette affection a évolué.

Évolution. — La malade aurait été bien portante jusqu'à l'âge de 6 mois. A cette époque, elle aurait été prise, après avoir été vaccinée, de fièvres (?) dont elle ne peut préciser la nature et qui auraient duré environ trois mois. A la suite de ces fièvres, la malade raconte qu'elle serait devenue complètement immobile (bras et jambes). Elle était incapable du moindre mouvement. Jusqu'à 3 ans, état stationnaire.

Elle n'aurait d'ailleurs jamais eu de convulsions.

A deux ans, on lui fait prendre des bains de sel de cuisine. C'est dans un de ces bains qu'à 3 ans la malade aurait remué anormalement pour la première fois le bras et la main droite. Les mouvements du bras gauche et des membres inférieurs apparurent quelque temps après. Le côté gauche, actuellement le plus malade et le moins fort, a donc été pris en second lieu.

A quatre ans, la malade commence à marcher seule.

Dès cette époque, les mouvements involontaires des mains, des épaules et du visage auraient existé.

A cinq ans, fluxion de poitrine : durée six semaines. Après cette affection, la malade fut environ quinze jours sans pouvoir marcher.

Jusqu'à 15 ans la malade était très petite, faible, chétive, mais rien à signaler outre son instabilité et l'incoordination des mouvements qui furent, de 10 à 15 ans, plus marqués que jamais.

De 15 à 16 ans, croissance rapide.

A 16 ans, menstruation établie sans grandes douleurs ; règles régulières, abondantes, bien colorées, durée quatre à cinq jours, persistant encore actuellement à l'âge de 50 ans.

Pendant sa jeunesse, aucune maladie à signaler ; pas de rhumatisme partiel ou généralisé.

Quatre grossesses à terme ; pas de fausses couches.

Première grossesse à 25 ans : l'*incoordination s'atténue ;* accouchement normal d'une fille morte à 2 mois ; la malade ne sait de quoi (enfant nourrie au biberon).

La malade raconte que son enfant n'aurait jamais fait aucun mouvement des bras ni des jambes (?). De plus, cette enfant était aveugle.

De 25 à 28 ans, l'amélioration persiste.

Seconde grossesse à 28 ans : l'incoordination augmente plutôt. *Un garçon actuellement âgé de 23 ans, bien portant* (soldat).

Troisième grossesse à 30 ans : une fille morte à 6 mois de gastrite (enfant nourrie au biberon). Cette enfant n'aurait également presque jamais fait de mouvements.

De 30 à 32 ans, l'amélioration persiste.

Quatrième grossesse à 32 ans : l'incoordination augmente. Un garçon mort à 10 ans, d'une bronchite ayant succédé à la coqueluche.

Depuis l'âge de 3 ans, où les mouvements involontaires sont apparus, jusqu'à maintenant il n'y aurait *jamais eu de rémission complète.* Cependant, il est à noter que pendant la première et la troisième grossesse (enfants du sexe féminin) la malade aurait ressenti un mieux sensible. Rien de particulier pendant la deuxième et la quatrième grossesse (enfants mâles).

L'amélioration continue depuis le commencement de la grossesse des filles jusqu'à celle des garçons. Cette amélioration consistait dans la diminution de l'amplitude des mouvements.

Antécédents familiaux. — Père alcoolique ; mère nerveuse.

Pendant la vie intra-utérine la malade ne fut exposée à aucun accident maternel.

Une *cousine germaine,* du côté paternel, aurait été atteinte de la même affection que la malade. Comme chez celle-ci, la maladie avait débuté dès le jeune âge.

Ses frères et sœurs, au nombre de 11, auraient presque tous eu des convulsions ; la plupart sont morts en bas âge. Il ne reste qu'une sœur.

En résumé, il s'agit d'un syndrome athéto-choréique bilatéral, mais prédominant à gauche, ayant débuté dans la première enfance, avec maximum d'intensité de 10 à 15 ans et minimum au cours des grossesses de filles, avec intégrité de l'intelligence et conservation d'une certaine habileté manuelle, compliquée d'une légère atrophie musculaire, notamment à la main gauche.

Cette observation rentre évidemment dans le quatrième groupe des diplégies cérébrales de Frend (chorée congénitale et athétose double). Elle est à rapprocher du cas de MM. Brissaud et Hallion (1), cas dans lequel l'athétose était manifeste à la face.

Elle appartient en un mot à l'athétose double par la plupart de ses caractères, démarche, raideur, et notamment par son début précoce ; et pourtant il est impossible de ne pas reconnaître le caractère choréiforme des mouvements involontaires brusques à grande amplitude.

Nous voulons insister sur l'attitude de la main gauche véritablement contracturée, caractère qui n'appartient nullement à la chorée chronique. Cette contracture des doigts, contrairement à celle de l'hémiplégie, peut être redressée en grande partie par un effort de volonté. Mais la volonté n'agit pas à coup sûr.

De même dans le mouvement volontaire l'amplitude du mouvement de pré-

(1) *Revue neurologique*, 1893.

hension est souvent exagérée par rapport au volume de l'objet à saisir ; la force déployée paraît disproportionnée avec le poids de cet objet. Pour la même raison la mimique est exagérée, la parole paraît sortir avec effort, et cela sans que le malade ait conscience de l'effort déployé. Or nous nous rappelons avoir observé ces phénomènes dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse et nous croyons qu'ils doivent trouver leur explication dans une lésion intéressant les voies cérébelleuses ou le cervelet lui-même. Il n'est pas sans intérêt de rappeler à ce sujet que MM. Dejerine et Sollier trouvèrent dans un cas d'athétose double le cervelet intéressé par une hémiatrophie encéphalique (Soc. anat., 1888).

Une dernière remarque : nous avons constaté une hypertrophie de certains muscles de l'avant-bras gauche tandis, qu'il y a atrophie musculaire à la main du même côté. Il y a un contraste aussi dans la coexistence au même membre des mouvements athétosiques et choréiques, car les premiers s'accompagnent d'hypertrophie et les seconds plutôt d'hypotonie.

M. Pierre Marie. — La malade de M. P. Londe me semble bien atteinte d'athétose double. Son attitude et sa mimique sont caractéristiques.

Selon la règle et malgré les apparences, elle a conservé toute son intelligence. C'est là un fait sur lequel il est bon d'insister. L'athétose double respecte toujours les fonctions intellectuelles.

J'ai dans mon service plusieurs malades de ce genre; tous sont intelligents; ce dont ils souffrent le plus, c'est de ne pouvoir s'exprimer convenablement et surtout de ne pouvoir écrire.

M. Déjerine. — A l'appui de ce que dit M. Pierre Marie, je puis citer le cas d'un homme atteint d'athétose double, doué d'une intelligence tout à fait supérieure, et qui, malgré sa triste apparence, est un écrivain de mérite, auteur d'ouvrages fort appréciés.

M. Raymond. — Cette conservation de l'intelligence dans l'athétose double est un élément de diagnostic entre cette affection et la chorée chronique.

V. — **Trois cas de généralisation cancéreuse sur le système nerveux périphérique**, par M. F. Oberthür. (Présentation de pièces et de dessins.)

Trois cas avec autopsie, dont deux avec examen histologique, de généralisation cancéreuse aux nerfs périphériques.

Dans le premier cas, il s'agit d'une paralysie radiculaire du plexus brachial avec myosis et rétrécissement de la fente palpébrale du côté droit, consécutive à une généralisation d'un cancer de l'utérus ; les troncs nerveux sont comprimés et en partie dégénérés ; le tissu nerveux lui-même n'est pas envahi par les productions épithéliales ; la moelle ne présente que des altérations minimes. Le second cas a trait à une femme présentant tous les signes d'une tuberculose pulmonaire avancée, accompagnée d'une polynévrite très douloureuse avec paraplégie totale. A l'autopsie, cancer primitif du poumon gauche et carcinose généralisée à tous les organes, principalement aux muscles des membres, sous forme de nodules de très petites dimensions; atrophie musculaire, destruction des branches terminales des nerfs intra-musculaires et intra-dermiques.

Le troisième cas est un cancer de l'estomac avec généralisation aux poumons et embolie cancéreuse dans la région du rocher qui crée une paralysie faciale périphérique par compression du nerf dans l'aqueduc de Fallope.

L'auteur insiste sur l'importance du cancer du poumon pour créer ces

généralisations cancéreuses périphériques, et sur ce fait qu'à côté des névrites toxiques par cachexie cancéreuse il y a lieu de penser aux localisations neuro-musculaires du cancer.

VI. — **Hémorrhagie cérébelleuse. Dégénérescence médullaire,** par M. Touche (de Brévannes).

Cette pièce fut une trouvaille d'autopsie chez une vieille rhumatisante. Un mois avant sa mort, elle avait présenté quelques vomissements. On découvrit un foyer hémorrhagique du cervelet, contenant un caillot de coagulation récente; il datait, d'après son aspect, d'environ un mois. Ce foyer avait le volume d'un petit œuf de poule; il occupait le centre de l'hémisphère gauche de l'organe. La moitié externe du corps denté était détruite. L'épanchement pointait en avant et devenait superficiel entre le lobe postéro-supérieur et postéro-moyen. L'amygdale était intacte.

L'examen du reste de l'encéphale fut négatif à un examen macroscopique.

Cette pièce fut traitée par la méthode de Marchi.

1° *Sur une coupe passant par le tiers supérieur de la protubérance,* on trouve :

a) Dégénérescence très accusée du pédoncule cérébelleux supérieur gauche se prolongeant au delà de la ligne médiane jusqu'à la partie supérieure du pédoncule cérébelleux supérieur droit ;

b) Dégénérescence intense du pédoncule cérébelleux moyen gauche et de toutes les fibres transversales de la protubérance jusqu'au delà de la ligne médiane ;

c) Dégénérescence du faisceau longitudinal postérieur gauche ;

d) Quelques granulations dans le faisceau pyramidal gauche; un beaucoup plus grand nombre dans le faisceau pyramidal droit immédiatement en dehors du raphé médian.

2° *Sur une coupe passant par le tiers moyen de la protubérance.* — Les granulations de dégénérescence se retrouvent dans la racine transverse du trijumeau, et dans le tronc de ce nerf qui en est criblé. Les lésions des faisceaux pyramidaux et du pédoncule cérébelleux moyen sont les mêmes que précédemment. Il existe des granulations dans la substance blanche du flocculus.

3° *Sur une coupe du bulbe passant par la partie moyenne des olives,* on trouve :

a) Granulations très abondantes sur la pyramide droite, moins abondantes sur la pyramide opposée.

b) Dans l'espace interolivaire, les granulations décroissent progressivement de nombre d'avant en arrière. Elles sont plus nombreuses à droite.

A un fort grossissement on voit qu'elles siègent surtout sur les fibres arciformes internes.

c) Les olives ne semblent pas altérées et les faisceaux qui y pénètrent ne portent pas de granulations.

d) Les fibres arciformes externes sont saines.

e) Il existe des granulations sur le raphé bulbaire, en arrière des olives.

f) Les corps restiformes sont remarquablement peu altérés. Les racines ascendantes du trijumeau présentent des deux côtés quelques granulations.

Les deux corps restiformes présentent quelques rares granulations qui, à droite, se groupent un peu plus nombreuses, immédiatement en dehors du sillon rétro-olivaire. Mais ces dégénérescences sont insignifiantes comparativement à celles des pyramides et de la région interolivaire.

4° *Sur une coupe passant au niveau de l'entre-croisement moteur,* on voit nettement que le faisceau dégénéré subit la décussation.

Les deux faisceaux antérieurs présentent des granulations. Des deux côtés le cordon latéral du cervelet est intact. Les deux racines ascendantes des trijumeaux présentent de la dégénérescence plus accusée à droite. La substance gélatineuse est intacte. Le cordon cunéiforme et le cordon grêle présentent des granulations, surtout à droite ; ces granulations, abondantes au contact de la substance grise, se raréfient et finissent par disparaître quand on arrive à la superficie.

5° *Sur une coupe de la moelle cervicale*, on trouve :

a) Cordons postérieurs. — Granulations abondantes disséminées sur le tiers antérieur des cordons postérieurs, moins nombreuses sur le tiers moyen, insignifiantes sur le tiers postérieur.

b) Cordons latéraux. — Semis très abondant sur le faisceau pyramidal croisé gauche, moins abondant sur le droit.

c) Cordons antérieurs. — Granulations sur les deux lèvres du sillon médian antérieur. Très disséminées sur la totalité de la lèvre gauche et sur les deux tiers antérieurs de la lèvre droite, elles forment au niveau du tiers postérieur de celle-ci un faisceau bien caractérisé nettement séparé des régions voisines.

6° *Sur une coupe de la moelle dorsale*, les cordons postérieurs ne présentent plus que quelques granulations, immédiatement en arrière de la commissure, de chaque côté du raphé.

Les cordons latéraux présentent les mêmes caractères que précédemment. Les deux lèvres du sillon médian antérieur sont bordées de granulations plus abondantes à droite.

7° *Sur une coupe de la moelle lombaire*, il ne reste plus que la dégénérescence des faisceaux pyramidaux croisés. Les cordons antérieurs et les cordons postérieurs sont *intacts*.

De l'étude et de la comparaison de ces coupes, il nous semble qu'on peut conclure :

1° Une hémorrhagie centrale du cervelet amène la dégénérescence du pédoncule cérébelleux supérieur et moyen, du faisceau longitudinal postérieur, du nerf trijumeau, le tout du côté de la lésion.

2° Le faisceau pyramidal du côté opposé présente une dégénérescence accusée; celui du même côté une dégénérescence beaucoup moindre.

Grâce à l'entre-croisement des pyramides, le plus grand nombre des fibres lésées se retrouve dans la moelle, du même côté que l'hémisphère cérébelleux atteint.

3° La dégénérescence descendante, par suite de lésion cérébelleuse, se traduit dans la moelle par une dégénérescence partielle des faisceaux pyramidaux, plus accusée dans le faisceau croisé du même nom et dans le faisceau direct du nom contraire, par rapport à l'hémisphère cérébelleux lésé.

La lésion des cordons postérieurs, minime, ne dépasse pas la région dorsale.

En admettant (ce que nous ne croyons pas) qu'il y eût des lésions autres que la lésion cérébelleuse susceptibles de donner lieu à une dégénérescence médullaire appréciable par la méthode de Marchi, il n'en reste pas moins que s'il existe dans la moelle des fibres descendantes d'origine cérébelleuse, ces fibres ne peuvent se trouver que dans les faisceaux pyramidaux, puisque, dans la moelle lombaire, seuls ces faisceaux sont lésés.

VII. — **A propos d'une nouvelle méthode de Coloration de la Névroglie**, par M. D. ANGLADE (d'Alençon). (Communiqué par M. PIERRE MARIE.)

« A la dernière séance de la Société, j'ai exposé brièvement, trop brièvement peut-être, les grandes lignes d'une nouvelle méthode pour colorer la névroglie.

« Je tiens à déclarer que je suis à la disposition de tous ceux de mes collègues qui voudront bien me demander des préparations ou des explications complémentaires.

« Depuis la dernière séance, j'ai soumis mon procédé au contrôle de la double coloration et j'ai maintenant en mains la preuve incontestable de sa valeur élective. En deux mots, voici comment elle s'obtient :

« La manipulation faite comme je l'ai indiquée, avant de monter la préparation dans le baume, je la lave à l'alcool absolu ; puis, rapidement, je fais agir une solution très diluée d'érythrosine dans l'alcool absolu. Le Victoria blau n'est nullement déplacé par l'alcool absolu, ce qui est intéressant à noter. En outre, tout ce qui n'est pas la névroglie, en particulier le tissu conjonctif, les cellules nerveuses et les cylindraxes, se colore en rouge par l'érythrosine.

« Ce résultat valait la peine de vous être signalé ; je n'insiste pas davantage sur son intérêt. »

VIII. — **Un cas de Paralysie associée des Muscles Droits Supérieurs de nature hystérique**, par MM. NOGUÈS et SIROL (de Toulouse). (Communiqué par M. HENRY MEIGE.)

(Cette communication, qui offre un intérêt tout particulier pour la Société, en raison des récentes présentations et discussions sur les paralysies oculaires, sera publiée *in extenso* comme mémoire original dans le n° du 30 mars de la *Revue neurologique.*)

IX. — **Pied Bot paralytique simulant le Pied de Friedreich**, par MM. FÉLIX ALLARD et RENÉ MONOD. (Présentation de malade.)

Le malade que nous présentons est atteint d'une déformation des deux pieds qui ressemble beaucoup à celle que l'on rencontre dans la maladie de Friedreich : pied creux, raccourci dans le sens antéro-postérieur, déformation des orteils en marteau, etc.

L'histoire de ce malade est la suivante :

OBSERVATION. — Jusqu'à l'âge de 18 ans a toujours été bien portant. Sa mère vit encore et a une bonne santé. Père inconnu. Il a 2 sœurs bien portantes.

Lui-même s'est développé normalement et vivait à la campagne de son métier de sellier. N'est pas alcoolique, n'a jamais contracté aucune maladie. Il affirme n'avoir jamais eu ni blennorrhagie, ni syphilis et ajoute, au surplus, qu'il n'a jamais eu aucun rapport sexuel ; on remarque, du reste, l'aspect infantile, maigri de ce sujet.

Quoi qu'il en soit, c'est à l''âge de 18 ans, c'est-à-dire il y a neuf ans, que la maladie actuelle a fait son apparition d'une façon tout à fait insidieuse par des douleurs dans la jambe droite ; le médecin, consulté alors, fait le diagnostic de rhumatismes musculaires (?). Les douleurs diminuent, mais le pied droit commence à se déformer ; puis le gauche est atteint à son tour. A 21 ans, le malade est réformé pour cette double déformation : elle était moins accentuée à cette époque qu'elle n'est actuellement. Elle a continué à progresser lentement ; depuis un an, la déformation serait stationnaire.

En somme, on ne retrouve dans cette histoire aucune indication ni aucun renseignement étiologique.

État actuel. – Les cuisses sont de volume à peu près normal; les jambes sont très diminuées. Les pieds présentent la déformation suivante : la voûte plantaire est exagérée; les orteils sont en griffe, la première phalange en extension, les autres en flexion; il existe un degré d'équinisme marqué. Les tendons du jambier antérieur et des jumeaux font saillie sous la peau. Cette déformation est plus accentuée à droite qu'à gauche.

Le membre supérieur n'a rien ; la face est indemne. Au niveau du dos, on constate une scoliose lombaire légère.

Pas de troubles de la sensibilité; pas de troubles oculaires; aucun trouble dans le sphincter et le rein.

L'intelligence est intacte.

Les réflexes patellaires sont exagérés ; le réflexe de Babinski semble ne pas exister ; il est,



dans le cas présent, fort difficile à rechercher. Lorsque le malade est debout, il présente un raccourcissement apparent de la jambe droite.

La démarche, pieds nus, est presque impossible, surtout en raison de l'équinisme. Avec ses bottines, qui n'ont rien de spécial, le malade marche assez aisément, en se balançant à droite et à gauche ; le talon est un peu soutenu, et cela seul suffit à rendre la marche possible. Le malade ne titube jamais, n'a pas de vertige.

Les autres organes n'offrent rien de particulier à signaler.

Telle est, brièvement résumée, l'histoire de notre malade ; cette observation permet d'affirmer que nous ne nous trouvons pas en présence d'une maladie de Friedreich. Ceci n'a rien qui puisse nous surprendre : on sait, en effet, que cette déformation des pieds n'a rien de pathognomonique, et de nombreuses observations ont été publiées dans lesquelles on signalait une attitude semblable à celle que présente notre malade, sans qu'il soit possible d'incriminer la maladie de Friedreich. On peut rencontrer cette déformation dans les affections spasmodiques, c'est-à-dire toutes les fois que le faisceau pyramidal est altéré : « Dans les lésions du système pyramidal on trouve souvent un certain degré de pied creux dû à une hypertonicité des muscles dont la contraction produit le réflexe plantaire en extension. » Notre malade ne présente pas le signe de Babinski ; mais

l'exagération très marquée des réflexes patellaires, les contractures des tendons, doivent nous faire admettre la possibilité d'une lésion pyramidale. S'agit-il donc ici purement et simplement d'une altération des cordons latéraux ? Nous ne le croyons pas, et l'examen électrique nous a fourni des renseignements d'une importance capitale.

D'une façon générale, il n'y a pas de réaction de dégénérescence : on ne peut tirer aucune conclusion de ce fait ; le début de la maladie étant fort ancien, on trouve des muscles où la contractilité est exagérée ; d'autres, où elle est abolie.

La contractilité est exagérée dans les jumeaux et dans le jambier antérieur. Elle est abolie dans les péroniers latéraux, les fléchisseurs, les interosseux. Les nerfs tibial postérieur et sciatique poplité interne ne réagissent plus aux courants galvaniques et faradiques. Le nerf sciatique poplité externe est indemne.

En somme, la paralysie des muscles fléchisseurs des orteils d'une part, l'augmentation de la tonicité dans les muscles jumeaux et jambier antérieur, d'autre part, nous permettent de nous rendre compte de la déformation et nous croyons pouvoir conclure en disant que notre malade a été atteint de poliomyélite antérieure de cause inconnue, ayant entraîné les paralysies que nous observons. Mais la lésion n'est pas restée étroitement confinée aux cellules des cornes antérieures ; les cordons latéraux ont été, à leur tour, irrités, et ceci nous explique la réaction de contracture, l'état spasmodique, l'exagération des réflexes.

M. Pierre Marie. — J'ai eu l'occasion de soigner, il y a une dizaine d'années, avec M. Charcot, une jeune fille russe qui présentait des déformations très analogues des pieds accompagnées également d'une certaine diminution de volume des muscles et des jambes.

Nous avions pensé qu'il s'agissait chez elle non pas d'une affection nerveuse, mais d'une déformation locale de l'avant-pied d'origine articulaire ou tendineuse ; qu'en un mot, cette déformation était plus ou moins voisine de celle désignée par les chirurgiens sous le nom d' « orteils en marteau ». M. Terrier opéra la malade et pratiqua sur elle, autant qu'il m'en souvient, l'excision des têtes des métatarsiens. Le résultat fut très bon, le pied reprit une meilleure forme et la marche redevint possible.

M Babinski. — Si réellement plusieurs muscles présentent à l'électrisation les caractères de la D R, je ne suis pas d'avis que cette amyotrophie puisse être considérée comme de nature réflexe, car les atrophies musculaires de ce genre sont simples et non dégénératives.

M. Félix Allard. — Le fait que certains muscles ne donnent plus aucune réaction avec les plus forts courants faradique et galvanique plaide en faveur de notre hypothèse d'une lésion médullaire ; je ne crois pas qu'une lésion articulaire puisse produire dans un groupe musculaire la perte totale de certains muscles alors que les voisins ont une contractilité non seulement conservée, mais exagérée.

X. — **Paralysie Générale à évolution anormale,** par MM. E. Brissaud et R. Monod. (Présentation de malade.)

Le diagnostic de paralysie générale peut, dans certains cas, offrir des difficultés presque insurmontables ; le malade que nous présentons en est un exemple.

Observation. — Le nommé Ch..., âgé de 38 ans, garçon de café, entre à l'Hôtel-Dieu au mois de décembre, se plaignant de douleurs d'estomac et de vertiges : il disait avoir une maladie de cœur. En effet, il a une insuffisance aortique des plus nettes ; mais, dès qu'on interroge ce malade, on est frappé de sa façon de s'exprimer : la parole est traînante et embarrassée ; elle attire immédiatement l'attention.

L'histoire de ce malade est la suivante : sa mère est morte de cause inconnue ; son père est mort bacillaire.

Lui-même a eu la fièvre typhoïde à l'âge de 12 ans ; puis, a contracté une blennorrhagie à l'âge de 18 ans : il affirme n'avoir jamais eu de chancre ; on n'en trouve, du reste, aucune trace.

Il a fait quatre ans de service militaire, a toujours été bien portant depuis, jusqu'à l'époque de son mariage. S'est marié à 32 ans ; sa femme n'a pas fait de fausse couche ; pas d'enfant. A noter quelques excès éthyliques.

C'est un an après son mariage, c'est-à-dire il y a six ans, que cet homme a commencé à être malade, et depuis cinq ans il a complètement cessé tout travail. Le début de la maladie a été marqué par des maux de tête, de l'insomnie, des vertiges. A cette époque, le malade s'est fait soigner à l'hôpital Saint-Antoine ; pendant ce séjour, il a eu un ictus très léger, qui a duré à peine cinq minutes ; à la suite de cet ictus, il était parésié du côté droit et aphasique. Ces troubles ont disparu rapidement ; mais il a gardé cet embarras de la parole, que l'on constate aujourd'hui. La femme du malade nous a dit que, en réalité, elle avait remarqué déjà depuis quelques mois que son mari s'exprimait moins facilement ; mais, depuis son ictus, ces troubles se sont notablement accentués et n'ont jamais rétrocédé.

Au point de vue psychique, on note quelques modifications : la mémoire a diminué ; cependant le malade raconte assez bien son histoire, il ne déraisonne pas, ne s'est jamais perdu dans la rue ; etc. Le caractère a changé : naturellement doux, le malade est devenu irritable, violent même par moments ; mais il n'a jamais eu de conceptions délirantes.

Actuellement, on constate tout d'abord cette gêne de la parole ; les mots sont articulés difficilement ; quand on fait prononcer vite une phrase difficile, il y a un peu d'achoppement. Pas de tremblement de la langue. Un peu de mâchonnement.

Pas d'inégalité pupillaire Les réflexes sont exagérés. Pas de troubles oculaires. L'examen du fond de l'œil, pratiqué par M. Péchin, est resté négatif.

Pas d'incoordination ; pas de tremblement des membres supérieurs.

L'écriture est difficile, tremblée ; le malade oublie des lettres.

L'état général est excellent : tous les autres organes sont sains, à part le cœur où nous avons noté l'existence d'un souffle diastolique à la base.

En résumé, le malade que nous présentons est atteint de troubles de la parole dont le début remonte à six ans. Les troubles intellectuels sont réduits au minimum ; les réflexes rotuliens sont exagérés. On observe du tremblement. Une symptomatologie aussi pauvre rendait le diagnostic particulièrement difficile.

La longue durée de l'évolution, sans aggravation des signes psychiques, devait à juste titre nous rendre suspect le diagnostic de paralysie générale. Tout d'abord, nous avons songé qu'il s'agissait d'un cas fruste de sclérose en plaque : la parole, en effet, est traînante, monotone, un peu scandée ; le bredouillement existe, mais est assez difficile à saisir ; les réflexes sont vifs, mais jamais nous n'avons pu observer de tremblement, ni constater la moindre secousse nystagmiforme.

Une autre hypothèse se présentait. Cette difficulté de la parole, survenant brusquement après un ictus et subsistant depuis cinq ans, sans aggravation, pouvait faire songer à une lésion limitée du noyau central de la XII[e] paire ; mais, dans ce cas, on aurait constaté des modifications du côté de la langue, qui est normale. Au surplus, la femme du malade nous a dit que, déjà avant cet ictus, il existait de légers troubles de la parole.

Nous nous sommes finalement arrêté au diagnostic de paralysie générale; il est à remarquer, en effet, que les troubles intellectuels, bien que très légers, existent néanmoins chez notre malade : c'est le changement de caractère observé par sa femme ; ce sont des accès de mauvaise humeur, de bouderie enfantine pour des raisons futiles; ce sont des actes de violence qui étonnent l'entourage. Enfin, fait important, nous avons observé d'un façon très nette de l'inégalité pupillaire : ce signe a duré peu de temps et a disparu aujourd'hui ; il n'existait pas lors de l'entrée du malade à l'hôpital.

Ajoutons, en terminant, que nous avons pratiqué chez cet homme une ponction lombaire. Le liquide retiré, absolument clair, contenait en abondance des lymphocytes ; on sait que cette lymphocytose existe toutes les fois que les méninges sont irritées d'une façon subaiguë et chronique. Le fait de constater chez notre malade une semblable réaction ne nous autorise donc nullement à affirmer qu'il s'agit là de paralysie générale, mais c'est un signe de plus à l'appui de notre diagnostic clinique.

M. Joffroy. — Je répète volontiers, contrairement à la manière de voir d'autres aliénistes, que le diagnostic de la paralysie générale est assez souvent chose difficile et qu'en particulier certaines méningites chroniques non adhésives, comme celles que produisent les intoxications alcooliques, saturnines, etc., parfois aussi la syphilis, sont capables de se manifester par un ensemble symptomatique qui se rapproche à tel point de celui de la paralysie générale que le diagnostic doit rester en suspens et que l'autopsie seule permet de décider avec certitude du diagnostic réel. On comprendra donc, après cette profession de foi, que je ne veuille pas porter un diagnostic sur le malade qu'on nous présente et que je n'ai pas eu le loisir d'examiner ; mais les détails qui nous ont été donnés par le présentateur et aussi l'état des pupilles que je viens de vérifier, me mettent quelque peu en garde contre le diagnostic de paralysie générale et jettent du doute dans mon esprit.

Que le malade n'ait pas de phénomènes délirants, cela importe peu, puisque le malade a de l'affaiblissement de l'intelligence et de la mémoire. Cependant je ferais volontiers la remarque que ces symptômes sont peu accusés pour un paralytique qui serait déjà malade depuis cinq ou six ans.

Ce qui me frappe surtout, c'est la constatation que les pupilles ne sont ni en myosis, ni en mydriase; qu'elles ont environ 3 à 4 millimètres de diamètre; qu'elles se dilatent notablement dans l'ombre et se rétrécissent à la lumière, et que dans aucune de ces circonstances je ne suis parvenu à noter la moindre inégalité pupillaire. Les réactions de la pupille à l'accommodation sont également normales.

Ce fonctionnement absolument régulier de l'appareil pupillaire est possible au début de la paralysie générale, mais seulement pendant un temps limité et non, en général du moins, au bout de cinq ou six ans de maladie. Aussi trouverais-je ce cas très instructif s'il m'était bien prouvé (et l'examen anatomique serait peut-être la seule façon de lever les doutes) que c'est bien en présence d'une paralysie générale que l'on se trouve et non pas simplement en présence d'une démence alcoolique. Toutefois je m'empresse de reconnaître que les troubles de la parole sont si accusés que je dirais volontiers qu'ils sont caractéristiques, si je n'enseignais chaque jour qu'il n'y a pas de symptôme caractéristique de la paralysie générale.

Quoi qu'il en soit, le fait qui vient de nous être communiqué est fort intéressant

puisque, dans l'hypothèse d'une paralysie générale, on aurait à noter l'intégrité des phénomènes pupillaires après cinq ou six ans de durée de l'affection, et que dans l'hypothèse de démence alcoolique on se trouverait en présence de troubles de la parole si accentués et si typiques qu'on est presque entraîné à porter le diagnostic de paralysie générale dès qu'on entend parler le malade.

M. Brissaud. — L'absence d'inégalité pupillaire constatée aujourd'hui chez notre malade semble se produire à souhait pour augmenter la difficulté du diagnostic. Je tiens à affirmer que nous avons observé cette inégalité pupillaire à plusieurs reprises.

Sa disparition momentanée n'est d'ailleurs pas suffisante pour faire rejeter le diagnostic de paralysie générale. M. Joffroy connaît comme moi des paralytiques généraux avérés dont l'inégalité pupillaire est intermittente.

Enfin, et c'est surtout là le but de notre présentation, les troubles de la parole sont tellement caractéristiques que M. Joffroy lui-même, dès qu'il a entendu parler le malade, en a apprécié toute la portée diagnostique.

M. Babinski. — Je profite de cette occasion pour dire que les recherches que je poursuis avec M. Nageotte depuis quelque temps sur le liquide céphalo-rachidien viennent jusqu'à présent confirmer les résultats des intéressants travaux de MM. Monod, Widal et Sicard. Les sujets que nous avons examinés sont au nombre de 60 environ. Chez les malades ne présentant aucun signe objectif d'affection organique du système nerveux, les lymphocytes ont toujours été très peu abondants. Dans le tabes ainsi que dans la paralysie générale, nous avons toujours trouvé une augmentation considérable, parfois même énorme. J'ajoute que chez une malade chez laquelle l'abolition du réflexe à la lumière des pupilles constituait le seul signe objectif d'une affection organique du système nerveux, le résultat de l'examen du liquide céphalo-rachidien a été positif, ce qui n'est pas en contradiction avec l'opinion de MM. Monod, Widal et Sicard, car le signe de Robertson seul indique déjà que la syphilis a envahi le système nerveux (1) ; il est donc fort possible que dans ce cas, il y ait déjà des lésions méningées.

XI. — Contractilité et Sensibilité Électriques pendant l'analgésie chirurgicale par Injection sous-arachnoïdienne de Cocaïne, par M. Félix Allard.

Devant l'emploi de plus en plus fréquent des injections sous-arachnoïdiennes de cocaïne pour obtenir l'analgésie chirurgicale, j'ai pensé qu'il serait intéressant d'étudier l'état de la contractilité et de la sensibilité électriques pendant la période analgésique.

Dans ce but, j'ai examiné des malades du service de M. Tuffier, auxquels avaient été faites des injections de 1 centim. cube à 1 centim. cube 5 de solution de cocaïne à 2 p. 100, poussées entre la quatrième et la cinquième vertèbre lombaire.

J'ai examiné ces malades avant l'injection et après, dans un temps variant de 15 minutes à une heure. J'ai choisi, pour étudier la contractilité électro-musculaire, les régions antéro-externe et postérieure de la jambe.

Dans ces conditions, sur 10 malades que j'ai examinés, j'ai noté 9 fois une

(1) Voir : De l'abolition des réflexes pupillaires dans ses relations avec la syphilis, par MM. J. Babinski et A. Charpentier. *Bulletin de la Société de dermatologie*, 13 juillet 1899.

augmentation plus ou moins prononcée de l'excitabilité faradique et galvanique des nerfs et des muscles. Cette hyperexcitabilité était accompagnée de diminution du temps perdu et de brusquerie dans la contraction.

Dans deux cas cette hyperexcitabilité était telle que le tétanos musculaire s'obtenait facilement pour de faibles intensités; il est vrai que ces deux malades étaient nettement alcooliques, mais cette exagération des réactions musculaires n'existait pas avant la cocaïnisation.

En somme, j'ai presque toujours noté une réaction se rapprochant plus ou moins de la *réaction de contracture imminente ou confirmée*.

En aucun cas je n'ai trouvé de modification qualitative de l'excitabilité galvanique, la formule des secousses motrices a toujours été normale. Les modifications quantitatives dont je viens de parler ont persisté après la période d'analgésie; elles ont été en s'affaiblissant toute la journée et le lendemain il n'en restait plus trace.

Pour expliquer ces phénomènes, il suffit de penser que la cocaïne atteint légèrement les cellules des cornes antérieures de la moelle; on sait que dans ces conditions, la cocaïne à faible dose produit une excitation fonctionnelle. M. Hallion m'a appris qu'au cours de ses expériences physiologiques il a constaté aussi certains phénomènes d'excitation motrice du système musculaire lisse; ses animaux étant curarisés il ne pouvait rien observer sur les muscles striés, mais il se propose de reprendre systématiquement ces recherches.

Ces phénomènes d'hyperexcitabilité électrique du système neuro-musculaire qui accompagnent et suivent l'analgésie par voie rachidienne peuvent ne pas avoir d'inconvénients sérieux pour une intervention chirurgicale. Mais je pense qu'ils doivent être pris en considération dans l'analgésie obstétricale. D'ailleurs, MM. Doléris et Malartic, qui ont été des premiers à appliquer cette méthode à l'obstétrique, signalent un certain état de tension de l'utérus entre les contractions, et mettent en garde contre le danger que pourraient faire courir au fœtus des doses supérieures à 2 centigr. « Ces doses de cocaïne, disent-ils, ne pourraient-elles produire la tétanisation de l'utérus (1) ? » Le résultat de ces observations cliniques me paraît être en parfaite concordance avec celui de mes recherches sur la contractilité électro-musculaire. Il n'est pas de nature à contre-indiquer d'une façon absolue l'analgésie cocaïnique, mais doit servir d'avertissement et montrer qu'il faut agir avec prudence, surtout avec les sujets alcooliques où, comme je l'ai observé, l'exagération des réactions musculaires tend vers la tétanisation.

Sensibilité électrique pendant l'analgésie chirurgicale. — J'ai étudié la sensibilité électrique avant et pendant l'analgésie chirurgicale.

Pendant l'analgésie j'ai comparé la sensibilité des membres inférieurs à celle des membres supérieurs.

Alors qu'il est écrit partout que la sensibilité tactile persiste seule après cocaïnisation de la moelle, que le malade ne réagit plus à *aucune excitation douloureuse*, j'ai pu m'assurer par des expériences répétées que le courant électrique faradique et galvanique était perçu d'une façon douloureuse.

Chez tous les malades que j'ai examinés le pinceau faradique avec une intensité moyenne a provoqué une sensation presque aussi douloureuse après qu'avant l'injection de cocaïne, presque aussi douloureuse aux membres inférieurs qu'aux

(1) Doléris et Malartic. Analgésie obstétricale par injection de cocaïne dans l'arachnoïde lombaire. *Revue de thérapeutique médico-chirurgicale*, 15 décembre 1900.

membres supérieurs où l'analgésie n'existait pas. L'application du pinceau a toujours provoqué un réflexe de défense.

Le courant galvanique continu a toujours été aussi ressenti douloureusement.

Avec un tampon de 2 centim. de diamètre en charbon recouvert de peau de chamois bien humide, relié au pôle négatif, et une intensité de 20 m. a., on provoque une sensation de picotement, puis de brûlure, qui n'est plus tolérée après quelques secondes. Et cependant les conditions de l'expérience réalisent sensiblement celles d'une application thérapeutique à la rigueur supportable.

Avec les états variables du courant galvanique la loi des secousses sensitives persiste comme à l'état normal ; la première sensation apparaissait au pôle négatif et à la fermeture du courant.

Ces faits sont des plus caractéristiques et on est frappé de voir le bistouri cheminer à travers les tissus d'un malade impassible, tandis que le simple pinceau faradique ne peut effleurer la peau sans provoquer un cri de douleur et un réflexe de défense.

Les résultats que je signale paraissent, au premier abord, en contradiction avec ceux des premières expériences de Corning (1).

Chez le chien, après injection de XX gouttes de cocaïne à 2 p. 100, Corning remarquait que lorsqu'on touchait les pattes postérieures avec un fin pinceau faradique l'animal ne réagissait pas, tandis que le contact avec les pattes antérieures provoquait une grande douleur.

Chez l'homme, après deux injections de XXX gouttes d'une solution à 3 p. 100 à dix minutes d'intervalle, le courant électrique qui occasionnait des douleurs vives et des contractions musculaires dans le bras, était à peine senti dans les jambes.

Il est vrai que les doses de cocaïne sont dans ces expériences de Corning bien supérieures à celles employées pour l'analgésie chirurgicale ; dans l'expérience de Corning sur l'homme la dose correspond à 4 centigr. tandis qu'on emploie en chirurgie des doses de 1 centigr. 5 à 2 centigr. et c'est, je le répète, uniquement dans les conditions de l'analgésie chirurgicale que j'ai expérimenté.

Si la dose varie, les phénomènes observés doivent varier aussi dans de grandes proportions. Golebsky l'avait bien observé en étudiant l'ordre suivant lequel la réaction aux divers modes d'excitation est abolie (2). « Avec certaines doses, dit-il, la piqûre n'est plus sensible, tandis que l'électricité l'est encore. »

Donc, dans les conditions de l'analgésie chirurgicale, on se trouve entre ces limites.

Cette constatation de la persistance de la sensibilité électrique douloureuse, alors que l'analgésie à la piqûre, à la coupure, à la chaleur est complète, a son importance et ne constitue pas un fait isolé ; Bordier (3), en étudiant l'influence des anesthésiques locaux, le froid principalement, sur la sensibilité électrique de la peau, a démontré que cette sensibilité diminue seulement dans de faibles proportions alors que la sensibilité à la douleur est abolie. Les faits que j'apporte sont du même ordre et prouvent une fois de plus que, contrairement aux conclusions d'un récent travail de Guido Marchetti et Piadel Borgo (4), la recherche de

(1) CORNING. Spinal Anaesthesia and local medication of the cord. *New-York medical Journal*, 1885, vol. XLII.

(2) GOLEBSKY. De la cocaïnisation de la moelle. *Gazette de Botkin*, n° 18, 1900.

(3) BORDIER. De la sensibilité de la peau. *Baillière*, 1897.

(4) GUIDO MARCHETTI PIADEL et BORGO. Recherche sulla sensibilita electrica della pelle a scopo diagnostico. *Arch. italiano di medicina interna*, vol. III, fasc. 1-2, 1900.

la sensibilité électrique de la peau conserve son importance en clinique, que la sensibilité électrique représente une variété de sensibilité de la peau tout à fait *spécifique*. Il faut se rappeler aussi qu'en plus de cette sensation spécifique que détermine le courant électrique sur la peau, organe des sens, on doit tenir compte de l'excitabilité électrique des nerfs de la peau eux-mêmes et de leurs terminaisons.

C'est peut-être en somme cette excitabilité qui reste intacte pendant l'analgésie cocaïnique ; la loi des secousses sensitives n'étant pas plus modifiée par la cocaïne que la loi des secousses motrices.

On voit donc qu'il est faux d'apprécier au moyen de l'électricité la *sensibilité absolue* de la peau et de l'utiliser comme la mesure générale du degré de son excitabilité sensorielle.

Enfin, et c'est là une conclusion pratique, ce résultat montre quel moyen puissant on a dans l'emploi des courants électriques pour agir sur la sensibilité de la peau.

Dans les anesthésies pathologiques, alors que les sensibilités à la piqûre, à la coupure, à la chaleur auront disparu, la sensibilité électrique sera quelquefois diminuée, mais jamais abolie. La supériorité du courant sur tous les autres moyens d'excitation des nerfs sensitifs explique les bons résultats que l'on obtient dans le traitement électrique de la plupart des anesthésies.

A onze heures et demie, la séance publique est levée.

La Société se réunit en comité secret.

La Société de Neurologie de Paris, réunie en comité secret le jeudi 7 mars 1901, a décidé :

I. — Des *membres associés libres* pourront être nommés par la Société de Neurologie de Paris.

II. — Pour être nommé *membre associé libre*, les conditions sont les suivantes :

1° Ne pas être docteur en médecine ;

2° Être présenté par deux membres titulaires de la Société ;

3° Être élu par les trois quarts au moins des suffrages réunis des membres titulaires et associés libres, exprimés au scrutin secret ;

4° La présence des deux tiers au moins des membres titulaires est nécessaire à la validité de l'élection ;

5° Quel que soit le nombre des voix obtenues par un candidat, il suffit de deux oppositions absolues exprimées par un 0 sur le bulletin de vote pour empêcher son élection.

III. — Les *membres associés libres* prendront part aux séances et aux discussions publiques.

Ils participeront seulement aux élections des membres associés libres.

IV. — Ils verseront une cotisation annuelle de *dix* francs.

Ils recevront gratuitement le volume annuel des *Comptes rendus* de la Société de Neurologie de Paris ; mais ne recevront pas gratuitement la *Revue neurologique*.

En raison des vacances de Pâques, la prochaine séance aura lieu le jeudi 18 avril 1901.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

IXe Année (Nlle Série) 30 Mars 1901 No 6.

SOMMAIRE DU No 6

TRAVAUX ORIGINAUX

I

UN CAS DE PARALYSIE ASSOCIÉE DES MUSCLES DROITS SUPÉRIEURS DE NATURE HYSTÉRIQUE (1)

PAR

MM. **Noguès** et **Sirol** (de Toulouse).

La paralysie symétrique des muscles de l'œil, dite paralysie des mouvements associés des globes oculaires, n'est pas tellement fréquente qu'on ne puisse en rapporter les cas observés.

Celle des muscles droits supérieurs, ou paralysie associée de l'élévation des globes oculaires, est plus spécialement rare. Aussi avons-nous pensé que notre observation pourrait présenter quelque intérêt pour la Société de neurologie, d'autant plus que celle-ci avait discuté, il y a un an environ, sur un cas à peu près semblable qui lui avait été successivement soumis par MM. Crouzon et Babinski.

Depuis le mémoire de Parinaud, en 1883, plusieurs cas de paralysie associée des muscles de l'œil ont été publiés en France et à l'étranger et, plus dernière-

(1) Communication faite à la *Société de Neurologie de Paris* (Séance du 7 mars 1901).

ment encore, MM. Raymond et Cestan en présentaient encore trois observations à la Société.

Mais il s'agissait toujours nettement, dans celles-ci, de lésions organiques qui avaient pu être diagnostiquées pendant la vie et, le plus souvent, contrôlées à l'autopsie.

Notre malade, au contraire, nous paraît se différencier très notablement des cas précédents en ce qu'il semble ressortir d'un trouble fonctionnel probablement hystérique.

C'est ce que nous essayons d'établir.

Observation. — Mme Elise D..., couturière, 50 ans.

Antécédents héréditaires. — La mère de la malade était très nerveuse. Elle avait souvent des crises de pleurs, mais sans perte de connaissance. Le père est mort à 28 ans, du choléra. Mme D... a deux frères bien portants.

Antécédents personnels. — Née à terme, elle a toujours eu une bonne santé. Mariée à 18 ans, elle a eu 5 grossesses normales. Tous ses enfants sont bien portants sauf un, mort en bas âge.

Mme D... a toujours été un peu vive et impressionnable. Elle se met facilement en colère. Quand elle est contrariée, elle éprouve un serrement à la gorge et la sensation de boule. Souvent ses contrariétés se sont terminées par des crises de pleurs, mais il n'y a jamais eu perte de connaissance.

Vers le mois de novembre 1899, sans raison apparente, la malade se sentit mal en train. Ses yeux devinrent un peu gros. Il lui semblait qu'ils étaient secs; les paupières ne glissaient pas facilement sur les globes oculaires. Cette sensation était surtout marquée au réveil.

Le 1er janvier 1900, à la suite d'une contrariété, elle eut une petite crise nerveuse: serrements à l'épigastre, sensation de boule, cris, enfin pleurs qui calment la malade.

Vers le 20 janvier, elle perdit l'appétit et le sommeil. Elle éprouvait une sensation de lassitude et elle dut s'aliter. Elle resta ainsi environ trois semaines sans se soigner. Elle ne se sentait pas très malade, mais était dans l'impossibilité de travailler. Voyant que cet état persistait, elle fait appeler un médecin qui, probablement, parce qu'il constata de la fièvre, ordonna de la quinine qui ne produisit aucun effet. Elle ressent alors de violents frissons avec grande sensation de froid. En même temps la malade se plaint de très fortes palpitations. Pas de douleurs de tête, pas de diarrhée ni de saignements de nez. Le pouls est très fréquent et la langue sèche.

Cet état dura environ huit jours. Puis, peu à peu les palpitations diminuèrent et disparurent; mais les forces revinrent très lentement et elle ne put se lever que vers la fin du mois de mars.

C'est à cette époque, en faisant sa toilette, qu'elle s'aperçut de l'aspect de ses yeux. Elle fut surprise en se regardant dans la glace de les voir très découverts. Elle constata qu'il lui était alors impossible de voir au-dessus d'une certaine hauteur sans lever la tête.

Elle s'en préoccupa peu tout d'abord, pensant que sa faiblesse en était cause. Cependant, tandis que l'état général s'améliorait rapidement, l'aspect des yeux ne se modifiait pas. Elle se décida alors à consulter un oculiste qui lui ordonna de l'iodure de potassium et des frictions (baume de Fioraventi). Ce traitement étant inefficace, elle vit un autre oculiste, le Dr Dumont, qui nous l'adressa.

C'est le 12 juin 1900 que nous vîmes la malade pour la première fois.

Quand elle entra dans notre cabinet, nous fûmes tout d'abord frappé de son aspect. Ses yeux semblaient sortir de leurs orbites tant les sclérotiques étaient découvertes. Mais en l'examinant de plus près, nous constatâmes que ses yeux n'étaient pas plus saillants qu'à l'état normal et que l'exophtalmie n'était qu'apparente.

Cet aspect particulier était dû à ce que la malade ne pouvait pas élever ses globes oculaires au-dessus d'un certain point qui se trouvait un peu au-dessous de l'horizontale, de telle sorte que lorsqu'elle voulait regarder la personne à qui elle parlait elle devait lever la tête pour suppléer à l'insuffisance des mouvements d'élévation des yeux (fig. 2).

Dans cette position le globe oculaire se trouvait presque entièrement découvert, les paupières étant fortement relevées par l'effort qu'elle faisait pour regarder.

Mais cet effort est pénible pour la malade, aussi instinctivement au repos incline-t-elle légèrement la tête en bas (fig. 1). Dans cette position les yeux se présentent à peu près normalement, la partie supérieure des sclérotiques étant presque complètement recouverte par les paupières. Il existe cependant un léger froncement du front qui lui donne une physionomie effarée.

Les divers mouvements des yeux se font bien, sans contractions spasmodiques. Si on demande à la malade de suivre du regard l'extrémité du doigt, on constate que les mouvements d'abaissement et de latéralité s'exécutent d'une façon normale. Les mouvements d'élévation eux-mêmes se font bien, mais jusqu'à un certain niveau qu'ils ne peuvent dépasser. Arrivés à ce point ils s'arrêtent, restent dans cette position ou s'abaissent de nouveau, mais sans brusquerie.

Nous n'avons pas trouvé de paralysie de la convergence. La malade peut suivre l'extrémité du doigt qu'on lui présente jusque très près de ses yeux sans qu'il se produise la déviation en dehors de l'un des globes oculaires. Elle peut, phénomène bizarre, lorsque ses paupières sont abaissées élever ses globes oculaires bien au-dessus du point d'élévation maximum qu'ils atteignent les yeux ouverts. On le constate très bien en soulevant brus-



Fig. 2. Fig. 1.

quement les paupières, la tête étant maintenue dans une position fixe. Tandis que par un effort de la volonté, la malade n'arrive à voir que la partie supérieure du plastron de la chemise, elle voit toute la tête et même au-dessus dès que les paupières sont brusquement soulevées. Mais presque aussitôt les globes oculaires s'abaissent de nouveau et retombent à leur niveau ordinaire.

Il était intéressant de savoir ce qui se passerait pendant le sommeil hypnotique ; aussi avons-nous essayé d'endormir la malade ; mais nous n'avons pas pu obtenir l'hypnose complète. Cependant, pendant le demi-sommeil que nous avons provoqué, nous avons remarqué que les yeux avaient une plus grande tendance à rester élevés quand nous soulevions les paupières. Mais comme à l'état de veille, ils ne tardaient pas à reprendre leur position ordinaire. Il est possible que dans l'hypnose complète on obtiendrait la convulsion des yeux en haut comme cela se produit en général chez les hystériques endormies.

La recherche des zones hystérogènes nous a permis de constater qu'il existe deux points d'hyperesthésie sous-mammaire très nets.

L'hyperesthésie ovarienne est moins marquée.

Il ne paraît pas exister d'autres troubles de la sensibilité.

Les réflexes rotuliens sont normaux.

Les réflexes cornéens, à la lumière et à l'accommodation, sont également normaux.

L'examen du fond de l'œil, fait par notre confrère et ami le Dr Dumont, n'a révélé aucune lésion.

Comme il est facile de s'en convaincre par la lecture de cette observation, les

troubles oculaires présentés par Mme D... sont la conséquence d'une paralysie des muscles droits supérieurs. Il ne saurait y avoir de doute à ce sujet. Mais une sérieuse difficulté se présente lorsqu'il s'agit de rapporter cette paralysie à sa véritable cause.

Avons-nous affaire à une affection organique d'origine centrale ou périphérique, ou simplement à une manifestation nécropathique ?

On admet aujourd'hui que le moteur oculaire commun est constitué à son origine bulbaire par une série de noyaux distincts d'où partent des filets respectifs pour les divers muscles de l'œil innervés par la IIIe paire.

Une lésion nucléaire très circonscrite peut donc produire la paralysie isolée du muscle correspondant sans que les autres soient lésés. C'est là un fait démontré par la clinique elle-même : « Starr s'est donné la peine de relever les différents exemples connus de paralysie isolée d'un muscle de l'œil, ayant donné lieu à un examen histologique post mortem. En se fondant sur les données de cette enquête, il a dressé le tableau de la topographie des différents noyaux qui constituent le groupe de l'oculo-moteur commun (1). »

Dès lors, ne pourrait-on pas admettre qu'il s'agit, chez notre malade, d'une affection ressortissant d'une localisation semblable et que, à l'exclusion de tous les autres, seuls les noyaux d'origine des rameaux nerveux qui innervent les droits supérieurs sont atteints des deux côtés?

S'il est vrai qu'à la suite d'une lésion nucléaire on peut observer des paralysies très limitées des muscles de l'œil, c'est ordinairement d'un seul côté et non d'une façon symétrique que la paralysie se produit. Le plus souvent d'ailleurs, ces lésions nucléaires ont une évolution progressive et si, au début, la paralysie peut se localiser à un seul muscle, on ne tarde pas à assister à l'envahissement successif des divers noyaux d'origine des nerfs moteurs de l'œil, et à la production d'une ophtalmoplégie multiple et plus ou moins complète.

Il nous paraît donc invraisemblable que l'affection de notre malade, soit la conséquence d'une lésion nucléaire symétrique intéressant seulement, et des deux côtés, les petits noyaux d'origine des rameaux nerveux des droits supérieurs.

On s'expliquerait difficilement une pareille localisation.

Nous ne citerons que pour mémoire l'hypothèse d'une paralysie périphérique. Ces paralysies, on le sait, sont ordinairement totales ou, du moins, frappent à la fois un très grand nombre de filets nerveux. De plus, elles ne sont pas en général symétriques. En dehors des traumatismes, des compressions, la syphilis, le rhumatisme, etc., en sont ordinairement la cause. Or, chez notre malade, la paralysie est très circonscrite et symétrique. En outre, Mme D... n'est ni syphilitique ni rhumatisante ; elle n'a pas fait de chute, ne présente aucun symptôme de compression nerveuse. Il ne saurait donc être question d'une lésion périphérique. On ne peut pas davantage songer au tabes, dont notre malade ne présente aucun symptôme.

Après avoir éliminé tour à tour l'hypothèse d'une localisation dans les noyaux centraux et celle d'une paralysie périphérique, il ne nous reste plus qu'à examiner si les symptômes observés chez notre malade ne cadrent pas mieux avec l'hypothèse d'une manifestation névropathique.

Afin de légitimer cette opinion, comparons notre malade à celui que M. Crouzon, d'abord, et, plus tard, M. Babinski ont présenté l'année dernière à la Société. La

(1) RAYMOND. *Clinique des maladies du système nerveux*, 1900, p. 93.

discussion à laquelle cette présentation a donné lieu pourra nous servir à différencier l'origine de la paralysie oculaire dans les deux cas.

Vous vous rappelez sans doute qu'il s'agit :

« D'un homme aujourd'hui âgé de 48 ans qui a été pris brusquement pendant son repos le 8 août de l'année 1899 en pleine santé, d'un ictus avec perte de connaissance qui dura 17 heures.

Durant une première période de trois mois il aurait eu des troubles assez marqués de la vue, de la marche, de l'intelligence et de la parole sur lesquels ni lui ni sa femme ne donnent des renseignements assez précis pour qu'il soit absolument possible d'être fixé à cet égard. Depuis le mois de novembre la situation ne paraît plus s'être sensiblement modifiée.

Ce qui frappe à première vue, ce qui donne au malade un aspect tout particulier, c'est une attitude habituelle, consistant en une flexion de la tête associée à une élévation bilatérale des globes oculaires; celle-ci se manifeste par ce caractère, que le bord inférieur de la cornée est séparé du bord libre de la paupière inférieure par un intervalle de plusieurs millimètres. C'est pendant la marche que le malade présente ordinairement cette attitude et il a pris, dit-il, l'habitude d'incliner la tête parce qu'autrement il n'aperçoit pas les objets qui se trouvent à terre près de lui et qu'il est gêné pour marcher.

Quand le malade redresse la tête, il regarde droit devant lui; le bord libre de la paupière est presque ou complètement en contact avec le bord inférieur de la cornée. Il lui est impossible d'abaisser les yeux au-dessous de l'horizontale; quand il s'efforce d'exécuter ce mouvement, ses globes oculaires tendent au contraire à s'élever et il fléchit la tête.

Il porte facilement les yeux en haut, mais il est incapable, après avoir accompli ce mouvement, de faire reprendre aussitôt leur position ordinaire aux globes oculaires qui semblent se maintenir pendant quelques instants dans l'élévation par un spasme des droits supérieurs. On observe le même fait lorsque le malade ouvre les yeux après les avoir fermés avec une certaine énergie.

Les mouvements de latéralité sont normaux. Il y a une paralysie de la convergence quand on sollicite la fixation rapprochée en deçà de 10 centimètres : l'un des yeux, tantôt l'œil droit, tantôt l'œil gauche, se porte en dehors.

La pupille réagit sous l'influence de la lumière et celle de l'accommodation.

L'acuité visuelle est normale.

Le fond de l'œil est normal.

La parole est un peu lente, embarrassée; l'articulation des lettres *r* et *s* en particulier est difficile. Il y a une certaine lenteur dans les mouvements de la langue.

La marche est légèrement titubante, surtout quand le malade change de direction.

L'intelligence semble à peu près normale; elle est tout au plus quelque peu paresseuse.

Il n'existe pas d'autres troubles à signaler (1). »

Vous vous rappelez également que ce malade avait été déjà présenté à la Société par M. Crouzon, à la séance du 11 janvier 1900.

Celui-ci prétendait qu'il fallait considérer cette affection non comme une parésie des droits supérieurs, mais bien comme un tic d'élévation des yeux, analogue aux tics d'habitude et en particulier au tic mental.

Quelque temps après, M. Babinski eut l'occasion d'observer ce malade, et expose à la Société les raisons qui lui faisaient ne pas partager l'opinion de M. Crouzon.

« Selon moi, dit-il, il s'agit non d'un spasme des élévateurs qui résulterait d'une perturbation psychique, mais d'une variété de paralysie des droits inférieurs, d'une paralysie du mouvement associé de l'abaissement, dépendant d'une affection organique du système nerveux. Cette hypothèse me paraît s'adapter parfaitement aux faits observés. La diffi-

(1) BABINSKI. *Société de neurologie.*, Séance du 7 juin 1900.

culté qu'éprouve le malade à ramener les globes oculaires à la position horizontale après les avoir élevés tient vraisemblablement à ce que l'action des droits supérieurs n'est plus modérée comme à l'état normal par celle des antagonistes, des droits inférieurs ; on peut soutenir, à la rigueur, que les droits supérieurs sont alors transitoirement dans un état spasmodique ; mais ce spasme, en admettant que ce terme convienne pour exprimer ce phénomène, n'est pas primitif ; il est consécutif à la paralysie des droits inférieurs. D'autre part, l'idée d'une lésion organique cadre parfaitement avec les autres symptômes, l'ictus, l'affaiblissement intellectuel, les troubles de la motilité, l'embarras de la parole (1). »

Quant au siège de la lésion, avec MM. Parinaud, Sauvineau et Teillais, M. Babinski est assez disposé à admettre que ce ne sont ni les troncs nerveux, ni les noyaux bulbaires qui sont atteints, mais des centres coordinateurs supra-bulbaires. Mais avant de se prononcer, ajoute-t-il, il faut attendre les résultats d'examen nécroscopique dans des cas de ce genre.

Une hypothèse semblable ne pourrait-elle pas être invoquée pour expliquer la paralysie de notre malade ?

La lecture de l'observation de MM. Crouzon et Babinski nous a permis de nous rendre compte que si nous n'avons pas affaire, chez son malade, à une ophtalmoplégie avec localisation identique à celle de la femme D... (droits supérieurs dans un cas, droits inférieurs dans l'autre), il existe cependant une certaine analogie dans la forme des deux paralysies.

Elles appartiennent toutes les deux au même type des « paralysies associées », dont M. Parinaud a fait une description si remarquable.

Le cas de M. Babinski et le nôtre réalisent précisément ces deux formes partielles de paralysies associées de l'abaissement d'une part et de l'élévation de l'autre.

Or, pour M. Parinaud, il s'agit dans tous les cas d'une affection organique dont la lésion siégerait dans des centres d'association péri ou supra-nucléaires. Il semblerait donc naturel d'admettre chez notre malade une semblable localisation.

Néanmoins, quelque analogie qu'il existe entre le cas de M. Babinski et le nôtre, nous faisons de très grandes réserves au sujet de l'hypothèse d'une lésion organique chez notre malade.

Dans le cas de M. Babinski, en effet, encore que celui-ci ne soit pas très affirmatif au sujet de la nature organique de l'affection de son malade, plusieurs raisons semblaient plaider en faveur de cette hypothèse : l'ictus, l'affaiblissement intellectuel, les troubles de la motilité, l'embarras de la parole, etc. Mais chez Mme D... il n'existe rien de semblable, puisqu'il n'y a pas eu d'ictus.

Elle n'a jamais eu non plus ni troubles de la parole, ni troubles de l'intelligence.

Comme signe négatif, nous devons encore signaler l'absence de paralysie de la convergence. Cependant, d'après Parinaud, cette paralysie existe toujours dans les divers types de paralysies associées. Nous avons vu qu'elle existait dans le cas de M. Babinski.

Mais en revanche, notre malade présente des signes évidents d'hystérie ; nous les avons mentionnés au cours de l'observation.

Si on tient compte que l'ictus avec les divers troubles qui l'accompagnent et la paralysie de la convergence paraissent être les seuls symptômes qui militent en faveur d'une lésion organique, puisque nous ne les constatons pas chez notre malade, on nous accordera qu'il est naturel de penser chez elle à une manifestation névropathique.

(1) Babinski. *Loc. cit.*

Sans doute l'ophtalmoplégie observée chez M[me] D... semble s'être développée à la suite d'une affection bizarre dont il n'est guère possible de diagnostiquer rétrospectivement la nature.

A quoi étaient dus, en effet, cette tachycardie, cet état fébrile pour lequel on lui donne de la quinine, cette fatigue et cette longue convalescence qui l'obligent à garder le lit près de trois mois?

S'est-il agi d'une maladie infectieuse ou d'une intoxication?

Mais dans ce cas ces affections ne sauraient expliquer la paralysie observée. Les maladies infectieuses et les intoxications produisent en général des névrites, des paralysies périphériques. Or, nous l'avons dit, l'ophtalmoplégie de notre malade ne présente aucun des caractères de ces paralysies. Il ne peut donc y avoir un rapport de cause à effet entre cette infection ou cette intoxication supposée et la paralysie oculaire présentée par M[me] D... Ce n'est là, nous semble-t-il, qu'une pure coïncidence entre un état infectieux et les troubles oculaires consécutifs.

D'ailleurs, est-ce subitement ou progressivement que cette paralysie s'est développée? C'est encore là une question au sujet de laquelle il nous semble difficile d'être renseignés d'une façon précise.

Cependant la malade s'est aperçue de sa paralysie un matin en faisant sa toilette, le jour où elle se leva pour la première fois. Celle-ci s'est-elle développée au moment même où elle a été constatée, ou quelques instants avant, ou existait-elle déjà depuis longtemps? On ne peut rien affirmer. Néanmoins il semble assez logique d'admettre qu'elle était de date récente. Il n'est guère admissible en effet que l'entourage, le médecin surtout, n'aient été frappés à un moment donné par l'aspect si caractéristique des yeux de la malade, et n'aient pas été amenés à le constater. La malade elle-même aurait certainement remarqué soit couchée, soit assise, l'impossibilité où elle était de regarder sans lever la tête les personnes qui venaient la voir.

Quoi qu'il en soit, en l'absence d'ictus et de troubles divers en rapport avec une lésion organique, en l'absence de paralysie de la convergence, et d'autre part, en présence des antécédents nerveux et de l'évolution de l'affection de notre malade, nous croyons qu'il ne peut s'agir ici que d'une manifestation névropathique.

La localisation de la paralysie aux seuls muscles droits supérieurs serait-elle en contradiction avec l'hypothèse que nous proposons? Nullement. Car Parinaud l'a dit lui-même: « Il existe dans l'hystérie des paralysies franches des muscles de l'œil qui se présentent toujours à l'état de paralysies associées, c'est-à-dire qu'elles intéressent les mêmes mouvements dans les deux yeux. Ces paralysies se rencontrent surtout chez les malades qui ont des paralysies caractérisées dans d'autres parties du corps particulièrement au cou et dans les parties supérieures du tronc (1). »

Chez notre malade, il est vrai, la paralysie des muscles des yeux existe seule. Mais est-ce là une objection sérieuse à l'hypothèse d'une manifestation hystérique?

Nous ne le pensons pas.

Notre conclusion sera donc que la malade dont nous venons de rapporter l'histoire est atteinte d'une paralysie associée des muscles droits supérieurs des deux yeux et que celle-ci est de nature probablement hystérique.

(1) Gilles de la Tourette. *Traité de l'hystérie*, p. 413.

II

NARCOLEPSIE ET OBÉSITÉ

PAR

Paul Sainton,

Chef de clinique adjoint à la Faculté de médecine.

La torpeur et la somnolence des obèses sont des phénomènes d'observation commune. Plus rares sont les cas dans lesquels existent de véritables attaques de narcolepsie. Depuis que Gélineau, en 1880, a créé ce nom, il a été employé pour désigner des phénomènes très différents. Les uns, avec Ballet (1), donnent le nom de narcolepsie à tout sommeil pathologique ; d'autres ont très improprement, sous ce titre, rapporté des cas dans lesquels, en réalité, il s'agissait d'un sommeil continuel entrecoupé par des crises de réveil ; d'autres, enfin, ont réservé cette appellation aux crises irrésistibles de sommeil survenant d'une façon soudaine. C'est dans ce sens que nous l'emploierons ici, à moins que l'on ne lui préfère l'expression de « crises de sommeil paroxystique ».

Cette variété de sommeil pathologique a déjà été observée : Caffe (2), Gélineau (3), Caton (4), Arcle (5), Samain (6), Robin (7), Lamacq (8) l'ont déjà signalée chez les obèses ; mais, d'après ces cas, il semble que l'obésité n'ait été qu'un facteur accessoire, et que la cause véritable ait dû être cherchée dans une lésion organique bien définie : c'est ainsi que le malade de Robin est devenu diabétique ; celui de Lamacq était albuminurique. Le malade dont nous rapportons l'observation était un obèse et ne présentait point d'autre tare ; chez lui les accès étaient subits et irrésistibles et ont disparu sous l'influence d'un régime approprié ; voici quelle est son histoire :

Observation. — Il s'agit d'un homme de 43 ans, compositeur de musique. Ses antécédents héréditaires sont les suivants :

Son père, âgé de 39 ans, s'est suicidé. Il aurait eu quelques attaques légères de goutte ; sa mère, de forte taille, arthritique, eczémateuse est morte d'une affection de la poitrine. Son arrière-grand-père ainsi qu'un de ses oncles étaient obèses. Une arrière-grand'mère du côté maternel était de très forte corpulence ; elle ne pouvait entrer dans une voiture et attirait l'attention et l'hilarité des passants par son extraordinaire adiposité.

Notre malade lui-même était mince et chétif dans son enfance ; il a toujours eu une horreur instinctive pour les exercices physiques. Il ne fut jamais malade, à l'exception d'une pleurésie assez grave survenue en 1867. C'est un homme qui a toujours mené une existence absolument régulière ; il a toujours vécu dans son foyer, ne sortant pour ainsi dire que contraint et forcé par les nécessités de sa vie sociale. Il fut toujours gros mangeur ; mais ce n'est qu'à partir de l'âge de 17 ou 18 ans qu'il a commencé à prendre de

(1) Ballet. *Revue de médecine*, 1882.
(2) Caffe. *Journal des connaissances médicales pratiques*, 1862.
(3) Gélineau. *Gazette des hôpitaux*, 1880, et *Mémoire*, 1881.
(4) Caton. *Med. Press. and Circul.*, 1882.
(5) Arcle. *Medic. Press. and Circul.*, 1889.
(6) Samain. Thèse de Paris, 1884.
(7) Robin. *Bulletin de thérapeutique*, 1895.
(8) Lamacq. *Revue de médecine*, 1897.

l'embonpoint. Depuis cette époque, son régime fut toujours riche en aliments réputés pour « faire engraisser ». Il mangeait de préférence des viandes grasses, des féculents, des mets sucrés en excès et ne détestait point souper le soir. Il fut toujours peu enclin à faire abus des boissons alcooliques ; il ne buvait que du vin rouge aux repas ; jamais il ne prenait de liqueurs. Levé en général de bonne heure, vers sept heures du matin, il se couchait à 10 heures et demie ou 11 heures du soir.

Il se sentait très bien malgré son adiposité quand, il y a deux ans et demi, il fut pris de phénomènes bizarres qui inquiétèrent son entourage et lui-même. Au moment où il avait l'habitude de se coucher, vers dix heures du soir, il s'endormait d'un sommeil calme et tranquille : celui-ci se prolongeait jusqu'à deux heures du matin ; à cette heure sensiblement fixe, le sommeil devenait impossible : le malade se relevait trois ou quatre fois par heure. En un mot, il existait une véritable *insomnie*. A six heures du matin, voulant fuir le lit, il se levait ; quelques minutes après, il était obligé de s'asseoir et se sentait envahi subitement par un sommeil invincible auquel il ne pouvait résister, quelles que fussent son envie et sa volonté de n'y point succomber. Cette crise de sommeil durait deux heures.

Pendant la journée, les envies irrésistibles de dormir apparaissaient avec une fréquence variable ; elles se montraient surtout quand le malade était à sa table de travail et voulait écrire. Sans qu'il en eût conscience, il s'endormait la plume entre les doigts ; il était réveillé par le bruit que faisait son porte-plume en tombant sur son bureau. Ces petites crises étaient de très courte durée, quelques secondes à peine. Quand le sujet était hors de chez lui, en visite par exemple, il n'était point rare qu'il s'endormît au cours d'une conversation ; ses amis le rappelaient à la réalité en lui frappant sur l'épaule à plusieurs reprises. Il affirmait alors qu'il avait entendu tout ce qui s'était dit au cours de l'entretien, quoiqu'il fût sûr du contraire.

Plusieurs fois il lui est arrivé de s'endormir debout ; il se rappelle qu'étant un jour à la campagne, il était appuyé sur une grande glace : le sommeil le surprit en cette position ; il se réveilla au bruit que la glace fit en tombant avec lui. Une autre fois, descendant un escalier taillé dans les rochers au bord de la mer, il s'endormit et roula en bas de celui-ci ; il eut ainsi une plaie du front assez étendue, dont il reste actuellement une cicatrice très visible.

Il semble, d'après le récit du malade, que cet état de sommeil ne fut pas toujours complet et qu'il s'accompagnait de sensations pénibles, de rêves dont le souvenir ne persistait pas après l'attaque. Le malade se rappelle parfaitement s'être réveillé plusieurs fois dans un état d'anxiété indéfinissable.

Très alarmé par ces symptômes, il se décida à diminuer son alimentation ; il maigrit un peu ; les crises de sommeil furent moins fréquentes. Il se sentait moins fatigué. Mais il n'eut pas le courage de continuer à céder sur son appétit ; il engraissa rapidement. Quelque temps après, il essaya de la thyroïdine ; mais celle-ci ne fut pas tolérée, elle amena une tachycardie qui persista pendant huit jours.

Les crises de sommeil persistèrent, inquiétant son entourage ; le malade fut amené à la consultation de M. le professeur Debove. Son poids était alors de 235 livres ; il se plaignait d'oppression au moindre effort, de faiblesse pour accomplir des mouvements simples, tels que l'élévation des bras. Il était, en outre, gêné par un intertrigo prononcé. Les digestions étaient bonnes, quoique un peu lentes vers la fin, les selles régulières.

Les urines, examinées à plusieurs reprises, ont toujours été normales ; jamais elles n'ont contenu de sucre, d'albumine, ni de pigments biliaires ; la quantité d'urée était normale.

Le malade fut soumis à un régime spécial : fruits frais, légumes verts ; les boissons consistaient en eau et en thé léger ; enfin, avant chaque repas, B... prenait dix gouttes de teinture d'aloès. Un peu plus tard, il prit un peu de bouillon dégraissé ; actuellement il se surveille sans suivre de régime rigoureux. L'amaigrissement est considérable, puisque le sujet ne pèse plus que 157 livres. Son activité intellectuelle et physique a reparu ; son sommeil est réparateur : il n'a plus ni crises narcoleptiques diurnes, ni insomnies nocturnes.

En résumé, il s'agit d'un homme de 43 ans, obèse, qui fut pris de crises de narcolepsie au moment où l'adiposité atteignait son summum ; elles disparurent

sous l'influence d'un régime approprié. Plusieurs particularités méritent d'être relevées dans cette observation. La première est *la coexistence de l'insomnie avec la narcolepsie;* c'est une coïncidence assez rare; elle n'a été jusqu'ici notée que dans les observations de Gélineau, Samain, Robin, Forestier (1); nous verrons plus tard comment on peut expliquer la simultanéité de deux phénomènes aussi dissemblables et tellement opposés, que Ballet définit la narcolepsie « le contraire de l'insomnie ». Le second point que nous voulons mettre en relief est que le sommeil de notre malade survient par attaques; cette narcolepsie est donc différente de celle de la plupart des obèses, chez lesquels il y aurait plutôt somnolence continue et interrompue par des accès de veille, que des crises de sommeil. Sous le nom de « maladie du sommeil », Mongour (2) (de Bordeaux) a cité un fait très remarquable à cet égard, dans lequel le malade, boucher de son état, ne se réveillait que pour accomplir les actes indispensables à l'exercice de sa profession.

De plus, la *soudaineté de l'attaque* est un fait incontestable; Lamacq nie, dans son travail sur la narcolepsie la possibilité d'un tel début. « Le début subit n'existe pas, dit-il; le malade a toujours le temps de se mettre à l'abri. Le terme de narcolepsie a donc le tort de rappeler l'invasion brutale de la crise d'épilepsie. » Or, dans notre cas comme dans ceux publiés par Féré (3), depuis le mémoire de Lamacq, il ne saurait y avoir aucun doute sur la soudaineté des attaques, puisque deux fois le malade tomba; au cours de l'une de ses chutes, il se fit une blessure dont il persiste encore des traces à l'heure actuelle. Il existe donc des cas dans lesquels l'accès subit et irrésistible surprend le sujet sans qu'il puisse se garer.

Enfin les crises de narcolepsie ont disparu sous l'influence du traitement institué; elles ont été en décroissant suivant la courbe de ses poids successifs.

Le malade qui fait l'objet de cette observation n'est point un diabétique; l'examen chimique de l'urine, fait à plusieurs reprises, n'a jamais décelé de sucre; ce n'est point un albuminurique, il n'a aucun des signes que l'on rencontre dans la néphrite interstitielle; il n'a aucun des stigmates de l'épilepsie ou de l'hystérie. La narcolepsie essentielle n'est plus guère admise à l'heure actuelle, en tant que névrose spéciale. C'est donc l'obésité qu'il faut mettre en cause. Mais de quelle nature est le rapport qui existe entre ce trouble de la nutrition et la narcolepsie?

Lamacq ne croit point que l'obésité puisse être la cause d'attaques de sommeil : « L'obésité, dit-il, n'est point suffisante pour expliquer la narcolepsie. » Dans un cas observé par lui, il l'attribue à une hypertrophie des amygdales; dans un autre cas personnel, il met en cause l'affaiblissement de la contraction cardiaque; chez un troisième malade il y avait albuminurie. Dans le cas que nous rapportons, nous ne trouvons aucune de ces tares; d'ailleurs, comment pourrait-on expliquer la corrélation existant entre la disparition de la narcolepsie avec la diminution de l'embonpoint? Certains admettent que la somnolence des obèses est due à une surcharge de l'estomac par les aliments ingérés en grande quantité. Cette idée ne peut être soutenue dans notre cas pour deux raisons : c'est que d'une part, le sommeil surprenait le sujet à jeun, par conséquent à une période où l'estomac était vide d'aliments; d'autre part, que le régime

(1) In thèse DUFOSSÉ. Paris, 1898-1899.
(2) *Presse médicale*, 1898.
(3) FÉRÉ. *Revue de médecine*, 1898.

d'amaigrissement auquel il fut soumis comportait un volume d'aliments au moins égal à celui qu'il ingérait en temps habituel.

Il nous semble qu'il faut invoquer un autre facteur dont on n'a point assez tenu compte dans la production de la narcolepsie : c'est l'auto-intoxication. Pendant que notre malade était obèse, son régime était singulièrement riche en aliments toxiques au premier chef : viandes fumées, faisandées, charcuterie, fromages avancés, conserves diverses étaient ses mets favoris ; il n'était pour ainsi dire point de repas auquel elles ne fussent ingérées en grande quantité ; il en faisait de véritables débauches. Ce régime favorisait singulièrement les fermentations stomacales et intestinales. Celles-ci ont disparu en même temps que l'obésité sous l'influence de la diététique instituée : légumes et fruits verts et de la purgation continuelle que subissait le malade sous forme de teinture d'aloès à chaque repas. Fait intéressant, la narcolepsie et l'insomnie ont disparu ensemble. N'est-il point rationnel d'admettre qu'elles étaient toutes deux sous la dépendance d'une perturbation fonctionnelle du système nerveux, consistant tantôt en phénomènes d'excitation cérébrale, tantôt en phénomènes de dépression, sous l'influence d'une auto-intoxication gastro-intestinale ? Cette conception de la narcolepsie comme syndrome d'origine auto-toxique est d'ailleurs conforme aux données de la pathologie générale et mérite d'être généralisée. Elle nous explique sa présence dans le diabète, la goutte, les maladies du foie, du rein, l'alcoolisme, etc. ; elle nous permet de concevoir son apparition au cours de l'épilepsie où elle ne constitue qu'un équivalent des attaques ; or, les théories modernes tendent de plus en plus à admettre le rôle prédominant de l'auto-intoxication dans la production des attaques épileptiques. L'origine de la théorie auto-toxique de la narcolepsie a l'avantage de s'appliquer à la plupart des cas.

Il nous semble que jusqu'ici les auteurs n'ont point assez insisté sur le rôle de ce facteur dans la production des attaques de sommeil ; car *dans l'obésité comme dans la plupart des maladies au cours desquelles elle se montre, la narcolepsie doit être considérée comme un épisode d'origine auto-toxique.*

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

340) **Description morphologique de l'Encéphale du Prof. Carlo Giacomini**, par le Prof. Giuseppe Sperino. *Giornale della R. Accademia di Torino*, août 1900, p. 737-808.

Il est assez singulier de constater dans le cerveau de Giacomini (hémisphère droit) la duplicité du sillon de Rolando et le *gyrus rolandicus* que, le premier, il a signalé.

Nous renvoyons pour les autres détails à la minutieuse description du Prof. Sperino. Notons seulement le poids assez élevé du cerveau de Giacomini : 1,495 gr.

F. Deleni.

341) **Recherche sur la signification physiologique de la Corne d'Ammon (cornu Ammonis) par la méthode de l'enlèvement des fonctions**, par P. Ossipoff. *Moniteur (russe) neurologique*, 1900, t. VIII, fasc. 4, p. 11-31.

Se basant sur des expériences personnelles faites au laboratoire de Munk, et consistant dans l'extirpation de la corne d'Ammon, l'auteur se convainquit que la corne d'Ammon, contrairement à l'opinion de Ferrier et de Jeo, non seulement ne peut être envisagée comme un centre du sens musculaire et de la sensibilité cutanée, mais qu'en général sa fonction n'a aucune liaison visible avec les appareils sensoriels susnommés ; ensuite l'auteur doute de l'existence de la relation de la corne d'Ammon avec la vue, l'ouïe, le goût et l'odorat, puisqu'on ne peut pas observer des affaiblissements, tant soit peu marqués de l'état normal de ces sens après la destruction de la corne d'Ammon. Enfin, l'auteur est porté à croire que la formation susnommée ne possède point de fonctions autonomes.

Serge Soukhanoff.

342) **Les Voies Centrifuges allant de l'Écorce aux Quadrijumeaux antérieurs**, par G. S. Trochine. *Clinique neurologique de Kazan*, séance du 16 octobre 1899.

La voie centripète des quadrijumeaux à l'écorce du lobe occipital est connue. La voie centrifuge n'est pas encore décrite. L'auteur décrit les dégénérescences obtenues dans huit expériences sur quatre chats et conclut que l'on peut admettre l'existence dans le cerveau d'un long système centrifuge allant de l'écorce à la moelle ; il est composé de deux neurones réunis entre eux par les quadrijumeaux antérieurs. Ce système participe aux fonctions motrices.

J. Targowla.

343) **Nouvelles communications sur des tentatives d'Excitation électrique de la Moelle des Décapités** (Weitere Mittheilungun über elektrische Reizungsversuche am Rückenmark von Enthaupteten), par Hoche (de Strasbourg). *Neurol. Centralbl.*, n° 21, 1er novembre 1900, p. 994.

H... a déjà fait deux communications sur ce sujet (*Neurol. Centralbl.*, 1895, et *Berliner Klin. Wochenschr.*, 1900, n° 22) : il vient d'examiner récemment deux décapités deux à trois minutes après la mort. Les premières expériences lui avaient montré que les fibres des faisceaux pyramidaux ne sont pas excitables ; les recherches nouvelles le confirment : en effet, au niveau de la section (dont le siège varie entre la IIe et la Ve cervicales), les fibres pyramidales sont disséminées dans tout le faisceau et non groupées selon leur terminaison. Or, un courant faible produit à ce niveau la contraction de certains muscles du membre supérieur du même côté, mais non du membre inférieur correspondant, bien que les fibres de ces deux membres soient intimement mélangées. Les mouvements obtenus pouvaient alors résulter soit d'une excitation des fibres radiculaires motrices, soit d'une propagation de l'excitation par la voie réflexe des éléments sensibles aux éléments moteurs. Dans les premières recherches, le courant employé était trop fort pour qu'on ait pu différencier ces deux sortes d'actions ; pour ses nouvelles recherches, H... a utilisé un courant très faible passant par deux aiguilles distantes de 1 millim. et réunies par un manche. Il a constaté ainsi une action purement réflexe quand en excitant les racines postérieures il a vu se produire des mouvements du membre supérieur correspondant ; puis, avec une excitation plus forte, des mouvements des deux membres supérieurs,

et précisément dans le domaine des nerfs prenant leur origine dans les cellules des cornes antérieures où aboutissent les collatérales réflexes des racines excitées (deltoïde, biceps et long supinateur). H... a constaté encore une action purement réflexe dans la mobilisation bilatérale symétrique des membres supérieurs par excitation de l'un quelconque des cordons postérieurs. Enfin, il s'agit encore d'une action réflexe dans la propagation bilatérale, mais toujours avec prédominance homolatérale, de l'excitation aux muscles de la poitrine, de l'abdomen et des membres inférieurs quand on fait croître la force du courant.

Il s'agit, au contraire, d'une excitation pure des racines quand le membre supérieur se meut par excitation des racines motrices en dehors de la moelle ou des cornes antérieures, et sans doute aussi quand il se meut par excitation des cordons antérieurs, car la mobilité se limite aux mêmes muscles avec un faible courant; quand les mouvements se propagent, avec un courant plus fort, au membre opposé, au ventre et aux jambes, il y a mélange de mouvements réflexes.

La moelle reste excitable douze ou quinze minutes après la décapitation; quand la surface de section n'est plus excitable, on excite encore la moelle en enfonçant les aiguilles dans la profondeur; les racines motrices sont plus longtemps excitables que leurs fibres intra-médullaires. A. Léri.

344) **Des Interférences Sensitives** (Ueber Gefühlsinterferenzen), par Albert Adamkiewicz. *Neurol. Centralbl.*, n° 19, 1er octobre 1900, p. 882.

Les troubles de la sensibilité sont objectifs ou subjectifs : les premiers sont dus généralement aux altérations des nerfs centripètes, les seconds sont dus aux altérations des centres, en particulier des cornes postérieures de la moelle.

Ces deux sortes de troubles peuvent être combinés ou isolés. Les troubles subjectifs isolés sont dits « paresthésies » : ces troubles seuls sont capables, en dehors de toute anomalie du pouvoir sensitif objectif, d'altérer la faculté de percevoir les excitations objectives, car cette faculté, intacte souvent dans les intervalles des troubles subjectifs, s'altère avec leur réapparition et d'autant plus qu'ils sont plus accentués. Il s'agit assurément de phénomènes d'interférence entre des excitations sensitives de causes diverses s'exerçant en des points différents des mêmes voies nerveuses (excitation périphérique normale, altération de la substance grise pathologique). A. Léri.

345) **De la signification du Réflexe Scapulo-Huméral** (Ueber die Bedeutung des Scapulo-Humeralreflexes), par Bechterew (de Saint-Pétersbourg). *Neurol. Centralbl.*, n° 22, 15 novembre 1900, p. 1042.

Réfutation point par point de l'article de Hænel (*Neurol. Centralbl.*, 1er mai 1900, analysé *Revue neurol.*, 30 nov., p. 1026), dans lequel celui-ci contestait l'importance du réflexe décrit par Bechterew (*Neurol. Centralbl.*, 1er mars 1900, analysé *Rev. neurol.*, 30 nov., p. 1025).

Ce réflexe scapulo-huméral est le suivant : la percussion sur le bord interne de l'omoplate, surtout dans le voisinage du bord inférieur, produit l'adduction de l'humérus correspondant et parfois une légère rotation en dehors par la contraction du muscle sous-épineux et probablement du petit rond; assez souvent la propagation au deltoïde et aux fléchisseurs de l'avant-bras provoque l'abduction du bras et une légère flexion du coude.

B... ne discute pas la question sans intérêt pratique de savoir s'il s'agit d'un réflexe périostique, comme le pense Hænel, ou d'un réflexe tendineux.

Mais la distance d'un demi-centimètre seulement qui sépare le bord interne de l'omoplate des insertions musculaires du sous-épineux et du petit rond est parfaitement suffisante pour provoquer à ce niveau un réflexe et reconnaître, comme le fait Hænel, que la percussion « un peu plus en dehors » provoque une tuméfaction idiomusculaire ; c'est reconnaître que la percussion du bord interne lui-même ne provoque pas une contraction idiomusculaire : seul le mouvement qui en résulte est le même, car ce sont les mêmes muscles sous-épineux et petit rond qui sont excités, directement dans un cas, par voie réflexe dans l'autre cas.

Le réflexe est le plus prononcé par percussion non pas « sur l'angle inférieur, parce que l'on y percute toujours le tissu musculaire », mais « au voisinage de l'angle inférieur », et la preuve qu'il s'agit de deux faits différents, c'est qu'en percutant le bord inférieur de l'omoplate recouvert par les faisceaux supérieurs du grand dorsal, Hænel a obtenu surtout la pronation du membre supérieur plutôt que l'adduction et la rotation en dehors.

La preuve encore qu'un réflexe périostique peut partir du bord interne de l'omoplate, c'est qu'Hænel lui-même constate que parfois des muscles éloignés, le deltoïde et le biceps, sont excités aussi : dire que le réflexe se produit « pour le mieux » par la percussion au point où l'épine de l'omoplate se détache du bord interne, c'est dire qu'il se produit aussi par la percussion en d'autres endroits ; or, ce point lui-même est déjà distant de 2 à 3 centimètres des insertions deltoïdiennes.

B... reprend enfin les chiffres mêmes de Hænel pour montrer que ce réflexe n'est pas beaucoup moins fréquent que la plupart des autres et que la différence de son intensité des deux côtés a une valeur tout aussi grande que pour les autres réflexes. Son importance diagnostique s'affirme dans certaines circonstances et permet par exemple de distinguer l'atrophie scapulo-humérale d'origine cérébrale de l'atrophie d'origine spinale ou névritique ; de séparer dans certains cas difficiles de l'atrophie musculaire juvénile des processus atrophiques d'autre cause, de cause spinale, par exemple. A. Léri.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

346) **Altérations Cadavériques dans les Cellules Nerveuses de la moelle d'un animal sain,** par A. V. Favorski. *Clinique neurologique de Kazan*, séance du 20 novembre 1899. *Vratch*, 1900, p. 483.

Les recherches de l'auteur confirment la nature des lésions cadavériques décrites par Barbacci et Campacci, Levi et Neppi, avec cette différence qu'il n'a pas trouvé de gonflement, d'augmentation d'émigration du noyau à la périphérie de la cellule.

L'auteur conclut que les lésions cadavériques ont un caractère permettant de les distinguer des lésions pathologiques. J. Targowla.

347) **Le Phénomène de la Chromatolyse après la résection du Nerf Pneumogastrique,** par Charles Ladame. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XIII, nos 4, 5, 6, 1900, (4 pl.).

Nous ne ferons que reproduire les conclusions de cet important travail : 1° La chromatolyse dans les ganglions plexiformes et les noyaux bulbaires du vague est un phénomène constant après la résection du nerf pneumo-gastrique ou du vago-sympathique (chien) au cou. — 2° La chromatolyse est caractérisée

par la désagrégation et la fonte des blocs chromatiques et par la migration du noyau. — 3° La turgescence n'est nullement un phénomène régulier de la chromatolyse. — 4° Le noyau est actif dans son déplacement. — 5° Les phénomènes de réaction sont sensiblement différents chez le chien, le chat et le lapin. — 6° La réparation est un phénomène constant pour les cellules sensibles comme pour les motrices.— 7° Les cellules sensibles sont plus rapidement éprouvées, demeurent plus longtemps et plus profondément en réaction et en réparation que les cellules motrices.— 8° Le nombre des cellules est sensiblement le même dans les ganglions plexiformes normaux et pathologiques chez le chien et le chat cent dix-huit jours cent vingt-deux jours, cent quarante-sept jours après la résection du pneumogastrique. — 9° Chez le chien au cent vingt-deuxième jour, et chez le chat au cent quarante-septième jour après la résection du vague, le noyau dorsal pathologique de la Xe paire ne présente pas de diminution dans le nombre de ses éléments. — 10° Le chien au vingt-deuxième et au cent vingt-deuxième jour présente la chromatolyse dans le ganglion dont le nerf n'a pas été lésé, aussi bien que dans celui dont le pneumogastrique a été réséqué. — 11° Le noyau dorsal et le ganglion plexiforme du nerf vague, chez le lapin au cent quatre-vingt-quinzième jour après l'opération, présentent une sensible réduction de leurs éléments nerveux dont la moitié environ a disparu. — 12° La substance chromatique joue un rôle accessoire dans le fonctionnement normal des éléments nerveux. — 13° La soudure des deux bouts du nerf réséqué n'est nullement indispensable à la réparation de la réserve chromatique des cellules nerveuses. — 14° La vacuolisation est une des formes du processus de dégénération cellulaire. — 15° Chez le chat au cent quarante-septième jour, le ganglion plexiforme dont le nerf a été fortement lésé entre les mors d'une pince ne présente aucune trace de chromatolyse. FEINDEL.

348) **Cellules nerveuses de l'Écorce cérébrale dans un cas de Folie Pellagreuse** (Sopra alcune alterazioni delle cellule nervose della corteccia cerebrale in un caso di pazzia pellagrosa), par GRIMALDI. *Annali di Nevrologia*, an XVIII, fasc. 5, p. 399-406, 1900 (1 pl.).

Les altérations rencontrées, si elles ne sont pas caractéristiques pour la pellagre, témoignent du moins d'une intoxication résultant de l'alimentation par le maïs. Elles montrent de plus que les troubles psychiques des fous pellagreux ont pour substratum des lésions cellulaires graves de l'écorce.

F. DELENI.

349) **Un cas de Respiration de Cheyne-Stokes très accentuée dans la lésion diffuse organique du Cerveau**, par F. TCHARNETSKY. *Moniteur (russe) neurologique*, 1900, t. VIII, fasc. 4, p. 68-87.

Chez un malade de 50 ans présentant des phénomènes d'une lésion cérébrale diffuse et en même temps une lésion organique du cœur et des poumons, se développa un tableau très marqué et de longue durée du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes. L'auteur décrit d'une manière très détaillée et très exacte le tableau clinique du symptôme sus nommé, qui apparut deux mois et demi avant l'issue léthale. Le phénomène de Cheyne-Stokes dans le cas donné atteignait tantôt un degré très marqué, tantôt s'affaiblissait totalement; le plus souvent il était suivi d'une dypsnée, apparaissant par accès. L'auteur croit que cette dernière n'était qu'une variation de la forme régulière du phénomène respiratoire du type de Cheyne-Stokes. Pour l'explication de tout le tableau, très

complexe, observé chez le malade, et pour l'explication des oscillations très grandes et inattendues dans l'état psychique du malade (tantôt une somnolence et un sommeil; tantôt une excitation, parfois très forte, avec délire très variable), l'auteur trouve possible d'admettre ici l'influence de deux facteurs : l'auto-intoxication (d'une intensité variable) et un trouble de circulation du sang. Ensuite, l'auteur s'associe à la théorie de Rosenbach. SERGE SOUKHANOFF.

350) **Tubercules de la Couche optique et du Cervelet,** par LOUIS SPILLMANN et L. NILUS. *Gazette hebdomadaire*, n° 100, p. 1189, 16 déc. 1900 (1 obs., 3 fig.).

Observation de tuberculose cérébrale avec nombreux tubercules disséminés dans la substance grise des circonvolutions, à la partie moyenne de la circonvolution de l'hippocampe droite, dans la couche optique et dans le cervelet.

Les symptômes cliniques ont été : une céphalée intense, de la cécité absolue avec stase de la papille, des vomissements, de l'épilepsie jacksonnienne. Le pouls, assez rapide, ne fut jamais ralenti. Jamais on n'observa ni troubles de la mémoire, ni de l'association des idées, ni de la sensibilité, ni de la motilité. L'intelligence ne s'est obnubilée que dans les tout derniers jours de la vie ; le coma est survenu sans phénomènes convulsifs.

En résumé, les nombreux tubercules disséminés dans l'encéphale de la malade n'ont donné lieu à aucun signe caractéristique; les symptômes observés ont été de ceux qu'on rencontre communément dans beaucoup d'affections cérébrales, d'où la difficulté de déterminer une localisation pendant la vie.

Mais comment expliquer qu'avec les tumeurs multiples du cervelet et une lésion volumineuse de la couche optique il n'ait pas existé de signes précis? C'est que les tumeurs ont dû refouler les tissus avoisinants sans les détruire. Quand une tumeur cérébelleuse se développe lentement, progressivement, l'action consciente et régulatrice de l'équilibre, exercée par l'écorce cérébrale, agit d'une façon vicariante sur l'action réflexe et inconsciente du cervelet. FEINDEL.

351) **Formation d'Anastomose entre deux Artères Rétiniennes dans un cas d'Embolie de l'Artère centrale de la Rétine,** par le professeur KŒNIGSHŒFER (Stuttgard). *La Clinique ophtalmologique*, t. V, p. 135.

Un scotome en quadrant, en secteur, existe généralement dans le cas d'embolie d'une branche de l'artère centrale de la rétine. Dans l'observation de K., il il n'y avait qu'un petit scotome périphérique dont les limites se restreignirent de plus en plus. L'embolus siégeait au niveau de la bifurcation de l'artère temporale. Lorsque la rétine eut repris absolument ses fonctions, on pouvait à l'ophtalmoscope constater qu'une branche anastomotique s'était créée pour unir la temporale avec la nasale inférieure. PÉCHIN.

352) **Contribution à l'anatomie pathologique des Paralysies Bulbaires d'origine Vasculaire,** par V. P. MALEIEFF. *Société de neurologie et de psychiatrie de Kazan*, 30 avril 1900. *Vratch*, 1900, p. 689.

Dans un cas d'oblitération de l'artère basilaire, malgré sa courte durée (dix jours), l'auteur a pu trouver des lésions, nonobstant l'absence de foyers de ramollissement visibles. Sur des préparations microscopiques de la moelle, on voyait que la lésion occupait les noyaux des IXe, X^e et XIIe paires céphaliques; les racines de ces nerfs étaient également plus ou moins dégénérées. Les autres racines, malgré la lésion des noyaux, étaient intactes. J. TARGOWLA.

353) **Contribution à la connaissance de la Localisation dans le Noyau Oculo-moteur de l'homme,** par Gustaf Ahlström. *Norsdiskt medicinskt Arkiv.*, 1900, n° 16, p. 11 (3 fig. 1).

Le cerveau, qui a fourni la matière des recherches décrites ici, était celui d'un homme dont l'œil gauche avait été énucléé bien des années avant sa mort. L'œil droit était normal. A droite et à gauche de la ligne médiane se voient les deux noyaux principaux latéraux comme des masses cellulaires compactes. Ni l'un ni l'autre côté ne présentent des altérations dégénératives, aussi peu dans leurs cellules ganglionnaires que dans les fibres médullaires partant de ces cellules. Entre les moitiés antérieures des deux noyaux principaux se présente, des deux côtés de la ligne médiane, le noyau pair médian à petites cellules. Tandis que les cellules du noyau de droite sont parfaitement normales, celles du noyau de gauche sont toutes évidemment dégénérées. Quant aux fibres médullaires venant de ces noyaux, celles appartenant au noyau gauche sont complètement atrophiées, tandis que les fibres du noyau de droite sont normales. Sous ces noyaux médians à petites cellules se voit le noyau médian impair à grandes cellules. Les défectuosités de la préparation sur ce point empêchèrent d'obtenir des images nettes des processus de dégénération qui peut-être y existaient. Dorso-latéralement à la partie proximale du noyau principal se voit le noyau latéral supérieur de Darkschewitsch, d'aspect parfaitement normal.

On voit que le noyau médian à petites cellules est un véritable centre oculo-moteur, et que ce noyau envoie des fibres nerveuses innervant la musculature interne de l'œil du même côté. Paul Heiberg (de Copenhague).

NEUROPATHOLOGIE

354) **Aphasie motrice,** par M. Touche. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 727.

Observation d'un homme de 57 ans, ayant eu trois attaques en deux ans. La première laissa des troubles de l'articulation des mots; la seconde, une hémiplégie avec hémianesthésie; la troisième ajouta de la paraphasie à la dysarthrie et a amené la perte de l'écriture et de la lecture. Trois lésions trouvées à l'autopsie expliquèrent ces symptômes : lésion de l'origine de la troisième frontale, lésion du noyau lenticulaire et de la capsule interne, lésion sous-jacente au pli courbe. E. de Massary.

355) **Abcès Cérébral d'origine Otique. Trépanation. Évacuation de l'abcès. Mort de Méningite suppurée au huitième jour,** par M. Bouglé. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 763.

Coma, ralentissement du pouls, paralysie du bras droit, otite suppurée gauche récente; trépanation selon la méthode préconisée par Wheeles; ouverture d'un abcès cérébral, évacuation de pus contenant du pneumocoque. Mort huit jours après de méningite. Cette méningite était due à une propagation de l'infection au ventricule latéral à travers une paroi cérébrale extrêmement mince.

E. de Massary.

356) **De l'Hémorrhagie dans le Corps Vitré au cours de l'Hémorrhagie Cérébrale,** par A. Terson (Paris). *La Clinique ophtalmologique*, 1900, p. 309.

Homme de 60 ans, atteint d'hémiplégie gauche avec paralysie faciale inférieure droite. Simultanément perte de la vision de l'œil droit devenu subitement inéclai-

rable par la présence du sang dans le corps vitré. L'hémiplégie s'est amendée progressivement et a disparu au bout de deux ans. A cette même époque, l'œil était devenu éclairable, la vision assez bonne (2/3 avec + 2 D.). En l'absence d'autopsie; on ne peut être affirmatif; toutefois T. pense à une hémorrhagie cérébrale et explique l'hémorrhagie oculaire non par l'irruption du sang à travers la papille, mais par une rupture d'une veine rétinienne. PÉCHIN.

357) **Méningocèle de l'Orbite,** par le professeur LAGLEYZE (Buenos-Ayres). *Archives d'ophtalmologie*, décembre 1900.

Enorme tuméfaction diffuse de la région orbitaire droite; tuméfaction portant sur les tissus des paupières avec consistance molle, spongieuse, élastique et portant aussi sur le plan osseux de la région temporale déformée de ce fait. Pto sis complet.

Exophtalmie très accentuée. Le globe oculaire est dirigé en bas, presque immobilisé. Réflexe lumineux faible. Vision, 1/4. Contours de la papille flous, avec dilatation des veines rétiniennes. Pas de mouvements pulsatiles. Tel est, en résumé, l'état que présente la malade, une jeune fille de 21 ans, bien portante. A signaler une petite tumeur congénitale, allongée, molle, élastique, située sous l'angle palpébral externe droit; tumeur qui devint de moins en moins distincte, à mesure que les tissus orbitaires s'hypertrophiaient. L'hypertrophie des paupières (3 centim. à la paupière supérieure) et le ptosis apparurent de bonne heure.

L'exophtalmie diminue par la pression sur le globe, en même temps que la masse de tissu mou paraît s'échapper de la cavité orbitaire en déterminant une notable augmentation du volume des paupières. Le diagnostic d'éléphantiasis fut posé à plusieurs reprises et accepté par l'auteur qui n'en reconnut la fausseté que pendant l'opération. Au moment d'opérer, une ponction exploratrice permit de retirer du liquide qu'on examina aussitôt; mais cet examen ne suffit pas à faire un diagnostic ferme et l'on passa outre. Il s'agissait d'un vaste méningocèle pur, sans hernie du cerveau, situé longitudinalement dans la voûte orbitaire. L'erreur de diagnostic était due à l'œdème chronique avec toutes les conséquences hyperplasiques, provoqué par la gêne de la circulation veineuse. Cette première intervention ne put que faire connaître la nature de la tumeur. Une seconde fut nécessaire pour énucléer l'œil et fermer l'ouverture orbitaire, sans avoir touché au méningocèle. PÉCHIN.

358) **De l'Hémiplégie Traumatique,** par RENÉ MARTIAL. *Thèse de Paris*, nº 25, novembre 1900, chez Masson (100 p., 13 fig., 39 obs.).

Nous avons déjà rendu compte (*R.N.*, 1901, p. 198) d'une partie de cet important travail paru dans : *l'Iconographie de la Salpêtrière;* aussi nous ne faisons que reproduire les conclusions de la thèse :

1º Le traumatisme crânien peut déterminer une hémiplégie organique. — 2º La région pariéto-temporale est le plus souvent atteinte; mais le traumatisme intra-crânien (par la voie orbitaire notamment) peut aussi amener une hémiplégie. — 3º L'hémiplégie est immédiate ou tardive. — 4º Le pronostic de l'hémiplégie traumatique est réservé (mort différée). FEINDEL.

359) **Sur l'Ataxie Cérébelleuse aiguë,** par CHNITZER. *Questions (russes) de médecine neuro-psychique*, 1900, t. V, fasc. 4, p. 552-556.

Un malade de 34 ans présentait un état pour ainsi dire cérébelleux. Le symp tôme de Romberg (manque de réflexes rotuliens), les phénomènes d'ataxie céré-

belleuse aiguë se développèrent aussitôt après l'intoxication de l'organisme par les produits de fermentation d'aliments avariés (poisson gâté).

SERGE SOUKHANOFF.

360) **Otite moyenne purulente chronique, Paralysie Faciale. Double Abcès du Cervelet par propagation de l'infection à travers l'aqueduc du Vestibule,** par MM. E. LOMBARD et H. CABOCHE. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 723.

Ce malade a succombé au développement de deux abcès cérébelleux consécutifs à une ostéite du labyrinthe. La voie d'infection paraît être l'aqueduc du vestibule et le sac endo-lymphatique, car on peut suivre les lésions depuis la caisse jusqu'à l'abcès cérébelleux le plus antérieur. Cette voie n'est pas habituelle ; elle échappe en partie à l'intervention chirurgicale.

La paralysie faciale était en rapport bien plus avec les lésions osseuses très développées vers le canal semi-circulaire horizontal qu'avec les collections cérébelleuses.

E. DE MASSARY.

361) **Hémorrhagie Cérébelleuse,** par M. TOUCHE. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 726.

Cette observation donne la symptomatologie d'une hémorrhagie du corps denté du cervelet, n'empiétant pas sur le vermis : hémiplégie flasque, dysarthrie, tremblement intentionnel visible surtout par l'examen de l'écriture, tels sont les symptômes observés. Des troubles de la sensibilité existaient, mais ils ne doivent pas être rattachés à la lésion du cervelet ; une tumeur crétacée du ventricule latéral, comprimant sa face externe au niveau de la corne occipitale, les expliquait suffisamment.

E. DE MASSARY.

362) **Un cas de Paralysie Alterne Sensitive,** par M. MERING. *Clinique neurologique de Kazan*, séance du 16 octobre 1899.

Le malade présente de l'anesthésie croisée thermique, tactile et esthésique à gauche du tronc, du cou et des extrémités, à droite dans la région du trijumeau. En outre, à l'œil droit, strabisme interne, léger ptosis et myosis ; parésie du facial et du sublingual gauches, léger Romberg et ataxie ; absence des réflexes patellaires, de la muqueuse oculaire, du nez, du voile du palais à droite ; retard de la miction. La pupille droite, rétrécie, répond mal à la lumière, mieux à l'adduction.

Absence de sensation gustative sur la partie antérieure de la moitié droite de la langue. Emphysème pulmonaire au début. Adipose cardiaque et artériosclérose. Les symptômes nerveux ont débuté brusquement par un étourdissement, suivi d'une courte perte de connaissance avec trouble de la parole au réveil ayant duré deux semaines. A pris la syphilis un an avant l'ictus et abusait de l'alcool depuis dix ans.

L'auteur, après discussion, localise l'affection dans deux foyers de l'étage supérieur du pont, dans sa moitié droite : un foyer près du bord antérieur, l'autre près de son bord postérieur. Le traitement antisyphilitique est resté sans résultat. Un an après la sortie, le malade eut un second ictus s'étant manifesté par la surdité de l'oreille droite. L'auteur attire l'attention sur ce que le facial était atteint d'un côté et l'abducens de l'autre, ce qui est rare, et que les phénomènes moteurs étaient effacés tandis que les symptômes sensitifs étaient manifestes.

J. TARGOWLA.

363) **Cryoscopie du liquide Céphalo-rachidien; application à l'étude des Méningites,** par WIDAL, SICARD et RAVAUT. *Presse médicale*, n° 88, annexes, p. 128, 24 octobre 1900.

Ces recherches, portant sur le liquide céphalo-rachidien de 15 sujets indemnes de méningite, ont montré que le point de congélation oscillait entre 0°,56 et 0°,75; par contre, 8 fois sur 10, chez des sujets atteints de méningite tuberculeuse, le point de congélation oscilla entre 0°,48 et 0°,55.

Donc, 4 fois sur 5, la cryoscopie du liquide céphalo-rachidien fournit un signe de probabilité pour le diagnostic hésitant de la méningite tuberculeuse. C'est un symptôme de plus à l'actif de la ponction lombaire. FEINDEL.

364) **Le liquide Céphalo-rachidien dans la Cholémie,** par A. GILBERT et J. CASTAIGNE. *Presse médicale*, n° 91, annexes, p. 137, 3 nov. 1900.

Les auteurs ont pratiqué la ponction lombaire chez 18 ictériques qui présensentaient des accidents nerveux plus ou moins prononcés: 15 d'entre eux, malgré que leur sérum contînt des pigments biliaires en grande quantité, avaient un liquide rachidien absolument normal.

Dans 3 cas seulement on a retiré par la ponction un liquide jaunâtre avec lequel il fut facile d'effectuer les réactions de Gmelin et de Pettenkofer. Ces 3 malades, dont le liquide céphalo-rachidien contenait des pigments et des sels biliaires, eurent des accidents nerveux graves; ils guérirent cependant et on pu constater, après cessation complète des accidents, qu'il n'y avait plus d'éléments biliaires dans le liquide retiré par la ponction lombaire.

Ces faits démontrent que dans certains cas pathologiques la membrane arachnoïdo-pie-mérienne, imperméable à l'état normal de dehors en dedans, peut devenir perméable, et que le passage des pigments et des sels biliaires dans le liquide céphalo-rachidien suffit pour expliquer un certain groupe d'accidents graves de cholémie. FEINDEL.

365) **Perméabilité Méningée à l'iodure de potassium au cours de la Méningite Tuberculeuse,** par SICARD, WIDAL et MONOD. *Presse médicale*, n° 92, p. 324, 7 novembre 1900.

Dans deux cas de méningite tuberculeuse, les auteurs ont constaté que l'iodure de potassium absorbé comme médicament avait diffusé dans le liquide céphalo-rachidien.

L'épreuve de l'iodure de potassium dans le liquide extrait par ponction lombaire peut donc permettre de déceler les troubles de la perméabilité méningée par une réaction simple. FEINDEL.

366) **Toxicité du liquide Céphalo-Rachidien et perméabilité Méningée, dans l'Urémie nerveuse,** par CASTAIGNE. *Presse médicale*, n° 92, p. 325, 7 novembre 1900.

Le liquide céphalo-rachidien peut être toxique au cours de l'urémie nerveuse; alors la perméabilité arachnoïdo-pie-mérienne est modifiée, et l'iodure de potassium, le bleu de méthylène injectés sous la peau sont retrouvés dans le liquide céphalo-rachidien extrait par ponction lombaire. FEINDEL.

367) **Sur une petite Épidémie de Méningite Cérébro-spinale à Bergen au premier semestre de 1900,** par H. P. LIE et CARL LOFFT. *Norsk Magazin for Laegevidenskaben*, n° 10, 1900, p. 1000-1019. (Résumé en français.)

En 1900, on observa à Bergen 10 cas de méningite cérébro-spinale. Dans 4 cas

observés chez des enfants, on fit la ponction spinale et des observations bactériologiques intra vitam.

Il y avait image morbide assez typique, avec herpès, otite et crampes. Dans tous les cas, l'observation bactériologique constate la présence du méningocoque. Celui-ci présenta toutefois des particularités diverses.

Le liquide spinal et les cultures furent injectés à des souris, sans manifester de phénomènes distincts de virulence. PAUL HEIBERG.

368) **Quelques réflexions à propos d'un cas de Méningite Cérébro-spinale**, par DARTIGOLLES (de Villaudrant) (Communication faite par RENDU). *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 18 octobre 1900.

A propos de plusieurs cas observés par lui, et particulièrement d'un très typique, D. insiste sur la difficulté du diagnostic de la méningite cérébro-spinale avec l'urémie : dans son cas, la maladie a duré vingt-cinq jours ; elle a évolué en trois périodes : une première, dans laquelle le phénomène dominant a été le coma ; une seconde de guérison apparente, une troisième d'aggravation, jusqu'à envahissement de la paralysie et terminaison par la mort. Le diagnostic ne paraît point douteux, car la malade a eu une éruption d'herpès aux lèvres et l'on sait quelle est la valeur de ce signe et sa fréquence dans la méningite cérébro-spinale. PAUL SAINTON.

369) **Myélite aiguë du Renflement Cervical se terminant par la mort au cinquième jour**, par DESHAYES (d'Orléans). *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 13 décembre 1900.

Un mois après un accouchement, la femme R..., âgée de 21 ans, fut prise d'une paralysie flasque des muscles moteurs du bras gauche, en même temps que d'une légère céphalalgie au vertex et à l'occiput ; deux jours après, les troubles moteurs s'étendent aux deux membres supérieurs : il n'existe pas de troubles de la sensibilité ; mais les ongles ont une teinte cyanotique. Les urines sont devenues albumineuses (2 gr. par litre) ; la température atteint 39° 7. Deux jours après, c'est-à-dire cinq jours après le début des accidents, le malade meurt rapidement dans une crise d'étouffements. Cette observation semble devoir être classée dans les cas de myélite cervicale, en raison de la localisation affectée : d'après les accidents présentés il semble plutôt, en effet, s'agir d'inflammation que d'hémorrhagie médullaire.

Discussion. — JOFFROY, qui a présenté cette observation au nom de l'auteur, admet son diagnostic ; mais il se demande si, en présence de ces symptômes, on ne peut point encore préciser davantage la nature de la lésion et la rapporter à une paralysie spinale aiguë de l'adulte. On peut rapporter tous ces accidents à une lésion puerpérale : le fait a son intérêt, car J. ne pense point que la poliomyélite antérieure aiguë ait été signalée chez les récentes accouchées.

PAUL SAINTON.

370) **Poliomyélite chronique antérieure après un Traumatisme** (Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma), par E. MEYER. *Münchener med. Wochenschr.*, 1901, p. 172.

Cultivateur de 59 ans, qui, s'étant pris le pied dans une ornière, avait dû lâcher les guides de la voiture qu'il conduisait et avait éprouvé, en même temps qu'un traumatisme du pied, peut-être une légère commotion spinale. A partir de ce moment la marche lui devint difficile ; peu à peu survint une amyotrophie

d'abord de la jambe blessée, puis de l'autre jambe. L'auteur pense qu'il s'agit d'une poliomyélite antérieure chronique développée sous l'influence du traumatisme et rappelle les travaux publiés sur ce sujet. R. N.

371) **Un cas de Paralysie de Landry,** par A. E. Janichevski. *Société de neuro-psychiatrie de Kazan,* séance du 12 décembre 1899. *Vratch,* 1900, p. 481.

Les uns tendent à considérer la paralysie de Landry comme une affection des nerfs périphériques, d'autres comme une lésion médullaire. Sur l'initiative de Raymond, qui réunit en un seul groupe la paralysie de Landry, la polyomyélite antérieure aiguë et la névrite motrice, les neurologues considèrent actuellement la paralysie de Landry comme une affection aiguë de tout le neurone moteur.

Dans le cas de l'auteur, il s'agit de paralysie descendante aiguë de Landry compliquée d'hystérie chez un homme de 18 ans, s'étant terminée par la mort au seizième jour. A l'autopsie, on trouva des lésions des cellules, surtout des cornes antérieures et dans les nerfs périphériques. Le neurone moteur périphérique entier était donc touché. J. Targowla.

372) **Un cas de lésion Spinale Combinée, causée par l'intoxication avec le Plomb de l'étamage,** par L. Blumenau. *Moniteur (russe) neurologique,* 1900, t. VIII, fasc. 4, p. 52-63.

Chez un malade, officier de 28 ans, ayant une prédisposition morbide et s'adonnant aux excès vénériens, se développèrent des symptômes d'intoxication par le plomb (coliques, constipation, bordure aux gencives), à cause d'un long usage d'une bouilloire mal étamée; ensuite, peu à peu se développa un tableau d'une lésion nerveuse très grave, accompagnée d'une atrophie des nerfs optiques; avant tous les symptômes nerveux, se manifesta une ataxie des membres inférieurs, avec laquelle apparut une diminution peu significative et oscillante de la sensibilité cutanée et musculaire sur la plante des pieds, avec manque de réflexes cutanés, certains troubles du côté des organes urino génitaux et une exagération des réflexes patellaires avec un clonus du pied. Le syndrome susindiqué donna lieu à l'auteur de supposer ici une sclérose combinée des faisceaux postérieurs et latéraux. En effet, dans le cours ultérieur de la maladie, la parésie des extrémités inférieures s'accentua; il apparut une atrophie des muscles de la main gauche (sans réaction de dégénérescence), ce qui indiquait une lésion partielle de la corne antérieure du côté gauche. Ensuite se manifesta une ataxie des deux membres supérieurs. Ayant quitté l'hôpital, le malade finit par un suicide, ayant perdu l'espoir de se rétablir un jour.

Après avoir fait une revue littéraire concernant la question sur les lésions du système nerveux de l'homme dans les intoxications par le plomb, l'auteur, en faisant sa conclusion, porte l'attention sur ceci que l'intoxication par le plomb menace non seulement les personnes qui travaillent le plomb, mais aussi les personnes qui se servent de l'eau prise dans des tubes de plomb ou des bouilloires mal étamées. D'après l'avis de l'auteur, outre l'intoxication par le plomb, pour le développement des phénomènes morbides, il faut encore la participation de quelques autres moments étiologiques (une prédisposition, des excès, etc.). Serge Soukhanoff.

373) **Hérédo-Syphilis de la Moelle épinière; Méningo-myélite chronique du type Erb,** par Caziot. *Annales de dermatologie,* novembre 1900, p. 1121.

Deux observations de méningo-myélite chronique, que l'auteur rapporte à

l'hérédo-syphilis, bien que les antécédents héréditaires des malades soient inconnus et que les stigmates soient très insuffisants. G. Thibierge.

374) **Contribution à l'Hémiatrophie Faciale progressive** (Zur Kentnniss der Hemiatrophia facialis progressiva), par Aug. Hoffmann (de Düsseldorf). *Neurol. Centralbl.*, n° 21, 1er novembre 1900, p. 999.

H. rapporte 2 cas d'hémiatrophie faciale progressive : l'un, chez un garçon de 10 ans, est d'origine traumatique ; l'autre, chez une femme de 42 ans, est survenu à la suite d'une névralgie faciale qui durait depuis dix-sept ans ; ce dernier cas est nettement opposé à la théorie de Möbius qui voit dans l'hémiatrophie faciale non une trophonévrose, mais une maladie primitive de la peau ; ce cas confirme la théorie nerveuse ancienne de Romberg et la maladie serait due aux lésions de nerfs purement trophiques (Romberg), vu l'absence ordinaire de troubles de motilité et de sensibilité, ou aux lésions de nerfs vaso-moteurs (Stilling), sans doute d'origine sympathique (Seeligmüller).

Au point de vue thérapeutique, l'électrisation galvanique a eu dans le premier cas les plus heureux résultats et a fait rétrocéder l'affection. Il eût été intéressant de savoir l'effet sur l'atrophie dans le second cas de l'extirpation du ganglion de Gasser. A. Léri.

375) **Deux cas d'Achondroplasie avec examen histologique des os et du système Nerveux**, par M. Durante. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 785.

Dans ces deux cas, il n'y avait pas de lésions bien caractéristiques du système nerveux ; on nota simplement de la congestion et une augmentation notable des noyaux. E. de Massary.

376) **Un cas d'Acromégalie**, par A. Witting. *La Clinica moderna*, an VI, n° 42, p. 331, 17 oct. 1900 (1 obs., 2 fig.)

Ce cas présente, en fait de particularités saillantes : le début par des douleurs aux genoux et aux coudes, l'hypertrophie actuelle du lobe droit du corps thyroïde, la sudation excessive de la moitié gauche de la face, la céphalée vive et persistante, surtout à gauche, les douleurs vagues des genoux.

Touchant la nature de la maladie, W. rappelle que Tamburini a recueilli sept autopsies d'acromégaliques sans lésion de la pituitaire, et il pense que l'acromégalie pourrait être une dystrophie liée à l'altération du système grand sympathique. F. Deleni.

377) **Deux cas d'Acromégalie**, par Breton et Michaut. *Gazette des hôpitaux*, 13 décembre 1900, n° 142, p. 1517 (2 obs., 6 fig.).

La première observation concerne une femme acromégalique de 60 ans, frappée d'atrophie musculaire généralisée. La seconde se rapporte également à une femme, et dans ce cas le diabète domine la scène.

Dans leur première observation, les auteurs insistent sur une période de 4 années, à partir des prodromes assez légers pendant lesquels les règles furent normales, et sur l'arrêt momentané de la maladie pendant une grossesse. Immédiatement après l'accouchement, la maladie a eu véritablement son début. Aussi les auteurs considèrent-ils l'hypothèse de l'origine génitale de l'acromégalie ; en compulsant les cas publiés on voit mentionné, d'une façon invariable : ménopause, cessation absolue des règles même chez des femmes très jeunes,

puis début de l'acromégalie. Chez l'homme, la maladie paraît souvent à la période de décroissance de l'activité génitale, et dans certains cas où elle a commencé dans le jeune âge, la suppression de l'appétit génital est noté. Il y aurait donc cessation de l'activité génitale, déviation trophique de cette activité se portant principalement sur les os à moelle rouge pour lesquels la formation médullaire conserve indéfiniment son activité, suivant la loi de Marie.

Cette théorie s'éloigne de celle de Freund, qui rattache l'acromégalie à une lésion des organes génitaux, opinion non repoussée par Klebs et Verstraeten. Pour B. et M. la lésion génitale ne serait point nécessaire, mais la cessation de l'activité génitale entraînerait la dystrophie acromégalique. THOMA.

378) **Sur les Ankyloses de la colonne Vertébrale**, par ARNALDO CANTANI. *Il Policlinico*, vol. VII M, fasc. 8 et 9 août et septembre 1900 (10 obs.).

C. donne trois observations typiques de maladie de Strümpell-Marie et d'autres observations qui lui servent à isoler une forme d'ankylose de la colonne vertébrale d'origine rhumatismale. F. DELENI.

379) **Syphilide exanthématique ayant respecté un membre atteint de Paralysie Infantile**, par DANLOS. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 21 juin 1900.

Chez un homme de 23 ans, une éruption syphilitique papuleuse généralisés a respecté complètement le membre inférieur droit : cette immunité s'explique parce que le malade a eu dans son enfance une paralysie du membre inférieur, se traduisant actuellement par un arrêt de développement avec troubles vaso-moteurs. Des faits analogues d'immunité éruptive ont été signalés par Jolly, Boulogne (de Bohain) ; mais dans le cas de Boulogne, il s'agissait non de paralysie, mais d'hémiplegie spasmodique infantile. Dans un cas de Thibierge et dans un autre cas de Boulogne, l'immunité s'observait non plus au cours d'une syphilide exanthématique, mais d'une syphilide tubéro-ulcéreuse; les observations ne sont donc point absolument comparables à celle de l'auteur. L'immunité des membres paralysés aux éruptions spécifiques est sujette à des exceptions (Jolly, Thibierge, Danlos) : on n'a donné de son mécanisme aucune observation satisfaisante.

Discussion. — A. RENAULT fait observer que cette immunité peut s'observer pour d'autres éruptions que l'éruption spécifique. Il insiste sur ce fait que chez le malade présenté l'éruption, très confluente sur la peau, est presque nulle au niveau de la muqueuse bucco-pharyngée. C'est un fait d'alternance sur lequel les auteurs n'ont pas assez insisté.

P. MERKLEN a vu un enfant atteint de variole, chez lequel l'éruption avait respecté le membre atrophié par paralysie infantile. Dans un cas de psoriasis, il a rencontré également cette intégrité. PAUL SAINTON.

380) **Zona dans les Méningites** (Meningitic Herpes), par W. EVANS. *British journal of Dermatology*, mars 1900, p. 83.

Le zona est très fréquent dans la méningite cérébro-spinale épidémique et affecte soit les nerfs crâniens, soit les nerfs rachidiens.

Il est rare dans la méningite tuberculeuse et s'observe plutôt dans la méningite bacillaire non tuberculeuse de l'enfance.

Il peut survenir d'une façon précoce dans la méningite d'origine otitique et affecte alors généralement une branche du trijumeau.

Le zona méningitique est souvent bilatéral, surtout dans la méningite cérébro-spinale épidémique; sa disposition répond toujours à la distribution d'une racine nerveuse et non d'un tronc nerveux. G. THIBIERGE.

381) **Zona double et alterne**, par A. FOURNIER. *Société française de dermatologie*, juillet 1900.

F. présente un homme de 26 ans, ayant eu, à dix jours de distance, un zona occupant la région périanale, la fesse droite, le tiers supérieur de la cuisse, et la partie postérieure et inférieure de celle-ci, et un zona thoracique inférieur du côté gauche. G. THIBIERGE.

382) **Zona Arsenical** (Ueber Hautaffectionen nach innerlichem Arsenikgebrauch. Ein Beitrag des Zoster arsenicalis), par BETMANN. *Archiv. f. Dermatologie und Syphilis*, 1900, t. LI, p. 203.

B. rappelle des faits de zona développés au cours de traitements arsenicaux prolongés, observés par Bokai, Nielsen, etc. Il rapporte qu'à la clinique de Heidelberg, depuis deux ans, on a observé 3 cas intérieurs de zona, dont 2 chez des sujets soumis depuis longtemps à un traitement arsenical. Il rapporte l'observation d'une femme de 50 ans, atteinte de lymphomes malins, traitée par l'arsenic à l'intérieur et en injections sous-cutanées, chez laquelle se développa un zona et, en outre, une éruption vésiculeuse généralisée dont les éléments formaient, par places, des groupes ressemblant à ceux du zona. G. THIBIERGE.

383) **Syndrome de Basedow post-Typhoïdique**, par F. BENOIT. *Archives de neurologie*, octobre 1900, p. 289-296.

Observation d'un jeune homme âgé de 22 ans, de souche neuro-arthritique, qui fut atteint de symptômes basedowiens ayant apparu insidieusement au déclin d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité en même temps qu'une tuméfaction thyroïdienne. Les thyroïdites infectieuses sont connues depuis peu de temps; en général elles évoluent vers la suppuration. Très rares sont les cas où elles se sont accompagnées de symptômes basedowiens : à la suite de la fièvre typhoïde, Gilbert et Castaigne en ont signalé un cas ; d'autres ont été observés au cours de l'infection tuberculeuse grippale.

Cette observation vient à l'appui de la théorie infectieuse de la maladie de Basedow. PAUL SAINTON.

384) **Contribution à l'étude étiologique de la Chorea minor**, par THEODOR FROLICH. *Norsk Magazin for Laegevidenskaben*, 1900, p. 901-930. (Résumé en français.)

F. rend compte de 47 cas de chorea minor.

L'âge des malades était de 3 à 16 ans.

Sur les 47 malades, 15 ont eu le rhumatisme aigu soit avant la chorée, soit pendant qu'elle durait. Chez 16, la chorée a débuté ou a été accompagnée de phénomènes fébriles avec angine, affections articulaires ou érythème nerveux.

Chez 4 enfants, la chorée a été consécutive à d'autres maladies infectieuses, scarlatine, influenza et rhumatisme musculaire épidémique.

Chez 12 malades, on ne peut constater de maladie infectieuse préalable; mais 3 d'entre eux ont des défauts cardiaques.

Somme toute, F. trouve donc l'infection certaine dans 81 p. 100, et non prouvée dans 19 p. 100 des cas. PAUL HEIBERG (de Copenhague).

385) **Du Vertige de Pirogue Groenlandais** (Om den grönlandske Kajaksvimmelhed), par Knud Pontappidan. *Bibliotek for Laeger*, 1900, p. 59.

Au sujet de l'observation de Meldorf, que le vertige de pirogue est provoqué par l'abus du tabac, P. cherche à établir que le sentiment d'angoisse est pourtant l'essentiel, de sorte qu'on est en droit de paralléliser le vertige de pirogue et l'agoraphobie. Paul Heiberg (de Copenhague).

386) **Du Vertige de Pirogue en Groenland et de ses rapports avec l'usage des boissons fortes**, par Gustav Meldorf. *Bibliotek for Laeger*, 1900, p. 524-540.

Les symptômes du vertige de pirogue consistent en ce que le Groenlandais se sent saisir de peur quand il se trouve, dans son petit bateau de cuir, sur une grande étendue d'eau, tranquille, brillante comme la glace ou légèrement ridée. Tous les Groenlandais sujets à ce vertige, que connaît M. (56 en tout), sont grands consommateurs de tabac et ont usé et abusé du tabac pendant plusieurs années avant de devenir vertigineux. Contre l'opinion générale que cet état est dû à l'abus du café, il y aurait à dire que M. Meldorf connaît 4 Groenlandais sujets au vertige de pirogue et qui ne prennent jamais de café. Que ce vertige puisse être mis en parallèle avec l'agoraphobie, c'est, d'après l'opinion de M., fort peu probable. Paul Heiberg (de Copenhague).

387) **De la classification clinique de l'Érythrophobie** (Zur klinischen Stellung der sogen. Erythrophobie), par Friedlander (de Francfort-sur-Mein). *Neurol. Centralbl.*, nos 18, 19 et 20, 15 septembre, 1er et 15 octobre 1900, p. 848, 889 et 950.

F... résume 31 cas, dont 5 personnels, d'érythrophobie. Il montre qu'on en rencontre trois formes, signalées par Pitres et Régis : 1° l'éreuthose simple, congénitale ou acquise, non accompagnée d'excitation ou d'anxiété, sauf parfois au moment du rougissement; 2° l'éreuthose émotive, état passager ou peu durable, susceptible d'amélioration avec le temps et accompagné d'une certaine gêne, mais non d'obsession; 3° l'érythrophobie vraie, éreuthose obsédante. Ces trois états se succèdent en réalité dans le cours de l'affection et la rougeur facile, qui est la conséquence d'une excitabilité générale du système nerveux et particulièrement des centres vaso-moteurs, s'accompagne avec l'âge d'une anxiété de plus en plus grande et de plus en plus persistante allant jusqu'à l'obsession et jusqu'aux idées de suicide : cette anxiété est surtout provoquée par le fait que le malade comprend qu'il s'agit d'une anomalie et craint que les assistants attribuent le rougissement répété à une faute morale; l'acte sexuel joue un grand rôle dans l'anxiété, et la rougeur fréquente dès l'enfance ne devient angoissante et obsédante généralement qu'après la puberté.

Les centres vaso-dilatateurs anormalement excitables seraient corticaux pour Bechterew, bulbaires pour Vespa; ce dernier admet que l'érythrophobie est une maladie spéciale due à la suspension de l'action inhibitrice du cerveau sur ces centres bulbaires. Quel que puisse être le siège des centres vaso-dilatateurs excités, F... considère que leur excitation n'est qu'une des manifestations de la neurasthénie très généralement, de l'hystérie et d'autres névroses parfois ; les antécédents héréditaires et personnels des sujets, tous les stigmates concomitants de la neurasthénie, la marche enfin progressive et en plusieurs étapes de l'érythrophobie lui font admettre que celle-ci n'est qu'un symptôme, semblable à toutes les autres phobies, et nullement une entité morbide.

Dans le traitement, l'hypnotisme devra être essayé, après échec des autres méthodes, non pour agir sur la neurasthénie causale et par suite sur la rougeur, mais pour tenter d'éviter l'angoisse et le suicide qui peut en être la conséquence : encore les échecs seront-ils fréquents ; il faut être capable d'imposer au sujet la volonté du médecin et non seulement de lui retirer sa propre volonté.

A. Léri.

388) **Du Vomissement Impulsif** (Ueber Zwangserbrechen), par v. Bechterew (de Saint-Pétersbourg). *Neurol. Centralbl.*, n° 22, 15 novembre 1900, p. 1045.

B. rapporte deux observations de vomissement impulsif : la première concerne un chanteur pris de malaise nauséeux chaque fois qu'il paraissait sur l'estrade d'une salle de concert, la seconde une jeune fille prise du même malaise et souvent de vomissement quand elle sortait de chez elle et particulièrement quand elle se trouvait en société ou au théâtre.

Les deux sujets étaient des névropathes avec antécédents personnels héréditaires ; leurs accès s'accompagnaient de diverses sensations paresthésiques, picotements, fourmillements, et étaient précédés d'une grande anxiété ; l'examen objectif ne montrait qu'une exagération, légère dans un cas, notable dans l'autre, des réflexes.

B... compare ce vomissement impulsif et la phobie qui le précède à la rougeur qui succède à l' « érythrophobie » : c'est un nouvel exemple des obsessions mentales qui s'accompagnent d'une réaction motrice du côté de la musculature involontaire.

A. Léri.

389) **Névrose dans le domaine du Plexus Cervical et Brachial par suite d'une Carie Dentaire** (Neurose im Gebiet des Plexus cervicalis und brachialis in Folge eines kranken Zahnes), par Hesse (de Leipzig). *Neurol. Centralbl.*, n° 22, 15 novembre 1900, p. 1061.

Observation : Malade de 20 ans qui, peu de temps après avoir mordu un grain de plomb, fut prise de douleurs violentes des maxillaires inférieur et supérieur, puis de l'épaule, de la poitrine et du bras du côté droit, douleurs survenant par crises de fréquence, de durée et d'intensité variables, sous l'influence d'émotions, d'ingestions chaudes ou froides, de mouvements minimes ; deux mois après, symptômes de paralysie du bras droit très accusés ; la malade se plaignait de la première molaire inférieure droite, dent sur laquelle elle avait mordu le grain de plomb et qui avait été plombée et drainée six ans auparavant ; les symptômes disparurent par extraction de cette dent qui présentait une gangrène de la pulpe et une légère périostite des racines. La malade n'avait pourtant pas particulièrement accusé cette dent, et dans neuf cas réunis par H... de troubles nerveux graves par lésion dentaire, la cause locale ne paraissait avoir qu'un rôle tout à fait accessoire : aussi H... recommande-t-il de toujours songer dans des cas semblables à l'examen des dents.

A. Léri.

390) **De la Dysphagie Amyotaxique**, par G. S. Rossolimo. *Société de neurologie et de psychiatrie de Moscou*, séance du 17 mars 1900. *Vratch*, 1900, p. 685-686.

La dysphagie amyotaxique est un ensemble de symptômes semblables au bégaiement, crampe des écrivains et autres tics d'ordre cérébral ; les symptômes qui prédominent sont tantôt moteurs, tantôt sensitifs, tantôt psychiques. Huit observations. L'auteur conclut que l'affection atteint plus souvent les femmes à l'âge moyen, les individus cultivés, entachés d'hérédité tuberculeuse ou alcoo-

lique. Il coexiste d'autres troubles vasculaires. Parfois on observe des phénomènes hystériques, d'autres troubles amyotaxiques et des tics psychiques. Parmi les troubles sensitifs, on constate le globe hystérique, des paresthésies dans la bouche, le nez, le larynx, au cou, dans le dos; lourdeur épigastrique, de l'oppression. Les causes prédisposantes sont les attentes anxieuses, les grands chagrins, les irrégularités de la vie sexuelle. Les causes occasionnelles se réduisent : 1° à l'affaiblissement de l'appareil de déglutition par suite d'un travail exagéré ; 2° à l'apparition des paresthésies susindiquées et 3° à une peur particulière liée à la déglutition. La durée est prolongée, souvent il y a des rémissions. Elle cède difficilement au traitement ; les fortifiants (fer, arsenic, hydrothérapie, travail physique) ; les calmants (bromures et codéine) sont souvent indiqués. En présence de l'hystérie, le traitement psychique y compris l'hypnose est indiqué.

J. Targowla.

PSYCHIATRIE

391) **Sur les phénomènes dits Hallucinations Psychiques**, par J. Séglas. *Archives de neurologie*, novembre 1900, p. 395-397.

Le terme d'hallucination psychique doit disparaître de la nomenclature psychiatrique ; il désigne des phénomènes disparates et n'appartenant pas toujours à la classe des hallucinations. C'est ainsi qu'on a désigné sous ce nom des représentations mentales vives (visions, goûts, odeurs spirituelles des mystiques) sans caractère d'extériorité, qui ne sont que des pseudo-hallucinations, des hallucinations verbales motrices qui sont de vraies hallucinations; enfin des pseudo-hallucinations motrices verbales sans extériorisation. C'est donc un terme qui ne peut que prêter à des confusions regrettables. Paul Sainton.

392) **Des causes de la Paralysie Générale des Aliénés**, par P. Kovalevsky. *Messager médical russe*, 1900, t. II, n° 20, p. 6-38.

L'auteur fait l'analyse et la revue des causes qui provoquent et prédisposent à la paralysie générale, en se servant de beaucoup de données littéraires et de ses observations personnelles. Serge Soukhanoff.

393) **Des causes de la Paralysie Générale des Aliénés**, par P. Kovalevsky. *Messager médical russe*, 1900, t. II, n° 21, p. 9-35.

Se basant sur ses observations personnelles, l'auteur croit que la paralysie générale, pour la plupart des cas, a lieu chez des syphilitiques ; la syphilis s'unit à la paralysie générale, non seulement lorsqu'elle est acquise, mais aussi lorsqu'elle est héréditaire. Dans la syphilis acquise, la paralysie générale apparaît six à douze ans après la première lésion syphilitique et atteint les hommes comparativement aux femmes 6 : 1; dans la syphilis héréditaire, la paralysie générale peut déjà se manifester dans l'âge plus jeune (8 à 18 ans), ainsi que dans l'âge mûr (20 à 30 ans). Il y a des cas où chez des personnes de 20 à 30 ans, n'ayant point de syphilis acquise, la paralysie générale dépend de la syphilis héréditaire. Mais la syphilis n'est pas l'unique et exclusive cause de la paralysie générale; pour le développement de cette dernière, il faut avoir encore une constitution spéciale, une diathèse particulière et une prédisposition du côté du système nerveux central. De toutes les personnes, ce sont les syphilitiques qui souffrent le plus souvent de la paralysie générale. Serge Soukhanoff.

394) **Observations Psychiatriques Médico-légales**, par Gadziatsky. *Questions (russes) de médecine neuro-psychique*, 1900, t. V, fasc. 4, p. 523-551.

L'auteur cite cinq expertises psychiatriques médico-légales :

Dans la *première*, il s'agit d'un soldat qui a été jugé pour la troisième fois à cause de fuite du service militaire; ce soldat a été reconnu comme atteint d'accès périodiques de maladie mentale en forme d'*épilepsie psychique;* ce cas a une ressemblance avec une observation de ce même auteur, décrite dans son ouvrage sur la question d'*automatisme ambulatoire.*

Le *second cas* concerne un soldat présentant des symptômes d'une démence congénitale et accusé d'assassinat d'une femme avec tentative de suicide; ces crimes ont été commis dans un état de *trouble psychique* sous l'influence d'une grande émotion mentale (la peur, l'angoisse).

Dans la *troisième observation*, il est question d'un jeune soldat avec un assez grand affaiblissement des facultés mentales s'étant développé sur un terrain d'une *dégénérescence alcoolique* après l'*abus* très précoce de *boissons fortes;* l'accusé se refusait au service militaire et a tenté d'assassiner un sergent major.

Dans le *quatrième cas*, un soldat a été accusé d'avoir outragé secrètement l'autorité ; à l'examen on constata que ce soldat souffrait de *neurasthénie cérébrale* s'étant développée sur un terrain d'hérédité, de masturbation, d'alcoolisme et que, dans le moment de l'acte criminel, il se trouvait dans un état d'inconscience temporaire.

La *cinquième* expertise se rapporte à un soldat qui a commis un assassinat dans un état de *somnambulisme*. Serge Soukanoff.

395) **Un cas de Folie Morale** (insanitas moralis), par A. Konocévitch. *Questions (russes) de médecine neuro-psychique*, 1900, t. V., fasc. 4, p. 566-574.

Un adolescent de 17 ans, depuis l'enfance précoce manifestait une grande mobilité et une agitation non motivée; avec le temps il commença à s'emparer, sans permission, d'effets qui ne lui appartenaient pas et qui ne lui étaient point du tout nécessaires; en outre, il était très impertinent et cruel; une seule fois il avait eu un accès épileptique. Quant à l'intelligence de ce jeune homme, il faut dire qu'il parlait trois langues étrangères, avait beaucoup lu et avait les connaissances d'un élève de la deuxième et troisième classe du gymnase. Étant accusé de vol, il fut envoyé à l'asile des aliénés de Saint-Nicolas (à Pétersbourg). Dans le cas donné, l'auteur suppose une maladie mentale sous forme de folie morale. Serge Soukhanoff.

396) **Sur l'étude de l'Hébéphrénie**, par M. Kolesnikoff. *Messager médical russe*, 1900, t. II, n° 22, p. 1-19.

Il est question d'un malade âgé de 26 ans, chez qui on observait le développement progressif d'une faiblesse mentale avec phénomènes de bouffonnerie et d'enfantillage. Le cas donné est rapporté par l'auteur à l'hébéphrénie.

Serge Soukhanoff.

THÉRAPEUTIQUE

397) **Le Traitement Mécanothérapique des Hémiplégiques (massages, rééducation des mouvements et mécanothérapie compensatrice)**, par Kouindjy. *Archives de neurologie*, novembre 1900, p. 353-371 (6 photographies).

Après Todd, Raymond, Marie, Gilles de la Tourette, etc., l'auteur insiste sur

la nécessité d'un traitement actif chez les hémiplégiques. Celui-ci consistera en massages des muscles, des articulations et des nerfs. Comme dans l'ataxie et par des procédés analogues, on rééduquera les malades au point de vue de la station debout, de la marche et de l'usage des membres supérieurs. Si l'on met en œuvre avec patience ces moyens externes, on a grand'chance, en s'y prenant de bonne heure, d'améliorer l'état des malades. Ils ne devront point faire négliger le traitement interne : iodure de potassium seul ou associé aux bromures; laxatifs.

PAUL SAINTON.

398) **Traitement de l'Atrophie Tabétique des Nerfs Optiques**, par DEMICHERI (Montevideo). *Congrès d'ophtalmologie*, Paris 1900.

Dans l'atrophie optique tabétique l'auteur a obtenu d'excellents résultats avec les injections sous-conjonctivales et sous-cutanées de nitrite de sodium. Dans de nombreuses observations il a obtenu l'amélioration de la vision et l'agrandissement du champ visuel. Le traitement mercuriel et l'iodure de potassium sont contre-indiqués. Déjà de Wecker a fait remarquer le danger du traitement spécifique chez les tabétiques dont les nerfs optiques sont atteints. PÉCHIN.

399) **L'Anesthésie par la Cocaïnisation de la Moelle**, par ALEXANDRE NICOLAENKOFF. *Thèse de Paris*, nº 58, 22 novembre 1900, chez L. Boyer (71 p., 12 obs.).

L'injection sous-arachnoïdienne de chlorhydrate de cocaïne produit une analgésie parfaite des membres inférieurs, de l'abdomen et quelquefois du thorax.

L'analgésie est suffisante comme durée pour permettre toutes les opérations portant sur la partie sous-diaphragmatique du corps.

Les phénomènes qu'on observe, soit au cours de l'anesthésie médullaire, soit après, ne présentent pas de gravité. Il est inutile, pour éviter ces phénomènes, d'employer la solution cocaïnée mélangée à d'autres substances médicamenteuses.

La dose de cocaïne à injecter varie de 1,5 à 2 centig.

Les doses plus élevées de cocaïne donnent lieu à des phénomènes plus durables et plus intenses.

Les contre-indications à l'anesthésie médullaire semblent être l'affection des reins et l'artério-sclérose généralisée. Les enfants et les hystériques avérés ne doivent pas être soumis à ce mode d'anesthésie.

L'anesthésie présente quelques avantages sur l'anesthésie générale : la possibilité d'entreprendre les opérations, même importantes, sans aide spécial qui sache administrer le chloroforme ou l'éther; la possibilité d'anesthésier les malades qui craignent le chloroforme, ou pour qui l'anesthésie générale est contre-indiquée; l'absence d'agitation parfois violente, et des syncopes qui suivent quelquefois l'administration du chloroforme. En somme l'anesthésie médullaire doit prendre une large place à côté des analgésies locales et des anesthésies générales.

FEINDEL.

400) **Mécanisme de l'Anesthésie par Injections sous-Arachnoïdiennes de Cocaïne**, par TUFFIER et HALLION. *Presse médicale*, nº 102, annexes, p. 191, 12 décembre 1900.

Étude expérimentale dont la conclusion générale est que dans le procédé d'anesthésie chirurgicale par injection sous-arachnoïdienne de cocaïne: 1º les effets anesthésiques sont dus exclusivement à l'action spécifique de la cocaïne; 2º l'action sur les racines rachidiennes est tellement prépondérante qu'on peut

la dire presque exclusive. Il s'agit ici de l'action anesthésiante seulement ; certains effets surajoutés, effets d'excitation plutôt que de paralysie, paraissent plutôt liés à la diffusion, jusqu'aux cellules nerveuses de l'axe cérébro-spinal, de la cocaïne à dose très minime. F.

401) **Un mot d'histoire à propos de l'Analgésie par voie Rachidienne,** par TUFFIER. *Presse médicale*, n° 92, p. 323, 7 novembre 1900.

T... retrace l'origine et l'histoire de cette méthode d'anesthésie qui constitue un événement scientifique considérable. En comprenant les 210 cas personnels de T..., la méthode a été déjà mise en œuvre dans plus d'un millier d'observations publiées. FEINDEL.

402) **L'Anesthésie au moyen d'Injections de Cocaïne dans l'Arachnoïde lombaire** (L'anestesia per iniezione di cocaina nell' aracnoide lombare), par A. PASTEGA et E. LOVISONI. *Annali di medicina navale*, an VI, fasc. X, p. 1147-1171, octobre 1900.

Compte rendu des résultats de 75 opérations spécialement au point de vue de l'anesthésie obtenue par la méthode; revue des travaux publiés sur le sujet, technique, application de l'anesthésie de la moelle dans des cas non chirurgicaux, etc. F. DELENI.

403) **Sur l'Anesthésie Médullaire Cocaïnique à la Bier,** par UMBERTO MANEGA. *Riforma medica*, 10-11 octobre 1900, p. 110-123.

M. rend compte de 30 opérations exécutées après anesthésie par l'injection de cocaïne sous l'arachnoïde lombaire. F. DELENI.

404) **De l'Anesthésie par l'Injection Lombaire intra-Rachidienne de Cocaïne et d'Eucaïne,** par F. LEGUEU et L. KENDIRDJY. *Presse médicale*, n° 89, p. 299, 27 octobre 1900.

Les auteurs exposent leur technique et rendent compte de 57 opérations exécutées après analgésie obtenue par l'injection intra-rachidienne de cocaïne. Leur opinion est que l'anesthésie lombaire est préférable à l'anesthésie générale pour toutes les opérations sous-ombilicales qui sont courtes de durée et simples d'exécution ; pour les opérations sur le périnée, l'appareil urinaire inférieur, les membres inférieurs, à condition toutefois que la contraction musculaire ne doive pas apporter une gêne à l'acte opératoire. — En s'en tenant à des doses minimes de cocaïne, deux centigrammes en moyenne, en substituant peut-être l'eucaïne à la cocaïne, on a de grandes chances d'éviter les accidents graves, d'obtenir sans danger, sans inconvénient, une analgésie suffisante pour mener à bien un grand nombre d'opérations. Ainsi l'anesthésie lombaire restera ce qu'elle doit être, une excellente méthode d'anesthésie. FEINDEL.

405) **Des Délits qui peuvent résulter de la pratique du Magnétisme par des personnes non diplômées,** par MM. DUPRÉ et ROCHER. *Congrès de Paris*, 1900, section de médecine légale.

La question a vivement intéressé la section, car, comme l'a dit M. Dupré, « l'étude de l'hypnotisme est un des domaines où se rencontrent avec le plus d'intérêt commun et de profit réciproque tous ceux qui, médecins, magistrats, avocats, législateurs ou psychologues, cultivent la médecine légale ».

L'état hypnotique peut être, à l'aide de différentes manœuvres, obtenu chez

un grand nombre de sujets ; la provocation de l'hypnotisme est d'autant plus aisée à obtenir que le sujet est plus entaché d'hystérie. L'hypnose est d'autant plus facile qu'elle a été plus souvent provoquée.

L'entraînement et l'éducation, dus à la répétition des manœuvres ; les influences auto et hétéro-suggestives, exagèrent, grâce à l'inertie de la volonté et à l'obnubilation de la conscience, l'exaltation des centres automatiques, et finissent par modifier profondément la personnalité du sujet, surtout lorsqu'on envisage celui-ci dans ses rapports avec son magnétiseur.

Aux mains de celui-ci, le sujet devient hyperhypnotisable, et d'une extrême malléabilité psychique.

La pratique de l'hypnotisme a sur ces sujets des conséquences que le médecin légiste doit connaître. Ces conséquences sont les unes immédiates, les autres lointaines ; les unes d'ordre médical, les autres d'ordre social. Par sa définition même, l'état hypnotique est un état pathologique.

En effet, le grand hypnotisme se confond dans ses manifestations avec les crises cataleptiques, somnambuliques ou léthargiques de l'hystérie. Le petit hypnotisme, avec ses différents degrés (états de charme, de fascination, de léthargie lucide, etc.), représente autant de variétés d'automatisme morbide.

L'hypnotisme est, dans l'ordre thérapeutique, assimilable à tous les agents médicamenteux ou physiques, dont le maniement délicat exige l'intervention d'un médecin éclairé sur les indications à remplir, les dangers à éviter et la méthode à suivre. Le médecin a donc seul qualité pour pratiquer l'hypnotisme, et encore ne doit-il en user que dans certaines conditions déterminées. Même entre les mains d'un médecin compétent, à plus forte raison entre les mains d'un ignorant, la pratique de l'hypnotisme peut comporter des conséquences d'ordre pathologique assez variées, les unes immédiates, les autres plus éloignées ; les unes bénignes et passagères, les autres sérieuses et tenaces. Ces accidents psychopatiques, imputables à la pratique inconsidérée de l'hypnotisme, sont de trois ordres : *hystérique, neurasthénique et vésanique.*

Les accidents *hystériques* consistent en diverses manifestations de la névrose (attaques convulsives, paralysies et contractures, crises de somnambulisme spontané, etc.) dont l'hypnotisation a été la cause occasionnelle. Les accidents *neurasthéniques* ou hystéro-neurasthéniques secondaires aux séances hypnotiques sont très fréquentes (céphalée, insomnie, asthénie neuro-musculaire, aboulie, incapacité de travail mental, etc.). Les accidents *vésaniques* sont ceux qui résultent du trouble apporté par les pratiques hypnotiques à l'équilibre instable de la mentalité des dégénérés. En exaltant l'émotivité des déséquilibrés, en éveillant les aptitudes délirantes des débiles ou des prédisposés, l'hypnotisme peut déterminer chez eux des accidents épisodiques, qui ont pour fonds commun la dégénérescence mentale et pour cause occasionnelle l'ébranlement psychique, dû aux manœuvres magnétiques (états d'obsession, d'anxiété, d'aboulie, phobies, idées fixes, bouffées délirantes, etc.). Ces accidents psychopathiques se développent en raison directement proportionnelle à la répétition des pratiques, à la prédisposition nerveuse des sujets, et à la publicité des séances d'hypnotisme.

Cette première catégorie de méfaits dus à l'hypnotisme résulte de l'incompétence des hypnotiseurs non diplômés, qui en maniant à tort et à travers un agent thérapeutique redoutable dont ils ignorent les dangers, font de la médecine un exercice illégal et périlleux, et portent à leurs clients, par imprudence et légèreté, un préjudice le plus souvent inconscient et involontaire.

Une deuxième catégorie de méfaits, dus à l'hypnotisme, résulte non plus de l'incompétence, mais de la malhonnêteté des hypnotiseurs : elle vise des faits d'ordre criminel. L'hypnotisme a, de tout temps, été pratiqué par des magnétiseurs, des guérisseurs, des charlatans, des amateurs de salon, des somnambules de foire ou de cabinet. Toutes ces catégories d'hypnotiseurs constituent un monde de moralité suspecte ; l'observation des faits démontre qu'un certain nombre d'attentats, physiques et moraux, peuvent être commis sur la personne des hypnotisés par les hypnotiseurs. Parmi tous ces méfaits, celui qui peut être considéré comme le crime hypnotique par excellence est le viol, l'attentat à la pudeur. Deux notions capitales ressortent de l'histoire du viol accompli à la faveur de l'hypnose : la réalité du fait, scientifiquement établie par les affaires Castellan et Levy, pour ne point invoquer les observations douteuses ; ensuite, l'extrême rareté du fait, prouvée par la pauvreté des documents médico-légaux sur la matière. Outre les attentats physiques, le viol et l'attentat à la pudeur, il existe des attentats moraux que l'hypnotiseur malhonnête peut commettre aux dépens de l'hypnotisé, en lui extorquant des aveux et des confidences, qu'il peut ensuite exploiter. Il existe, dans la littérature de l'hypnotisme, des exemples qui établissent la possibilité de ces attentats.

Peut-on suggérer — au sens hypnotique du mot — un crime ?

M. Dupré répond fort justement qu'il est possible de suggérer à certains sujets l'idée et l'accomplissement d'un crime (vol, incendie, assassinat).

Mais plusieurs conditions sont nécessaires pour la réalisation de l'expérience. La première est que le sujet ait été déjà endormi, que sa suggestibilité ait été cultivée, développée et assouplie par le même hypnotiseur ; la seconde est que l'action criminelle se réduise à un simple délit (larcin, mensonge, etc.), ou à un crime de laboratoire. Dans les 2 cas, en effet (simple délit ou crime fictif), la résistance morale de l'hypnotisé ne se réveille pas et l'acte est commis.

Dans le cas, au contraire, d'une suggestion franchement criminelle, l'*hypnotisé* résiste; la suggestion par l'hypnotisme du crime, vrai, réel, n'est pas prouvée.

Parmi les délits résultant de la pratique de l'hypnotisme par des personnes non diplomées, rentrent encore tous les faits d'abus de confiance, commis par les somnambules et hypnotiseurs professionnels aux dépens de leurs clients. Ces résultats ne proviennent d'ailleurs que peu directement de la pratique de l'hypnotisme et sont plus imputables à la débilité mentale de la clientèle des cabinets de magnétisme qu'à la pratique de l'hypnotisme proprement dit. Le plus souvent, l'hypnotisme n'est pour rien dans la mise en scène de l'exploitation du client ; l'hypnotisation, lorsqu'elle intervient, est pratiquée par un hypnotiseur associé, sur la somnambule dite lucide, et non sur le client, dont la naïve crédulité est exploitée, à l'état de veille, par la complicité et pour le compte des deux compères.

M. Rocher, auquel était dévolue la partie juridique du rapport, a posé la question très nettement :

L'intérêt social exige impérieusement que le maniement du magnétisme soit interdit à toute personne qui ne présenterait pas les garanties indispensables de savoir et d'expérience. Par quelles voies atteindre, et comment réprimer (réprimer c'est prévenir) les pratiques des individus de tous ordres, amateurs, philanthropes ou entrepreneurs intéressés, dépourvus de titres réguliers, étrangers à l'art de guérir, et par là même capables de faire de l'hypnotisme un agent nuisible à la santé publique ? M. Rocher estime que les délits à poursuivre sont ici de trois ordres :

1° Délit d'exercice illégal de la médecine ; 2° délit d'escroquerie ; 3° délit d'imprudence.

Il croit que, sous un de ces trois chefs, le tribunal peut toujours atteindre le charlatan magnétiseur.

Le rapport de MM. Dupré et Rocher a donné lieu à une brillante discussion dans laquelle sont intervenus médecins et juristes : les médecins tels que MM. Motez, Szigeti, etc., pour signaler des cas de *mort* consécutifs à la pratique de l'hypnotisme par des charlatans ; les juristes pour donner leur avis sur la meilleure manière d'atteindre les irréguliers de l'hypnotisme. Me Demange a conseillé de déclarer hautement que l'hypnotisme était un procédé thérapeutique : quand le fait sera bien établi, la Cour suprême aura une base pour se prononcer en dernier lieu et frapper les magnétiseurs acquittés ailleurs.

La section de médecine légale, en conclusion de la discussion, a adopté le vœu suivant :

« L'hypnotisme et le magnétisme sont de véritables agents thérapeutiques dont l'emploi inconsidéré peut entraîner de graves conséquences.

« La pratique doit en être réservée aux personnes pourvues du diplôme de docteur en médecine.

« Le XIIIe Congrès international de médecine (section de médecine légale) émet le vœu que dans tous les pays la législation soit amendée ou étendue de manière à empêcher cet exercice illégal de la médecine, sous quelque forme et quelque titre que se déguisent les pratiques psychothérapiques. » E. F.

406) **L'Hypnotisme devant la loi du 30 novembre 1892 sur l'exercice de la médecine. Intervention des pouvoirs publics dans la réglementation de l'Hypnotisme,** par Henri Lemesle et Th. Julliot. *Congrès international de l'hypnotisme,* Paris, août 1900.

On a établi ou laissé s'établir une confusion regrettable entre le magnétisme et l'hypnotisme. Et d'ailleurs, même si cette confusion persistait, la cause du libre exercice de l'hypnotisme thérapeutique n'en serait pas plus défendable ; même si l'on admettait que l'hypnotisme est une méthode thérapeutique incapable d'entraîner des modifications organiques ou psychiques chez le sujet, on n'aurait pas justifié sa libre pratique. Car, en effet, entreprendre la guérison d'une maladie, même en n'instituant aucun traitement, est toujours une immixtion dans l'art médical ; dans certains cas, l'expectation sera, à proprement parler, un traitement médical utile ; dans d'autres cas, inconsidérément prescrite, elle empêchera le malade de recourir en temps opportun aux moyens curatifs nécessaires : du diagnostic préalablement établi dépendra l'emploi de la méthode expectante et ce ne peut être là que besogne médicale.

La production de l'état hypnotique comporte une véritable posologie, chaque malade est doué d'une suggestibilité particulière, d'une réceptivité personnelle ; d'autre part, le malade en traitement peut être en imminence de troubles mentaux qu'un traitement intempestif ferait éclater. En somme, la pratique de l'hypnotisme est bien une branche de la médecine. C'est pourquoi les rapporteurs proposent au *Congrès international de l'hypnotisme* le vœu suivant :

« Le Congrès international de l'hypnotisme, repoussant d'ailleurs toute assimilation de l'hypnotisme au magnétisme, émet le vœu que l'hypnotisme thérapeutique soit soumis à la loi du 30 novembre 1892 sur l'exercice de la médecine. »

Et pour les représentations publiques d'hypnotisme et de magnétisme, il y

aurait lieu de maintenir les conclusions adoptées par le premier Congrès de l'hypnotisme en 1889 et ainsi conçues :

« Les séances publiques d'hypnotisme et de magnétisme doivent être interdites par les autorités administratives, au nom de l'hygiène publique et de la police sanitaire. » E. F.

407) **Le Daltonisme et l'éducation Chromatopsique pendant le Sommeil Hypnotique**, par Paul Farez. *Congrès international de l'hypnotisme*, Paris, août 1900.

Pendant le sommeil hypnotique, un sens peut être exalté au détriment de tous les autres; il acquiert alors une acuité et une puissance extraordinaires : les images qui s'y rapportent en sont plus nettes et plus précises; elles sont mieux appréhendées par la conscience et se gravent profondément dans la mémoire. Partant de là, F. put, grâce à l'hypnotisme, refaire l'éducation chromatopsique d'un jeune daltonien, il lui a appris à connaître et à différencier non seulement la qualité, mais l'intensité d'une soixantaine de couleurs; il est maintenant capable de reproduire par l'aquarelle, avec le ton qui leur convient, les diverses variétés de couleurs que comporte chacun des exercices auxquels il a été soumis. L'hypnotisme peut donc servir à redresser et à réformer les fonctions sensorielles anormales ou perverties. E. F.

BIBLIOGRAPHIE

408) **Atlas topographique de la Moelle épinière** (A topographical atlas of the spinal cord), par Al. Bruce. In-fol., Williams et Norgate, 1901.

L'auteur s'était proposé de décrire pour chaque paire de racines spinales la configuration et la structure du segment médullaire correspondant; son étude a porté spécialement : 1° sur la disposition relative de la substance grise et de la substance blanche, et, particulièrement, la forme de la corne antérieure; 2° sur la distribution des cellules nerveuses motrices et sur la relation de la distribution et du nombre de ces cellules par rapport à la conformation de la corne antérieure; 3° sur les autres particularités qui, dans les segments où la forme de la corne antérieure ne fournit pas de renseignements suffisants, peuvent permettre de reconnaître la hauteur de ces segments.

En un mot, le but de M. Bruce était de fixer les caractères morphologiques de chaque segment médullaire d'une façon telle que tout observateur pût, par le simple examen d'une coupe de moelle, reconnaître le segment auquel appartient cette coupe. Ce but a été rempli d'une façon admirable, et c'est là un très grand service qu'aura rendu M. Bruce à tous les neurologistes. Il en est un autre qui doit être également mis en relief : l'auteur a donné de la substance grise médullaire et des groupes de cellules ganglionnaires qui s'y trouvent une description qui, par la précision et le détail, est très supérieure à tout ce qui a été publié sur ce sujet. Grâce à cette description on pourra, à l'avenir, avoir une base solide pour juger des altérations, souvent si difficiles à évaluer, portant sur la substance grise, notamment dans les cas de poliomyélite chronique progressive.

L'atlas de M. Al. Bruce contient 32 planches renfermant en tout plus de 60 figures, fort belles photographies de préparations sans défaut. Les segments

correspondant à chaque paire rachidienne sont tous représentés par une photographie d'ensemble de la coupe elle-même à un faible grossissement, et au-dessus on trouve la photographie de la corne antérieure à une plus forte échelle, de façon à rendre très apparents les groupes cellulaires. Quant au texte, malgré sa concision, il fournit avec la plus grande précision tous les renseignements nécessaires à l'explication des figures. L'exécution matérielle de cet atlas est excellente. PIERRE MARIE.

409) **Le Strabisme et son traitement**, par le Dr H. PARINAUD. Octave Doin, Paris, 1900.

L'année dernière, M. Parinaud faisait paraître une très importante étude sur « la Vision », étude physiologique dont j'ai rendu compte dans cette Revue (30 juillet 1899, p. 552). Ce travail est la préface du livre que publie aujourd'hui M. Parinaud. Grâce à ses études d'optique physiologique, cet auteur était admirablement préparé pour traiter une question aussi ardue qu'est le strabisme, et je considère à la fois comme un honneur et une bonne fortune d'analyser ici ce travail. De toutes les théories anciennes du strabisme, deux seulement sont habituellement rappelées : celle de La Hire et celle de Buffon. Pour le premier, l'œil prend une position vicieuse afin de parer au défaut de concordance entre la fovea et l'axe visuel; pour le second, il y a inégalité de vision dans les deux yeux et l'œil amblyope se dévie. Ces théories sont généralement abandonnées. Elles ont laissé la place à la théorie musculaire, théorie que les bons résultats de la myotomie pratiquée dès 1840 ont largement contribué à établir. Cependant Mackensie, Donders, Boehm, Krenchel, Hansen Grut se sont peu à peu éloignés de cette théorie musculaire pour faire intervenir l'accommodation à la convergence; ils étaient les précurseurs de la théorie cérébrale à laquelle s'attache, surtout en France, le nom de Parinaud. Déjà, dans son étude sur « la Vision », nous voyons M. Parinaud se débarrasser des conceptions physiques, mathématiques, métaphysiques et psychologiques pour éclairer la question à l'aide des données physiologiques. Vinrent ensuite ses travaux sur les paralysies de *direction* qu'il différencia des paralysies de *fonction* et, par là, arriva à une nouvelle conception cérébrale de strabisme qui en établit l'unité malgré ses diversités cliniques, et en fait une affection parfaitement systématisée.

Le strabisme est un vice de développement de l'appareil de la vision binoculaire, empêchant la convergence des yeux sur l'objet fixé, accompagné ou non de déviation oculaire.

Le lecteur trouvera dans le livre de M. Parinaud *La Vision*, que j'ai rappelé plus haut, une étude détaillée de la vision binoculaire et basée sur l'expérimentation physiologique et l'observation clinique.

La vision binoculaire doit être distinguée de la vision simultanée. Ces deux visions ont leur appareil distinct. L'appareil de la vision binoculaire est altéré dans le strabisme, l'appareil de la vision simultanée restant intact.

L'appareil de la vision binoculaire comprend une partie sensorielle et une partie motrice. La partie sensorielle est caractérisée : 1° par la faculté de distinguer les images binoculaires d'un objet et de les fusionner en une sensation unique; 2° par un mode spécial d'extérioration ou de projection de ces images pour leur localisation dans l'espace; 3° par ses rapports avec la convergence. La partie motrice est constituée par la convergence qui est la propriété de l'appareil visuel de faire converger les axes oculaires sur l'objet fixé, quelle que soit la distance, et le réflexe rétinien de convergence avec l'accommodation sont les facteurs de la convergence.

Toutes les causes qui pourront troubler dans leur évolution ou leur fonction l'une des propriétés qui caractérisent la partie sensorielle ou qui entraveront la convergence soit dans son évolution soit dans sa fonction formeront le chapitre étiologique du strabisme.

Une fois le strabisme constitué, il pourra se compliquer de modifications secondaires (rétraction des tissus péri-oculaires, de la capsule de Tenon et de ses expansions) et persister en raison de la persistance elle-même des causes étiologiques primitives avec substratum cérébral ou disparaître par cessation de l'action et de l'effet de ces mêmes causes, et alors il restera la déviation due aux modifications secondaires. Ou bien ces modifications secondaires feront défaut ; il s'agira d'un strabisme cérébral pur pouvant persister ou disparaître spontanément.

Telle est la conception générale du strabisme qu'on pourra appliquer au strabisme convergent comme au strabisme divergent.

Dans le strabisme convergent hypermétropique, Donders a invoqué le défaut de synergie entre la convergence et l'accommodation, défaut qui oblige pour voir distinctement à faire le sacrifice de la vision binoculaire et loucher, ou bien à faire le sacrifice de l'accommodation et voir binoculairement. A ce compte, tous les hypermétropes devraient loucher, ce qui n'est pas parce qu'il existe une adaptation entre la convergence et l'accommodation chez les amétropes. Grâce à cette adaptation, beaucoup d'hypermétropes ne deviennent pas strabiques et ceux qui le deviennent ont subi des troubles cérébraux, notamment dans la première enfance (convulsions) ; ont été atteints de lésions oculaires qui ont altéré le réflexe rétinien de convergence, ou enfin ont une aptitude mauvaise innée à la vision binoculaire ; troubles cérébraux, lésions oculaires, mauvaise aptitude héréditaire qui ont empêché l'adaptation de se faire et de parer aux conséquences du vice de réfraction qui se trouve ainsi la cause éloignée, médiate du strabisme.

Lorsque le strabisme convergent existe sans hypermétropie, on ne peut l'expliquer par la théorie de Donders. D'ailleurs, c'est ici que la théorie de Donders, basée exclusivement sur la relation physique entre la convergence et l'accommodation, paraît en défaut et qu'on doit considérer comme principaux facteurs du strabisme les troubles qui n'étaient que secondaires lorsque le strabisme est compliqué d'hypermétropie. Chez les prédisposés au strabisme, ceux chez lesquels l'adaptation ne s'établit pas normalement, chez lesquels la relation dynamique entre la convergence et l'accommodation est défectueuse, le strabisme sera divergent s'il y a trouble du réflexe rétinien de convergence ; au contraire, il sera convergent si c'est l'accommodation qui est troublée.

Le strabisme convergent avec myopie peut être indépendant de cette amétropie ou être sous sa dépendance. Le plus souvent la myopie crée le strabisme divergent ; il y a convergence lorsque exceptionnellement le champ de convergence et le champ d'accommodation se déplacent en sens inverse.

L'auteur passe ici en revue les diverses causes qui agissent sur le second facteur de la convergence, le réflexe rétinien, causes oculaires qui agissent toutes comme obstacle à la vision binoculaire ; puis il étudie ensuite les causes cérébrales qui agissent non sur un centre de convergence, mais sur les différents facteurs qui actionnent la convergence. Il n'y a pas lésion, mais vice de développement. Une paralysie congénitale d'origine cérébrale, quoique guérie, pourra être la cause d'un strabisme concomitant, par obstacle apporté à la vision binoculaire. Chez les névropathes en général et dans l'hystérie, le strabisme est plutôt le fait de l'hérédité qui a été la cause de la prédisposition à un développement cérébral défectueux.

Passant ensuite à l'étude du strabisme divergent, P. rejette la théorie de l'asthénopie musculaire dans ce qu'on a appelé l'insuffisance des droits internes et qui est véritablement un défaut de convergence.

Le strabisme divergent chez le myope résulte du relâchement de la synergie qui existe normalement entre la convergence et l'accommodation, et aussi des conditions physiques créées par la myopie agissant comme obstacle à la vision binoculaire.

Dans le strabisme divergent avec hypermétropie, on trouve les mauvaises conditions de vision binoculaire (excès d'hypermétropie, mauvaise acuité d'un œil). Il y a par conséquent diminution de la tendance au fusionnement et relâchement de la synergie qui unit la convergence à l'accommodation.

L'inégale vision des deux yeux, les affections cérébrales de la première enfance et l'hérédité sont les causes fréquentes du strabisme divergent sans amétropie.

La fixité du strabisme est due aux rapports nouveaux de la convergence et de l'accommodation, aux altérations des centres d'innervation de la convergence et aux modifications anatomiques des tissus péri-oculaires, à l'une de ces causes où à leurs combinaisons variées. Les rapports entre la convergence et l'accommodation peuvent être tels que le parallélisme, dû lui-même à un certain degré d'innervation, n'existe plus à l'état de repos. La synergie entre l'accommodation et la convergence conservée dans les premiers temps peut à la longue diminuer et même disparaître.

Après avoir ainsi étudié minutieusement les troubles de l'appareil moteur de la vision binoculaire, P. passe à l'étude des troubles de l'appareil sensoriel, montre que l'absence de diplopie dans le strabisme non paralytique est due à la substitution de la vision simultanée à la vision binoculaire, décrit les altérations secondaires de cet appareil sensoriel dans ses trois propriétés : réflexe rétinien, faculté de distinguer et d'extériorer en même temps les images binoculaires d'un objet et la projection pour la fusion et la localisation de l'espace de ces images, et arrive à la deuxième partie de son travail, le traitement du strabisme.

On conçoit qu'une étude approfondie de chaque cas de strabisme sera nécessaire pour décider du traitement à appliquer, traitement optique et chirurgical.

Le traitement optique ou fonctionnel comprend les procédés qui agissent par l'intermédiaire de l'accommodation : verres et mydriatiques, et les procédés qui agissent par l'intermédiaire du fusionnement et du réflexe de convergence. Ces derniers facilitent la vision binoculaire normale (traitement des lésions oculaires, correction de l'astigmatisme, de l'amétropie, de l'anisométropie, usage de prismes, traitement de l'amblyopie de l'œil dévié) ou la sollicitent artificiellement (stéréoscope, pseudoscope) en réveillant la diplopie, obtenant la fusion des images et le relief stéréoscopique, ce relief consistant dans le fusionnement des points lumineux qui ne se peignent pas sur des points rétiniens identiques. La vision stéréoscopique étant une vision binoculaire anormale, on complètera les exercices stéréoscopiques par d'autres qui auront pour but de développer la convergence et le réflexe de convergence.

Le traitement chirurgical comprend la ténotomie, l'avancement musculaire, l'avancement capsulaire et le débridement capsulaire ; chacune de ces opérations ayant ses indications et contre-indications que P. discute très judicieusement.

PÉCHIN.

410) **Epilepsie. Traitement, assistance et médecine légale**, par P. KOVALEVSKY. 1 vol. de 290 pages, chez Vigot frères, Paris 1901.

Cet ouvrage, condensant sous un petit volume à peu près tout ce qui a été écrit

sur l'épilepsie, présente, en outre, cet intérêt de renfermer nombre de vues tout à fait personnelles. Ainsi, l'auteur n'hésite pas à proclamer sa conviction de la curabilité de l'épilepsie ; la plupart des cas de cette *névrose* peuvent être guéris en un petit nombre d'années, pourvu qu'un traitement judicieux soit suivi sans défaillance ; mais pour ce traitement il ne suffit pas de se contenter de la bromuration à outrance, capable de rendre les accès convulsifs plus rares, mais incapable de modifier autre chose qu'un symptôme de la maladie. Ce qu'il faut, c'est modifier la constitution épileptique du malade par le régime, les soins d'hygiène physique et morale, puis donner la dose suffisante de bromure, qui dans ces conditions n'est pas énorme.

Les asiles pour épileptiques existent dans un grand nombre de pays. En Allemagne, l'assistance des épileptiques a atteint une rare perfection et les établissements de Wuhlgarten, Uchtespringe, Bielefeld sont à proposer comme modèles. En France, à Bicêtre, Bourneville obtient les meilleurs résultats en appliquant sa méthode médico-pédagogique au traitement des enfants épileptiques. En Angleterre et encore plus en Amérique, la belle ordonnance des instituts pour épileptiques est à signaler.

En ce qui concerne la médecine légale des épileptiques, deux vastes questions surtout sont à envisager : la simulation de l'épilepsie par un non-épileptique, et les crimes ou délits commis par les épileptiques. K. montre qu'il n'existe à peu près aucun symptôme de l'accès, même la dilatation de la pupille, qui ne puisse être reproduit par un simulateur bien informé. Quant aux crimes ou aux délits commis par les épileptiques, ils sont de nature infiniment variée et l'auteur les examine en détail en cherchant à délimiter ceux qui dépendent de l'épilepsie et ceux qui n'ont que peu ou pas de rapport avec la maladie, dans l'accomplissement desquels, par conséquent, le sujet a conservé une bonne part de sa responsabilité.

THOMA.

INFORMATION

La Société de Neurologie de Paris, en raison des vacances de Pâques, ne tenant sa séance mensuelle que le *jeudi 18 avril*, les comptes rendus de cette séance seront publiés par exception dans le n° du 30 avril de la *Revue Neurologique*.

ERRATA

Dans le n° du 28 février dernier, nous relevons les erreurs suivantes :

Page 190. *Ligne 2 de l'analyse 193,* au lieu de : où on ne s'y attendait pas, *lire :* où on s'y attendait.

Page 194. *Ligne 1 de l'analyse 201,* au lieu de : pseudo-cysticerque, *lire :* cysticerque.

Page 199. *Ligne 5 de l'analyse 212,* au lieu de : spasmodia conciata, *lire :* spasmodynia cruciata.

Page 207. *Titre de l'analyse 227,* au lieu de : Arzteritrüng, *lire :* Arzterzeitung.

Page 208. *Ligne 1 de l'analyse 229,* au lieu de : dermatomico-somyosite, *lire :* Dermato-mucoso-myositis.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

IXe Année (Nlle Série) 15 Avril 1901 N° 7.

SOMMAIRE DU N° 7

TRAVAUX ORIGINAUX

I

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES CAUSES DE LA PARAPLÉGIE DANS LE MAL DE POTT

PAR

E. Long et **A. Machard** (de Genève).

Les nouvelles méthodes de traitement chirurgical du mal de Pott (raclage des foyers tuberculeux ou redressement de la gibbosité) ont eu parfois à enregistrer une diminution de la paraplégie, qui vient si souvent compliquer l'évolution de l'affection osseuse; mais les résultats obtenus dans ce dernier domaine sont des plus inconstants, l'amélioration étant le plus souvent transitoire et même nulle, et l'attention a été de nouveau attirée sur un problème depuis longtemps mis en discussion : quelles sont les causes exactes de la paraplégie au cours de la carie tuberculeuse du rachis ?

Sans faire un historique complet de cette question, il est cependant nécessaire d'en rappeler brièvement les principales étapes.

Pott (1) semble bien avoir supposé la variabilité des causes de cette para-

(1) POTT. Remarques sur cette espèce de paralysie des extrémités inférieures que l'on trouve souvent accompagnée de la courbure de l'épine du dos qui est supposée en être la cause. Avec la méthode de guérir. Traduit par Beerenbrock, 1789.

plégie puisque l'application du cautère ou l'évacuation du pus lui semblaient expliquer suffisamment les guérisons qu'il observait. Les chirurgiens et les anatomo-pathologistes qui sont venus après lui (Boyer, Louis Ollivier d'Angers, Cruveilhier, etc.), repoussent presque tous l'hypothèse de la compression de la moelle par le rachis déformé, les uns en montrant que la moelle n'est pas intéressée par les déviations du rachis, les autres en relatant des faits de paraplégie précédant la gibbosité ou guérissant sans que la gibbosité soit elle-même modifiée.

Avec les recherches de Bouvier (1), la question se précise : il montre qu'il est exceptionnel que les parois antérieure et postérieure du canal vertébral se rapprochent au point d'étrangler la moelle ; il est également rare qu'une arête osseuse saillante vienne s'imprimer sur la moelle et il y a, selon lui, d'autres causes plus habituelles de compression, à savoir les matières qui passent dans le canal rachidien : pus, séquestres, matière tuberculeuse ; les irrégularités observées dans la marche de la paralysie s'expliquent par le fait que les causes qui la produisent sont en général mobiles et passagères ; cependant il existe parfois des lésions plus graves, lésions de la substance même de la moelle, telles que myélite, ramollissement.

Grâce aux progrès de la neurologie, on étudie ensuite les lésions histologiques de la moelle ; les recherches de Charcot et Michaud (2) conduisent à admettre une cause unique de compression, la pachyméningite caséeuse, qui a comme résultat immédiat une véritable myélite : à celle-ci succède la sclérose par organisation des tissus ; mais à toutes les périodes de la maladie la paraplégie est curable, et Michaud rapporte un cas où la régénération des tubes nerveux s'est faite à travers le tissu de sclérose.

Cette théorie uniciste de la pachyméningite avec myélite consécutive sert de base de discussion à la plupart des travaux publiés depuis cette époque. On la retrouve dans la thèse de Papazian (Paris, 1875) ; elle est acceptée par Leyden (3) : la compression des capillaires ne peut, d'après lui, expliquer la pathogénie des lésions, mais il reconnaît toutefois que la myélite peut être due à diverses causes concomitantes.

Cependant, peu à peu les idées éclectiques de Bouvier reparaissent ; tout en accordant une large place à la pachyméningite parmi les causes efficientes des accidents paralytiques, on reconnaît que la compression peut être parfois purement osseuse ; ce mécanisme qu'invoque Vulpian (4) a été vérifié à plusieurs reprises, en particulier par Geffrier (5), Schmaus, Kraske (6), Lannelongue, Fürstner (7), Chipault, Fickler, Guibal, Ménard etc. Cette forme de compression est rare, puisque Kraske, en réunissant sa statistique à celle de Schmaus, la trouve une fois sur 52 cas, mais elle existe certainement ; la première des observations que nous publions plus loin en est un exemple typique.

En même temps paraît toute une série de travaux dont la plupart sont défavorables à la théorie de la myélite.

(1) Bouvier. *Maladies de l'appareil locomoteur*, 1858, p. 17, 40, 41, 54.

(2) Michaud. *Sur la méningite et la myélite dans le mal vertébral*. Thèse de Paris, 1871. — Charcot. *Œuvres complètes*, t. II, p. 93.

(3) Leyden. *Klinik der Rückenmarkskrankheiten*, 1876, Bd II.

(4) Vulpian. *Maladies du système nerveux*, 1879, p. 19.

(5) Geffrier. *Société de biologie*, 1880, p. 170.

(6) Kraske. *Archiv für klinische Chirurgie*, 1891, Bd XLI.

(7) Furstner. *Arch. für Psychiatrie*, Bd XXII, 1895, p. 757.

Kahler (1) étudie expérimentalement les effets d'une compression de faible intensité (injection dans le canal rachidien de cire liquide destinée à se solidifier); il conclut à la nature non inflammatoire des lésions médullaires qu'il trouve à l'examen histologique : gonflement et fragmentation des cylindraxes et des gaines de myéline, gonflement et état vacuolaire des cellules.

Strümpell, Elliott (2), en se plaçant sur le terrain de l'anatomie pathologique, Blumenthal, Schmaus (3), Rosenbach et Schtscherback (4), par la méthode expérimentale, concluent également à l'origine mécanique des altérations de la moelle. Tous ces auteurs décrivent des lésions variables et diffuses des fibres et des cellules nerveuses, allant depuis le simple œdème de la moelle avec gonflement des cylindraxes et des gaines de myéline, jusqu'à la nécrobiose et à la formation de cavités intra-médullaires ; tous insistent également sur l'absence habituelle de nodules tuberculeux ; Schmaus en particulier, pour se rapprocher davantage de la réalité des faits pathologiques, introduit dans l'espace épidural des fragments de tissu tuberculeux, et dans 3 cas seulement sur 12 obtient une véritable myélite. L'enchaînement des lésions s'expliquerait donc suffisamment par une compression mécanique, altérant la moelle soit directement par constriction des tissus, soit indirectement en produisant un œdème interstitiel ; la stase veineuse, un obstacle au cours de la lymphe ou même du liquide céphalo-rachidien doivent être les causes productrices de cet œdème, et ce dernier agit à son tour sur les cellules et les fibres par sa masse ou en exerçant sur elles une action toxique, comme semblent le démontrer les recherches de Rumpf (5). La disparition de l'œdème serait le processus le plus habituel de guérison.

Cette complexité des altérations histologiques de la moelle dans la paraplégie se retrouve dans presque tous les travaux publiés récemment. C'est ainsi que Dinkler (6) a eu l'occasion d'étudier une moelle où il a trouvé deux foyers de lésions : l'un, récent, représentait le résultat de la compression exercée par la masse caséeuse extra-méningée; l'autre, situé plus bas, était le reliquat d'une ancienne lésion inflammatoire, probablement tuberculeuse et importée par voie sanguine ou lymphatique; des lésions spécifiques peuvent donc coexister avec celles qui relèvent d'une compression.

Spiller (7), dans un cas de mal de Pott avec cyphose sans paralysie, trouve à l'autopsie une infiltration caséeuse de la dure-mère et dans la moelle des lésions nécrotiques, une prolifération du réseau névroglique, des cylindraxes raréfiés et tuméfiés, mais pas de dégénérescences secondaires; d'après Spiller, ces lésions représentent les résultats d'une compression au début, encore trop peu intense pour produire une paralysie. Dans une seconde observation (mal de Pott avec paraplégie datant de cinq ans), il montre ce que peut donner une compression prolongée; dans le segment atteint, la structure histologique était altérée au point qu'on ne distinguait plus la substance grise de la substance blanche.

(1) KAHLER. *Zeitschrift für Heilkunde*. Prag, 1882, Bd III, p. 187.

(2) ELLIOTT. *The New-York medical Journal*, 2 juin 1888.

(3) SCHMAUS. Die Compressions-Myelitis bei Karies der Wirbelsäule, Wiesbaden, 1890. Analyse in *Neurolog. Centralb.*, 1890, p. 180.

(4) ROSENBACH und SCHTSCHERBACK. *Virchow's Archiv*, Bd 122, 1890.

(5) RUMPF. Die Einwirkung der Lymphe auf das Centralnervensystem. *Pflüger's Archiv*, 18[illegible]1, Bd 26.

(6) DINKLER. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd XI, 1898.

(7) SPILLER. A microscopical Study of the spinal cord in two cases of Pott's disease. *Johns Hopkins Hospital Bulletin*, n° 87, June 1898.

Fickler (1), dans un travail qui est presque une monographie, insiste sur la diversité des lésions trouvées dans 17 cas de mal de Pott avec paraplégie ; la compression doit, à son avis, produire ces altérations médullaires par l'intermédiaire de processus multiples : stase dans les voies lymphatiques, ischémie par compression des vaisseaux radiculaires ou des vaisseaux de la moelle, compression directe de la moelle par la pachyméningite (dans un cas par une arête osseuse) ; dans quelques cas interviennent la thrombose ou l'embolie.

On peut citer encore parmi les observations intéressantes, celles de Mirallié (2), de Verger et Laubie (3), dans lesquelles l'examen histologique n'a montré qu'une pachyméningite sans lésions intramédullaires, bien que les malades aient présenté des phénomènes paralytiques ou spasmodiques ; à l'extrême opposé un cas de Dejerine et Théohari (4), dont M. Dejerine a eu l'obligeance de nous fournir des coupes et où le mal de Pott s'était compliqué de lésions vasculaires (endopériartérite) et de foyers multiples de myélomalacie lacunaire. Tout récemment, Thomas et Hauser (5) ont étudié un cas où de véritables cavités médullaires s'étaient formées à la suite d'une compression de longue durée.

Les diverses méthodes chirurgicales appliquées au traitement du mal de Pott ne rentrent pas dans le cadre de notre travail ; on trouve cependant dans les travaux qui leur sont consacrés des renseignements utiles ; c'est ainsi que Kraske (6) admet pleinement l'idée que les lésions médullaires ne sont pas habituellement tuberculeuses et ressortissent surtout à des troubles circulatoires ; dans les observations qu'il rapporte, l'ablation partielle des foyers caséeux a amené parfois un retour rapide des fonctions motrices et sensitives, résultat qui ne s'est malheureusement pas maintenu. Chipault (7) distingue, d'après la localisation des lésions causales, les paralysies radiculaires, les paralysies médullaires et les paralysies radiculo-médullaires ; il admet que les paralysies médullaires sont dues seulement à l'oblitération des vaisseaux périduraux et non à la compression de la moelle, compression qui, dans l'espèce, est presque insignifiante ; en outre, contrairement à l'opinion de ses prédécesseurs, Chipault affirme que la tuberculose médullaire entre assez souvent en ligne de compte. Ménard (8) et son élève Guibal (9) ont vu au contraire dans leurs autopsies la tuberculose ne pas dépasser les limites de la dure-mère et cette dernière ne pas adhérer à la pie-mère.

Ce court aperçu historique montre quelle a été l'évolution des idées sur la pathogénie des lésions médullaires dans la carie vertébrale. En dernière analyse, on arrive aux conclusions suivantes : 1° il est possible, mais très rare qu'un fragment de vertèbre vienne comprimer la moelle ; 2° il est rare également que la tuberculose atteigne la moelle (tubercules disséminés ou tubercule solitaire) ;

(1) Fickler. Studien zur Pathologie und path. Anat. der Rückenmarkscompression bei Wirbelcaries. *Deut. Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1899, Bd XVI, p. 1-113.

(2) Mirallié. *Gazette médicale de Nantes*, 16 avril 1898, et *Revue neurologique*, 1898, p. 530.

(3) Verger et Laubie. *Progrès médical*, 27 janvier 1900.

(4) Dejerine et Théohari. *Journal de physiologie et de path. générale*, mars 1899, p. 302.

(5) Thomas et Hauser. *Revue neurologique*, 1901, n° 3.

(6) Kraske. *Loc. cit.*, p. 387.

(7) Chipault. *Traitement du mal de Pott*, 1897. — *Association française de chirurgie*, oct. 1899.

(8) Ménard. *Étude pratique sur le mal de Pott*, 1900.

(9) Guibal. *Bulletin de la Société anatomique*, nov. 1899.

3° dans la règle, ce sont les fongosités interposées entre le rachis et la dure-mère qui constituent la cause première de la compression ; 4° le mécanisme par lequel surviennent des troubles fonctionnels ou des lésions histologiques de la moelle est des plus complexes, car il est vraisemblable que, dans la majorité des cas, des troubles vasculaires (ischémie, stase sanguine, œdème) se superposent dans des proportions variables aux effets de la compression directe.

Les travaux publiés sur la paraplégie du mal de Pott expliquent donc assez bien par des modifications de la circulation médullaire les guérisons spontanées observées en même temps que l'apparition d'un abcès par congestion et les améliorations rapides, mais malheureusement passagères, obtenues par divers procédés thérapeutiques, mais ils montrent également que les lésions intra-médullaires n'ont pas une intensité en rapport avec celle des symptômes de la tuberculose vertébrale et que le pronostic d'une paraplégie pottique doit toujours être réservé, même lorsque la carie osseuse est en voie d'amélioration.

Nous donnons, en les faisant suivre de quelques réflexions, trois observations personnelles.

Le premier cas provient de l'asile de Pinchat (près Genève), et nous tenons à remercier M. le Dr Ed. Martin qui a eu l'amabilité de nous le signaler et de nous en confier l'examen histologique ; les deux autres cas ont été recueillis par l'un de nous pendant son internat à l'hôpital Lariboisière.

PREMIER CAS. — Antonia B..., 7 ans 1/2, de santé délicate depuis sa naissance ; début de gibbosité vers l'âge de 6 ans. En juin 1899, affaiblissement des membres inférieurs et douleurs dans les cuisses, les genoux et les jambes ; aggravation progressive de la paraplégie.

État de la maladie, en septembre 1899. — Thorax globuleux, sternum saillant en avant ; gibbosité s'étendant de la sixième à la dixième vertèbre dorsale ; la percussion de ces vertèbres n'est pas douloureuse.

Motilité des membres inférieurs. — A l'état de repos, les membres inférieurs sont en extension forcée avec rotation du pied en varus équin ; mais cet état de repos est très instable, il suffit d'un léger effort de la part de la malade pour produire brusquement une flexion des cuisses sur le bassin et des jambes sur les cuisses, le pied se mettant alors en flexion dorsale et les orteils en extension. Ces mouvements de flexion sont involontaires et il suffit de chatouiller la plante des pieds pour les produire comme par un déclanchement ; ils se produisent même spontanément pendant le sommeil et réveillent alors la petite malade, car ils sont accompagnés de douleurs très vives. Cette position en flexion exagérée est maintenue pendant quelques minutes par la contracture jusqu'à ce que la diminution de la tonicité musculaire permette le retour à l'extension ; lorsque l'on veut obtenir l'extension par des mouvements passifs, on rencontre une forte résistance.

Réflexes rotuliens exagérés, trépidation spinale du pied. Amaigrissement cachectique des masses musculaires.

Sensibilité cutanée. — A part une hypoesthésie pour le contact sur la face externe des cuisses, on ne trouve pas de déficit des fonctions sensitives de la peau. La localisation du point touché et le sens musculaire sont conservés.

Pas de troubles fonctionnels des sphincters vésical et anal.

Évolution de la maladie. — Le 27 septembre 1899, après narcose par l'éther, le Dr Martin opère le redressement partiel de la gibbosité. Appareil plâtré.

Le soir de l'opération, on constate quelques mouvements volontaires des jambes et des pieds ; la contracture est moins intense et il ne se produit pas de mouvements involontaires de flexion. Cette amélioration se maintient pendant quelques jours, puis tous les phénomènes de paralysie avec contracture reparaissent ; on est même obligé de mettre les membres inférieurs en extension continue pour empêcher la flexion intermittente qui est toujours très douloureuse.

L'appareil plâtré est enlevé au mois de décembre.

A ce moment l'état général baisse : toux, fièvre, amaigrissement. On constate les signes d'une tuberculose des deux poumons. Aggravation progressive. Mort le 20 janvier 1900.

AUTOPSIE. — Tuberculose miliaire des deux poumons, du péritoine, du foie et des reins.

Canal rachidien. — On trouve un foyer de tuberculose vertébrale dont le centre correspond au corps de la neuvième vertèbre dorsale, entièrement détruite, sauf un petit fragment osseux ; il comprend également la partie inférieure du corps de la huitième vertèbre et la partie supérieure du corps de la dixième vertèbre. Par suite du tassement qui s'est produit, la partie du corps de la huitième vertèbre qui est restée intacte fait dans le canal rachidien une saillie angulaire (fig. 1). Les fongosités tuberculeuses sont restées limitées aux os et la dure-mère est normale sur ses deux faces (pas de pachyméningite) ; de même pour l'arachnoïde et la pie-mère. La moelle épinière suit l'inflexion de la gibbosité ; elle présente au niveau des insertions supérieures des dixièmes racines dorsales, une dépression linéaire qui

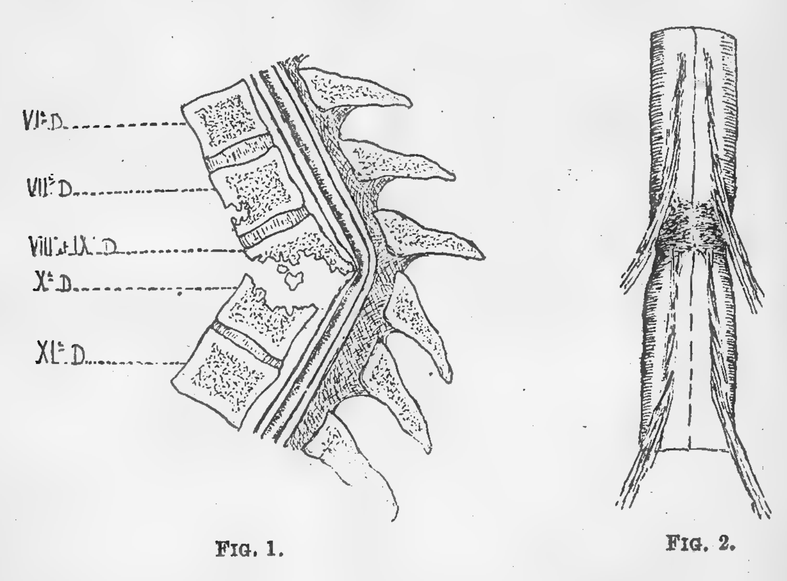


FIG. 1. FIG. 2.

correspond exactement à l'arête saillante de la huitième vertèbre (fig. 2) ; au-dessus et au-dessous de cette empreinte, la moelle est un peu rétrécie sur une étendue de 10 millim. environ.

Examen histologique. — Durcissement de la moelle dans le formol et le liquide de Müller. Un ou plusieurs fragments sont prélevés dans chaque segment. Imprégnation par les méthodes de Marchi, de Pal, de Forel ou par l'hématoxyline-éosine. Les lésions dégénératives étant récentes, la méthode de Marchi a donné de meilleurs résultats que celle de Pal.

L'examen de la moelle segment par segment, et en allant de bas en haut, donne les résultats suivants :

Moelle lombaire. — Absence presque totale de dégénérescences secondaires ; la méthode de Pal ne donne pas de résultat ; la méthode de Marchi ne montre que quelques grains noirs disséminés dans la partie interne des cordons antérieurs et la partie profonde des cordons latéraux. Dans le premier segment lombaire on remarque en outre un état vitreux de la substance grise entre les cornes antérieure et postérieure.

Douzième segment dorsal. — L'état vitreux de la substance grise devient très net ; il occupe dans chaque moitié de la moelle la base de la corne antérieure ; avec la coloration au Pal ou à l'hématoxyline-éosine, on voit qu'il est constitué par une raréfaction du réseau des fibrilles à myéline et un élargissement des mailles du réseau interstitiel sans adjonction d'éléments figurés anormaux. La méthode de Marchi montre dans ce segment (fig. 3) des

fibres dégénérées dans la zone marginale du cordon antérieur (jusqu'au delà des limites du *F Py D.)*, dans la partie profonde du cordon latéral, dans le cordon postérieur (virgule de Schültze), dans la commissure antérieure et dans la partie vitreuse de la substance grise.

Partie inférieure du onzième segment dorsal. — En plus des régions qui viennent d'être



Fig. 3. — Segment D12 (méthode de Marchi).

Fig. 4. — Segment D11 (partie supérieure).

énumérées, les fibres dégénérées occupent aussi, mais en plus petit nombre, la partie profonde des cordons antérieurs et postérieurs et la partie superficielle des cordons latéraux. On trouve en outre dans la substance blanche de nombreuses vacuoles : ce sont des espaces clairs qui ne prennent aucune des substances colorantes usuelles, sauf en un point, central ou excentrique, où se trouve le cylindraxe ; ce dernier, tantôt gonflé, tantôt et le plus souvent ratatiné et tordu, est parfois entouré d'une ligne sinueuse ou de granulations

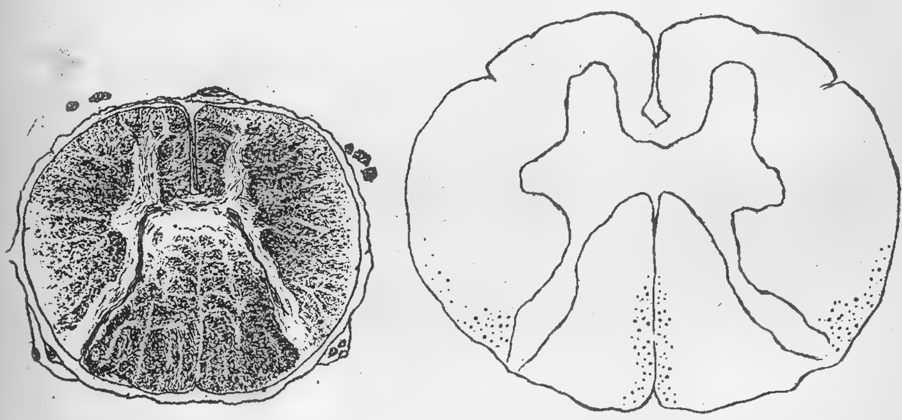


Fig. 5. — Segment D10 (méthode de Pal).

Fig. 6. — Moelle cervicale (méthode de Marchi).

réfringentes qui représentent des vestiges de la gaine de myéline. L'état vitreux de la substance grise persiste.

Partie supérieure du onzième segment dorsal. — La dégénérescence vitreuse de la substance grise s'arrête ici. Les produits de fragmentation de la myéline (fibres dégénérées) ne sont plus seulement disséminés dans la substance blanche, mais forment en outre en quelques points (partie profonde des cordons postérieurs, zone marginale des cordons latéraux) des amas presque confluents (fig. 4). Les vaisseaux intra-médullaires sont sou-

vent dilatés et les septa conjonctifs épaissis. Nombreuses vacuoles à la périphérie de la substance blanche.

Dixième segment dorsal. — Dans la partie supérieure de ce segment qui correspond à l'impression de l'arête osseuse, on remarque (fig. 5) une légère diminution de volume de la moelle sans déformation, une intégrité parfaite de la pie-mère et des vaisseaux extra-médullaires, une dilatation des petits vaisseaux intra-médullaires, un épaississement des septa conjonctifs qui dissocient la substance blanche, surtout dans les cordons postérieurs ; dans la partie profonde de ces derniers, la sclérose forme un foyer presque compact que traversent seulement quelques fibres à myéline.

Dans la substance grise le réseau des fibrilles à myéline ne manque que dans la commissure grise, mais dans les cornes antérieures et postérieures ces fibrilles sont variqueuses, le réseau interstitiel est épaissi ; la plupart des cellules de la substance grise sont conservées, sauf celles de la colonne de Clarke qui ont en partie disparu. La substance blanche contient des vacuoles en moins grand nombre que dans le segment précédent.

Au-dessus et au-dessous du point de compression maxima, les fibres à myéline reparaissent plus abondantes, surtout à la périphérie de la substance blanche.

Neuvième segment dorsal. — Comme dans le onzième segment, la dégénérescence des fibres est diffuse et forme en outre des foyers presque compacts dans le fond des cordons postérieurs et à la périphérie des cordons latéraux. Nombreuses vacuoles dans la substance blanche.

Huitième et septième segments dorsaux. — Dégénérescences secondaires limitées aux cordons postérieurs (partie profonde et médiane), au faisceau cérébelleux direct et de Gowers. Pas de vacuoles.

Depuis le sixième jusqu'au premier segment dorsal, on voit les dégénérescences ascendantes s'atténuer progressivement. La méthode de Marchi ne montre plus que la dégénérescence de fibres isolées dans le cordon de Goll, le cérébelleux direct et une partie du faisceau de Gowers.

Moelle cervicale. — Le reliquat des dégénérescences ascendantes est presque nul (fig. 6).

Réflexions.— a) *Cliniques.*— Cette observation présente une particularité clinique intéressante : la contracture intermittente en flexion, qui se produisait brusquement à la façon d'un réflexe ; la contracture en extension représentait l'état de repos et il était presque impossible à la malade de garder une position intermédiaire entre ces deux positions extrêmes. Doit-on chercher l'explication de cette anomalie dans la topographie des dégénérescences secondaires qui ont laissé presque indemne le faisceau pyramidal ? Nous donnons cette explication comme une simple hypothèse, dont la discussion ne saurait trouver place dans ce travail.

Il faut noter également dans l'observation la faible intensité des troubles sensitifs et l'absence de troubles sphinctériens qui s'accordent avec le peu de lésions destructives trouvées à l'examen histologique.

b) *Anatomiques.* — Ce cas représente la variété, assez rare dans le mal de Pott, de *compression par une arête osseuse sans association de pachyméningite*. Le relevé topographique des lésions secondaires produites dans la moelle par la compression osseuse montre qu'elles ne sont pas limitées au segment comprimé (segment D10). On trouve en effet :

1° Un état vitreux, œdémateux de la substance grise dans les segments L1, D12 et partie inférieure de D11 ;

2° Dans la substance blanche des segments D11, D10, D9, un grand nombre de vacuoles hyalines que l'on peut considérer comme le résultat, soit d'un gonflement de la gaine de myéline, soit d'un exsudat dans les espaces lacunaires autour des fibres nerveuses ;

3° Une hyperplasie des septa conjonctivo-vasculaires et du tissu névroglique ;

ces lésions banales de réaction des tissus interstitiels s'étendent également sur une grande hauteur : il est même à noter que dans le segment comprimé elles sont beaucoup plus développées dans les cordons postérieurs que dans les cordons antérieurs qui ont été en contact direct avec l'arête osseuse;

4° Des dégénérescences des fibres nerveuses absolument diffuses dans les segments D9, D10 et D11 (partie supérieure) et allant en s'atténuant progressivement au-dessus et au-dessous; elles sont bien renforcées vers le segment D12 par des fibres dégénérées venant de la substance grise altérée elle-même à ce niveau (fig. 3) ; et cependant, en dernière analyse, la dégénérescence descendante des faisceaux pyramidaux est presque insignifiante ; il en est de même pour la dégénérescence ascendante du faisceau de Gowers, et dans la moelle cervicale on ne trouve plus que quelques fibres altérées dans les cordons de Goll et le faisceau cérébelleux direct. Les dégénérescences secondaires frappent donc surtout les fibres courtes et moyennes, tandis que les fibres à long trajet sont pour la plupart intactes.

En résumé dans ce cas, bien que la pression de l'arête osseuse ait porté sur un point limité de la moelle, elle a engendré non seulement des lésions locales, mais encore des lésions à distance par l'intermédiaire de troubles circulatoires (stase et œdème).

Deuxième cas. — **Mal de Pott avec gibbosité, paraplégie spasmodique et troubles sphinctériens. Mort par tuberculose pulmonaire quelques mois après le début de la paraplégie.**

Autopsie. — Carie du corps des 7[e] et 8[e] vertèbres dorsales; pachyméningite caséeuse occupant sur la face antérieure de la dure-mère l'espace compris entre l'émergence des 10[es] racines dorsales en bas et, en haut, celles de la 8[e] racine à gauche et de la 7[e] racine à droite (fig. 7). La face postérieure du sac dure-mérien est libre; la pachyméningite ne forme donc pas un anneau complet. La face interne de la dure-mère n'est pas envahie par les fongosités tuberculeuses; la cavité de l'arachnoïde et la pie-mère ont leur aspect normal. La moelle n'est pas déformée malgré la compression exercée par la pachyméningite sur les segments D12, D11, D10 et D9.

Examen histologique. (Marchi, Pal, hématoxyline-éosine, carmin). — L'étude topographique et histologique des lésions peut se résumer de la façon suivante; en examinant la moelle segment par segment et de bas en haut, on trouve successivement :

1° Dans la moelle lombaire une simple dégénérescence descendante du faisceau pyramidal, très accusée dans le F Py C. (méthode de Marchi.);

2° Dans les segments D12, D11, D10, D9 qui constituent la portion de la moelle recouverte par la pachyméningite, les lésions augmentent progressivement; à la dégénérescence descendante des faisceaux pyramidaux s'ajoute celle de nombreuses fibres des cordons antéro-latéraux et des cordons postérieurs; on voit apparaître, en outre, dans les segments D10 et D9 un état vitreux de la substance grise centrale, et, dans la substance blanche, de nombreuses vacuoles (fig. 8) d'aspect hyalin, semblables à celles qui ont été décrites dans le premier cas.

3° *C'est immédiatement au-dessus de la région comprimée*, dans les segments D8 et D7, qu'on trouve le maximum de lésions médullaires ; un grand nombre de fibres de la substance blanche et de fibrilles à myéline de la substance grise sont en état de désintégration (méthode de Marchi); cette dégénérescence des fibres nerveuses est associée à une prolifération anormale de la névroglie et du tissu conjonctif des septa vasculaires; les parois des vaisseaux sont fréquemment épaissies, mais leur lumière reste toujours perméable. Les vacuoles de la substance blanche sont très nombreuses. On voit, en outre, quelques petits foyers de myélomalacie (fig. 9), disséminés dans les cordons latéraux et postérieurs ; dans ces foyers nécrotiques les éléments histologiques ne disparaissent pas en masse : on y retrouve (coloration à l'hématoxyline-éosine) des fibres dont la gaine de myéline est frag-

mentée et tomenteuse, des cylindraxes entourés d'une zone vacuolaire, des cellules et des fibres névrogliques, des capillaires, le tout noyé dans une gangue formée par une masse finement granuleuse et ne contenant ni cellules inflammatoires, ni globule sanguins.

4° Dans les segments D6 et D5 les dégénérescences secondaires sont encore à l'état diffus; les vacuoles de la substance blanche ont disparu.

5° Dans les segments supérieurs de la moelle dorsale la dégenérescence des fibres com-

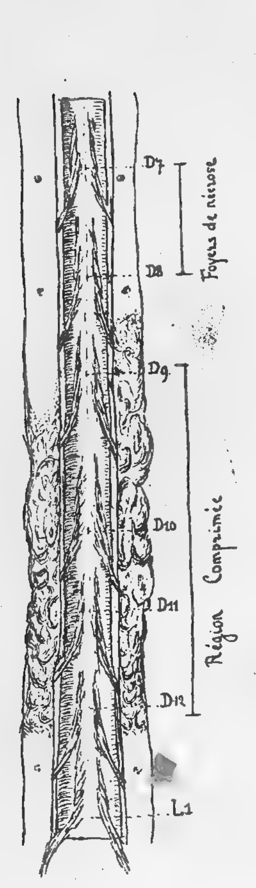


Fig. 7.

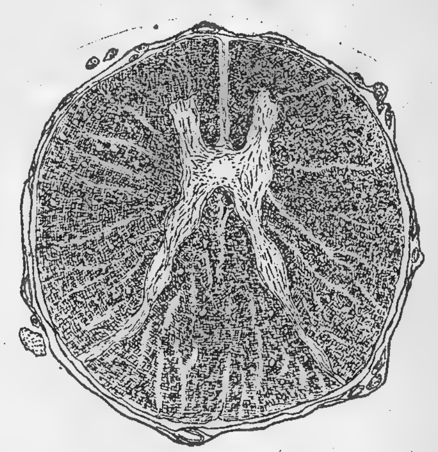


Fig. 8. — Segment D9 (hématoxyline; éosine).

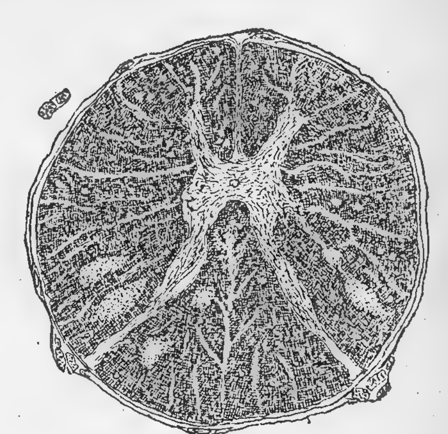


Fig. 9. — Segment D7 (Hématoxyline; éosine).

missurales et d'association s'éteint progressivement, et dans la moelle cervicale on ne trouve plus que des dégénérescences secondaires ascendantes (cordons de Goll, faisceaux cérébelleux direct et de Gowers).

Remarques. — Ce cas représente la forme classique : carie vertébrale avec pachyméningite externe, et comme la plupart de nos prédécesseurs, nous avons constaté l'absence de foyers tuberculeux dans la moelle ; il faut donc invoquer une autre pathogénie, la compression exercée par la masse fibro-caséeuse sur les segments correspondants de la moelle ; mais l'examen histologique révèle un fait intéressant : les lésions intramédullaires sont diffuses et elles atteignent

leur maximum dans les segments situés au-dessus de la région comprimée.

On arrive ainsi à cette conclusion que les lésions intramédullaires les plus avancées ont été le résultat indirect de la compression et se sont produites soit par ischémie, soit par stase sanguine ou lymphatique. L'état des vaisseaux, restés partout perméables, est défavorable à l'idée de troubles ischémiques ; reste la dystrophie par stase qui est l'hypothèse la plus vraisemblable, elle s'accorde du reste avec les résultats de l'examen histologique.

Troisième cas. — G..., 42 ans, journalier, commence à souffrir en janvier 1896 de douleurs dans le dos et les côtés et d'un affaiblissement progressif des membres inférieurs; à peu près à la même époque, son membre supérieur droit est devenu plus faible.

Le malade entre le 17 août 1896 dans le service de M. le Dr Dreyfus-Brisac, à l'hôpital Lariboisière ; on constate une paraplégie spasmodique très marquée avec exagération des réflexes. Pas de troubles de la sensibilité, pas de troubles vésicaux. Il existe en outre une parésie du membre supérieur droit, prédominant dans les muscles de l'avant-bras et de la main et accompagnée d'un léger degré d'atrophie de l'éminence thénar; les réflexes olécrâniens et des radiaux sont normaux, il n'y a pas d'inégalité pupillaire.

Le rachis n'est pas déformé, mais la percussion des vertèbres dorsales supérieures provoque une douleur assez vive. Tuberculose pulmonaire.

A la suite d'un régime tonique, les lésions pulmonaires et les troubles paralytiques diminuent et le malade avait recouvré en grande partie les mouvements de ses membres inférieurs et de sa main droite, lorsqu'il succomba à une entérite en mars 1897.

Autopsie. — A l'ouverture du canal rachidien on voit le corps des deuxième, troisième et quatrième vertèbres dorsales recouvert par un tissu lardacé, provenant d'un foyer de carie placé dans le corps de la troisième vertèbre dorsale ; ce tissu a pu autrefois exercer une compression sur la moelle, mais actuellement il n'a qu'une épaisseur maxima de 3 à 4 millim., *il n'adhère pas à la dure-mère* qui présente un aspect normal sur ses deux faces, externe et interne. On trouve un peu plus haut, dans la masse latérale droite de la première vertèbre dorsale, un second foyer de carie ; la gaine des racines huitième cervicale et première dorsale est épaissie, mais non adhérente à l'os.

Examen histologique de la moelle (Marchi, Pal, carmin). — On trouve comme unique lésion une dégénérescence partielle de la quatrième racine dorsale droite qui occupe d'abord la zone cornu-radiculaire, puis le faisceau de Burdach, puis le cordon de Goll où elle s'épuise d'ailleurs en grande partie.

Aucune autre lésion ne s'observe, même dans les segments en rapport avec la masse caséeuse ; il n'y a en particulier pas de vacuoles dans la substance blanche. La pie-mère n'est pas épaissie, les vaisseaux extra et intra-médullaires et les septa conjonctifs ont un aspect normal.

Les lésions des racines du plexus brachial du côté droit n'ont pas non plus provoqué de dégénérescences des fibres intra-médullaires.

En résumé, le mal de Pott a donné, dans ce dernier cas, d'une part des symptômes de compression radiculaire de la partie inférieure du plexus brachial, d'autre part une paraplégie d'abord progressive, puis rapidement améliorée. Pour ce qui concerne la paralysie médullaire, on peut se demander si, au début, les éléments histologiques de la moelle ont été modifiés dans leur structure ou simplement troublés dans leur fonctionnement ; en tout cas, il est certain qu'au moment où le malade a succombé, bien que l'état paréto-spasmodique des membres inférieurs existât encore, la moelle ne contenait pas de lésions appréciables.

Nous avons voulu publier ces trois observations parce qu'elles nous paraissaient venir à l'appui des principaux travaux publiés sur les paraplégies du mal de Pott et confirmer une conclusion déjà énoncée par d'autres : au point de vue

clinique ces paraplégies présentent peu de variations individuelles; mais leur anatomie pathologique et, ce qui est important dans l'espèce, leur pronostic sont des plus variables.

II

CONTRIBUTION A LA CONNAISSANCE DES IDÉES OBSÉDANTES (1).

PAR

Boc. dr. Lad. **Haskovec** (de Prague).

Depuis Morel (1866), Griesinger (1868) et Westphal (1877), on a beaucoup parlé sur la nature, la définition des obsessions ainsi que sur leur place en nosographie. On a décrit une foule de variétés d'obsessions et on a traité surtout les questions suivantes: — Les lésions intellectuelles ou émotives sont-elles primaires ou secondaires? — Quel est le rapport des obsessions avec quelques névroses et psychoses? — En ce qui concerne la première question, les auteurs se sont divisés en deux partis. Au Congrès de Moscou, MM. Pitres et Régis, dans leur conférence, ont conclu que *l'obsession n'est souvent que la forme aggravée ou intellectualisée de la phobie.* Bien que, dans la conférence de ces auteurs, on ait beaucoup contribué à l'élucidation de la question des états obsédants et bien qu'on y ait publié beaucoup de nouveaux détails, certains points de cette question restent encore irrésolus.

J'ai eu l'occasion d'observer un grand nombre de cas de diverses phobies et d'obsessions. Cette étude m'autorise à formuler quelques conclusions qui pourraient nous intéresser en ce qui concerne quelques questions encore pendantes.

Quelques cas que j'ai pu observer sont en même temps une contribution intéressante à la symptomatologie et à la pathogenèse des obsessions. Touchant la question de la primordialité des lésions intellectuelles ou affectives dans l'obsession, les auteurs se sont divisés en deux partis parce que l'on n'avait pas assez nettement séparé les phobies et les idées obsédantes des idées fixes proprement dites.

J'ai étudié à ce point de vue plus de 100 cas et j'en ai trouvé certains dans lesquels les lésions intellectuelles étaient nettement primaires, tandis que dans la majorité des cas c'étaient des lésions affectives. Aux premiers appartiennent les idées fixes de Westphal et de Griesinger, aux seconds appartient le grand groupe de phobies.

Il se trouve parmi eux un grand nombre de cas de transition et on est souvent très embarrassé pour déterminer s'il s'agit d'une phobie ou d'une obsession proprement dite. Ces cas de transition sont la cause que MM. Pitres et Régis ont fait entrer les phobies dans le domaine des obsessions ou inversement. Quelquefois l'image visuelle provoque l'idée obsédante sans qu'il y ait dans ce moment ou auparavant aucune réaction émotionnelle.

Le malade voit par exemple une hache et il est aussitôt obsédé par l'idée de tuer une personne qui lui est chère. Alors le voisinage de cette personne, la réflexion sur la possibilité d'accomplir cet acte et la réflexion sur ses suites ainsi

(1) Communication au *XVIe Congrès international de médecine*, à Paris, 1900 (section de psychiatrie).

que la lutte intérieure contre l'idée obsédante produisent une réaction émotionnelle secondaire.

J'estime que MM. Pitres et Régis vont trop loin en soutenant cette thèse : *Supprimez par la pensée l'angoisse; l'anxiété qui s'y trouvent, et vous n'avez plus d'obsession.* Les mêmes auteurs disent aussi que les impulsifs s'angoissent parce qu'ils sentent (dans les cas d'obsessions bénignes) toute l'extravagance de pareils actes. Cela est vrai dans quelques cas, mais non dans tous.

Il y a beaucoup de cas où l'extravagance des obsessions impulsives laisse les malades indifférents. Les malades accomplissent les actes impulsifs pour se débarrasser d'une anxiété inexplicable qu'ils éprouveraient s'ils ne les accomplissaient pas et aussi parce que toute résistance leur est impossible. Comme autre preuve que l'émotion est ici primaire, MM. Pitres et Régis disent que les idées obsédantes peuvent changer chez quelques malades mais que l'émotion reste la même.

Cela est vrai aussi, mais je crois qu'il n'y a là aucune preuve en faveur de l'une ou de l'autre opinion.

La sphère intellectuelle, si riche naturellement, est sujette par cela même aux changements.

Du reste, il ne s'agit pas toujours dans l'obsession d'un sentiment d'anxiété. J'ai pu observer un étudiant obsédé par des idées gaies qui éprouvait par suite un sentiment de joie.

Si l'émotion n'était qu'une réaction de l'idée fixe, son intensité devrait être, d'après ces auteurs, en raison directe de l'intensité de cette idée. MM. Pitres et Régis soutiennent le contraire, mais je crois que des cas semblables peuvent très souvent se présenter, et s'ils ne se présentent pas, c'est que l'émotivité n'est pas la même chez tous les individus.

Un désaccord semblable existe même chez les sujets normaux. La même idée ne provoque pas chez chacun d'eux la même émotion, bien qu'il faille considérer cette émotion comme une réaction de la même idée. Je ne peux pas dire avec MM. Pitres et Régis que les symptômes affectifs diminuent d'intensité au fur et à mesure que l'obsession s'intellectualise. J'ai plutôt observé le contraire. Que l'idée, dans l'état obsédant, soit une idée substituée qui, par un mécanisme quelconque, a pris la place de l'idée primitive toujours relative à la vie sexuelle de l'individu, comme l'affirme Freud, c'est ce que je ne puis croire, d'accord en cela avec MM. Pitres et Régis.

Ces Messieurs analysent, dans un autre article concernant l'éreuthophobie, l'émotion qui devient pour eux un fait biologique, bien déterminé et composé de deux éléments : d'un élément physique, primaire, les lésions vasomotrices, et d'un élément secondaire, psychique, d'un sentiment.

Cette analyse est valable dans beaucoup de cas, mais non dans tous. Pourtant je ne peux pas croire qu'il s'agisse, dans tous les cas d'éreuthophobie, de ce processus causal. On peut accorder qu'il existe dans quelques cas un processus inverse.

Je crois qu'à côté des lésions vasomotrices ce sont aussi d'autres anomalies d'innervation du nerf sympathique qui peuvent être un des éléments constitutifs primaires de l'émotion.

Quelquefois, comme le dit M. Magnan, il est vrai que le sympathique « obéit à la situation mentale au lieu de la commander »; mais quelquefois aussi c'est le contraire qui a lieu.

Je crois que même la nutrition générale exerce une certaine influence sur la

sphère intellectuelle et que nous nous trouvons ici en présence d'un cercle vicieux de l'action mutuelle.

Dans un cas intéressant que j'ai pu observer, le surmenage intellectuel a amené une névrose, des troubles digestifs, la dyspepsie et, par suite, un état d'auto-intoxication; cet état, à son tour, a produit des causes émotionnelles diverses et même des obsessions différentes.

Dans un autre cas, chez une albuminurique, l'intensité et les paroxysmes des idées obsédantes marchaient de pair avec l'intensité de l'albuminurie, suivant que la diète produisait chez la malade une aggravation ou une amélioration de la maladie.

Encore un mot seulement sur le portrait clinique de l'obsession :

A mon avis, bien qu'il y ait beaucoup de cas de transition, il existe cependant une certaine différence entre les phobies et les idées obsédantes, les idées fixes, comme l'ont très bien compris Griesinger et Westphal.

La conception de l'obsession, en général, comme phobie intellectualisée est très large, je crois. De même que l'on peut observer quelques transitions entre les phobies et les obsessions proprement dites, de même aussi on peut constater qu'il existe des cas de transition entre les phobies, les obsessions et les divers syndromes morbides dans la sphère motrice, sensorielle et sensitive, ainsi qu'on l'a déjà fait remarquer. Or, une fois, c'est la sphère intellectuelle qui est atteinte; une autre fois, c'est la sphère émotive; en troisième lieu, ce peut être la sphère sensorielle, sensitive ou motrice.

Les symptômes morbides ne concernent pas régulièrement une seule sphère; mais, vu l'unité de tout le système nerveux, ils peuvent se manifester en même temps dans d'autres sphères.

Ce sont, par exemple, la sphère intellectuelle et la sphère émotive dans lesquelles se présentent en même temps les symptômes morbides.

Puis vient la sphère sensorielle. On a déjà reconnu des obsessions hallucinatoires.

Il m'a été donné d'observer un cas semblable qui vient confirmer que l'hallucination dans l'obsession est vraiment représentative, comme le disent MM. Pitres et Régis.

Nous passons ensuite à la sphère sensitive (migraine, douleurs centrales, paresthésies et anesthésies) et enfin à la sphère motrice (tics, certaines paralysies).

On ne parle pas beaucoup en général des rapports que présente l'attaque épileptique avec les paroxysmes des idées obsédantes.

Ces rapports sont pourtant très intéressants. Griesinger est le premier qui en ait fait mention, comme le cite Berger.

Depuis Griesinger, tous les auteurs se sont refusés à voir une analogie quelconque entre l'attaque épileptique et le paroxysme des idées obsédantes.

D'après la définition qui a été donnée jusqu'à présent des idées obsédantes, on est obligé de supposer que le sujet a clairement conscience de son état. Et pourtant, d'après Jéglas, la clarté de conscience dans les états obsédants n'est pas toujours absolue.

La nécessité de conscience, claire dans l'obsession, n'est pas absolument exigible à présent. Obsessions et impulsions arrivent très souvent dans l'épilepsie, et l'épilepsie éclate quelquefois chez les obsédés.

On sait que les caractères de l'attaque épileptique et des paroxysmes de l'état obsédant sont assez différents pour qu'on ne puisse faire aucune confusion. Mais on a bien caractérisé aussi l'attaque épileptique et hystérique, et pourtant on

parle de l'hystéro-épilepsie; on a bien caractérisé de même l'hystérie et la neurasthénie, et on parle de l'hystéro-neurasthénie. L'épilepsie et les obsessions ne sont pas tellement opposées que l'on ne puisse considérer l'idée de Griesinger comme à priori réfutable.

Je pourrais citer à l'appui de ce que j'avance les cas suivants :

J. R..., âgé de 36 ans, étudiant ès lettres, épileptique héréditaire.

Le malade raconte lui-même :

« Un jour, étant au théâtre, sous l'influence de la chaleur et peut-être aussi de la musique, j'éprouvai une très grande excitation et une fatigue extrême. Il me semblait que j'allais être pris d'une attaque.

« Je résistai de toutes mes forces, si bien que l'attaque ne se produisit pas, mais en même temps je me trouvai dans un état psychique étrange. Au sortir du théâtre, il me semblait rêver.

« A la vérité, je voyais tout, j'entendais et je distinguais tout ce qui se passait dans la rue, je parlais avec mes amis comme d'habitude, mais tout cela me semblait être étrange.

« Il me semblait que les perceptions n'arrivaient pas directement à moi, que je n'avais pas des impressions réelles, mais que c'était la reproduction automatique des choses déjà apprises qui apparaissaient dans mon cerveau seulement parce qu'elles me concernaient.

« Je ne peux pas décrire cela.

« C'était un état d'esprit tout à fait étrange; je croyais rêver et j'avais cependant conscience de tout ce qui se passait autour de moi.

« Seulement j'avais vécu tout cela auparavant, je l'avais senti, mais dans ce moment je ne croyais que l'observer. »

Cet état persista pendant plus d'un an chez le malade.

Il s'y était si bien accoutumé qu'il ne lui semblait plus aussi extraordinaire.

Les facultés intellectuelles, la perception, l'intelligence n'avaient subi aucun changement, sauf la mémoire des noms qui était un peu affaiblie. Quelquefois, le soir, le malade éprouve un sentiment de tristesse inexplicable, une sorte d'anxiété qui disparaît après peu de temps.

Dans un autre cas, chez un garçon élevé à l'École de commerce, âgé de 20 ans, j'ai relevé les observations suivantes :

Le malade a toujours été bien portant jusqu'au mois de mars 1897.

A cette époque, à l'école, il fut obsédé tout à coup par le sentiment et par la pensée qu'il n'était pas lui-même et il était obligé, par un mouvement quelconque, de se convaincre qu'il existait réellement.

Quelquefois aussi il est obsédé par la pensée qu'il ne vit pas.

Dans ces moments, il est distrait. Souvent, au commencement d'une étude, une force le pousse irrésistiblement à se demander : « Comment se développe l'esprit, l'ouïe, etc. » A ce moment il rougit quelquefois. Quelquefois aussi il peut repousser les idées obsédantes, mais lorsqu'il est incapable de le faire, il est gêné dans son étude. Ces idées obsédantes reviennent tous les deux ou trois jours et elles persistent avec quelques accalmies toute la journée, une demi-journée, ou une demi-heure.

Aucune phobie ou état anxieux quelconque.

Pas de douleurs de tête.

Sommeil normal. Mémoire bonne.

Enfin, j'ai pu observer un état analogue chez un sujet âgé de 21 ans, étudiant, qui est atteint de temps en temps d'attaque de migraine ophtalmique déjà depuis dix ans.

Nous avons dit plus haut que la conscience dans les attaques d'obsession peut ne pas être claire.

Au contraire, l'expérience a démontré que dans les attaques épileptiques avérées les impulsions même criminelles qui se produisent souvent avant ou après l'attaque sont quelquefois jusqu'à un certain point conscientes, comme j'ai pu m'en convaincre moi-même dans un cas intéressant.

MM. Pitres et Régis, en parlant des impulsions dangereuses et criminelles, disent avec raison que ce ne sont pas des obsessions proprement dites, mais qu'il s'y ajoute : dégénérescence, débilité morale, alcoolisme, morphinisme, délire; et je voudrais y ajouter encore l'épilepsie.

L'épilepsie dégénérative se trouve souvent latente dans les impulsions criminelles.

Bien que j'aie déjà parlé un peu de la pathogenèse et de l'étiologie des obsessions, j'y reviens encore.

On peut être d'accord avec Freud lorsqu'il affirme combien est grande la part prise par la sphère génitale dans la genèse des diverses phobies et obsessions.

Ce n'est point par hasard que dans la puberté, dans l'âge critique chez les femmes, dans la menstruation, dans la lactation, après l'onanisme et d'autres anomalies et excès sexuels et après l'avortement, — ce n'est pas par hasard, dis-je, que l'on peut observer si souvent les phobies et les obsessions.

On a déjà fait remarquer que dans les cas de psychoses provenant de la vie sexuelle la nutrition générale altérée peut être cause des troubles nerveux à côté des chocs psychiques.

N'en est-il pas de même dans les obsessions et phobies ?

Voilà un chapitre neuropathologique, névrochimique très riche, très peu étudié à ce point de vue, et cependant très important. J'ai observé à côté des causes susdites et à côté des diverses variétés d'hérédité, l'émotion, le surmenage intellectuel, l'empoisonnement par la caféine et par le gaz d'éclairage, la dyspepsie, la dilatation de l'estomac, la constipation et l'anémie (qui sont tous états d'intoxication) dans l'étiologie des phobies et des obsessions. Dans quelques formes frustes de la maladie de Basedow, que nous regardons aujourd'hui comme une maladie d'intoxication, on peut observer souvent des phobies. Les phobies et les obsessions apparaissent non seulement chez les dégénérés à différents degrés, mais encore chez les sujets relativement normaux sous l'influence de ces causes diverses. On peut regarder ces syndromes chez ces sujets normaux comme les stigmates de la dégénérescence acquise; mais ce sont là des opinions variables et tout à fait personnelles.

On voit que l'étiologie et la pathogenèse des phobies et des idées fixes sont les mêmes que celles de ce grand groupe de lésions fonctionnelles du système nerveux que nous désignons sous le nom de « névroses », et même le tableau clinique des phobies et des idées fixes constitue un maillon de la chaîne des névroses. Ce tableau clinique est des plus variés et, d'après ce qu'il contient, il est impossible d'obtenir une base solide pour la classification clinique.

On sait que le nombre de tableaux cliniques s'augmente tous les jours par la différence des cas.

A ce point de vue, voici trois cas intéressants :

I. — J. W.., âgé de 26 ans, employé. Son père est mort d'apoplexie, une sœur nerveuse. État physique normal. Le malade se souvient que dans son enfance il regardait souvent derrière lui pour voir s'il n'avait rien perdu. A l'école, il regardait jusqu'à trois fois dans son pupitre pour s'assurer qu'il n'avait pas oublié un livre, bien qu'il le tînt à la main. Depuis son enfance il jouissait d'une bonne santé. Il y a deux ou trois ans, il commença à devenir très *circonspect* dans tout ce qu'il faisait. Il se développa chez lui, tout à fait

insensiblement, une curiosité morbide, folie du doute, et un désir questionnant, si bien qu'il se décida à consulter un médecin. Il ne sait pas si cet état général est une habitude ou une *névrose*. Lorsqu'il sort de chez lui, il revient sur ses pas pour voir s'il a bien fermé la porte. S'il voit à terre un morceau de papier, il s'arrête et le ramasse.

Dans un hôtel, il aura houte de ramasser ce morceau de papier devant d'autres personnes et il attendra qu'elles soient sorties pour satisfaire son désir.

S'il ne le ramasse pas, il éprouve une angoisse très grande à la poitrine. S'il voit un point noir sur une cuiller, il se demande d'où vient ce point, comment la cuiller a pu se salir ainsi, etc., etc. Si, pour une cause quelconque, il n'a pas bien compris quelque chose dans la conversation avec une personne, il réfléchit tout le soir là-dessus jusqu'à ce qu'il soit hanté par des idées de suicide.

Si une personne lit le journal et en montre un passage à son voisin, notre malade est forcé de le voir, lui aussi.

Quand il voit à terre une allumette ou une mie de pain, il se demande comment et pourquoi elles se trouvent là, qui les y a mises, d'où elles proviennent, etc., etc.

Il se sent « *unter dem Drucke der Muss* » de ramasser ces choses et de les regarder.

Quand il l'a fait, il éprouve un soulagement, sans quoi il est en proie à l'angoisse. Il avoue lui-même que ses réflexions ne portent que sur des *futilités* et non sur des questions commerciales.

Un jour il a remarqué que son chef avait ramassé quelque chose à terre et toute la journée il a été tourmenté par l'idée de savoir quelle était cette chose. C'est une « *So ein überaus grosze Neugierde* », d'après le mot même du malade.

Il se sentait forcé de savoir ce dont il s'agissait et cette angoisse eût disparu s'il avait interrogé son chef à ce sujet. Dans de pareils moments, son état lui était presque insupportable.

Quelques heures plus tard, lorsqu'il est redevenu tranquille, cette chose lui semble tout à fait ridicule.

Il essaie quelquefois de résister à ces tentations et il passera volontairement à côté d'un morceau de papier sans le ramasser. Mais, malgré sa volonté, après quelques pas il retourne au morceau de papier qu'il ramasse pour se débarrasser de l'angoisse et de cet état inexplicable.

Quelquefois encore dans le compartiment d'un wagon il se demandera pendant trois heures et plus : « Quel est celui qui a jeté une allumette près de la portière ? pourquoi il l'a jetée si loin, etc., etc. », et lorsqu'il ne peut trouver de solution favorable, il est dans une extrême excitation.

Lorsqu'une personne le regarde, il se demande pour quelle raison cette personne le regarde, ce qu'elle pense de lui, et il se pose ces questions jusqu'à ce qu'il ressente dans les muscles de violentes secousses.

Si quelqu'un va dans une chambre voisine de celle où il se trouve, il se demande pourquoi cette personne entre dans l'autre chambre, ce qu'elle va chercher, etc., etc.

Il serait trop long d'écrire tous les exemples fournis par le malade.

Le malade ne veut pas que ses pensées soient siennes, il ne peut pas se débarrasser d'elles, il s'y oppose, et il les dissimule soigneusement à ceux qui l'entourent.

Il reconnaît tout cela comme des futilités et il dit : *Plus les choses sont futiles, plus j'y porte intérêt.*

II. — N..., femme d'un commerçant, âgée de 33 ans, n'ayant jamais eu d'enfants.

Le père arthritique ; la mère, nerveuse, a été dans son enfance sujette à quelques-unes des obsessions absolument semblables à celles qu'éprouve la malade. Ses frères et sœurs sont atteints de nervosité, d'hypochondrie, et l'une des sœurs est en proie aux mêmes idées obsédantes.

La malade est très intelligente et, sauf les idées obsédantes, on ne remarque chez elle aucune altération psychique. Elle nous fait part que dans son enfance elle était déjà sujette à des obsessions et phobies.

Lorsqu'elle était enfant, elle avait peur de monter en voiture et quand elle devait y monter, elle était prise d'une extrême agitation. Cette obsession disparut après quelques années.

Dans son enfance elle était aussi atteinte de tic nerveux.

Réglée à l'âge de 12 ans.

Les règles étaient toujours régulières. A l'âge de 15 ans, elle a été atteinte d'un catarrhe intestinal grave et, sauf cela, elle n'a jamais été sérieusement malade.

Elle a été relativement bien portante jusqu'à son mariage, contracté il y a dix ans.

Depuis cette époque, elle est toujours souffrante.

La malade croit trouver la cause de sa maladie en ce qu'elle se couche habituellement trop tard et qu'elle boit plus de bière qu'auparavant. Depuis son mariage elle est frappée des diverses idées obsédantes variables, agoraphobie, sidérodromophobie, etc.

Depuis quelque temps, elle ne peut supporter qu'une chose soit pendue. Une force la pousse à la dépendre, et elle fait de même pour presque tous les tableaux de la chambre.

Cette obsession a fait son apparition à l'époque où elle a été traitée par la méthode de Kneipp (1897) pour des accès d'angoisse et d'attente anxieuse.

Durant ce traitement elle pendait ses bottines à un crochet et depuis cette époque, lorsqu'elle aperçoit quelque chose de pendu, elle éprouve un sentiment d'oppression en même temps qu'un vif désir de le dépendre.

De même elle ressent la même oppression toutes les fois qu'elle voit quelque chose d'emballé ou d'enfermé. A aucun prix elle ne peut remonter un rideau baissé précédemment.

Elle-même ne peut rien emballer. Les objets pendus lui donnent l'idée qu'ils vont tomber et la malade éprouve en même temps un sentiment vague comme si elle-même était suspendue. Ces idées et ces sentiments se produisent surtout lorsqu'elle aperçoit dans cette position des objets faciles à transporter.

Nous avons déja dit que des choses enfermées produisent chez elle le même sentiment d'oppression. Il arriva un jour que son mari, partant en voyage, emporta le flacon de calodont.

Dès qu'elle se fut aperçue de cette disparition, elle fut en proie à une angoisse énorme et elle fut sur le point de télégraphier à son mari pour qu'il lui renvoyât ce flacon. Mais lorsque l'angoisse, après avoir atteint sa plus grande intensité, commença à diminuer et lorsque la malade pensa que le télégramme adressé à son mari serait cacheté, elle abondonna l'idée de télégraphier et s'acheta un nouveau flacon de calodont.

La malade ne peut rien supporter de fermé (une boîte, une lettre, etc.) : elle veut que tout soit ouvert.

Quand elle voit un parapluie fermé, ou lorsqu'on ne l'ouvre pas aussitôt, la respiration lui manque et elle est obligée de faire un effort pour respirer.

Lorsqu'elle a écrit quelque chose, elle doit le brûler aussitôt ou l'emporter avec elle. Si elle ne le fait pas, elle ressent une angoisse. C'est pourquoi depuis de longues années elle n'a écrit à personne.

Elle doit déballer et retirer tout ce qu'elle voit emballé dans les tiroirs ou dans les boîtes.

Lorsqu'elle ne peut le faire, l'angoisse la reprend.

Si à la promenade elle se souvient que le poêle de la maison est fermé, elle est reprise de même par l'angoisse dont nous avons parlé plus haut.

Lorsqu'elle est en présence d'objets mobiles, elle doit les déplacer légèrement et, lorsqu'elle ne le fait pas, elle a la conviction qu'il lui arrivera quelque chose et éprouve en même temps de l'anxiété.

A la vue d'une bouteille bouchée, elle ressent un étouffement.

D'autres fois, elle doit toucher toutes les poignées des portes des maisons voisines. Lorsqu'elle en a oublié une ou lorsqu'on ne lui a pas permis de descendre dans la rue, elle s'en montre très affectée parce qu'elle croit qu'elle deviendra folle ou qu'elle mourra.

Quelquefois encore, elle est obligée de regarder dans l'intérieur des magasins et de lire des adresses et des affiches apposées sur les murs.

Au moment de sortir de sa chambre, elle doit toucher un grand nombre des objets qui s'y trouvent (tableaux, verres, etc.).

Un jour qu'elle allait prendre le train à une gare assez éloignée de la maison, elle se souvint qu'en partant elle avait oublié de toucher à un petit miroir et elle préféra rester seule à la gare et risquer de manquer le train pendant que son mari prenait une voiture pour aller chercher l'objet en question et le lui rapporter.

Lorsqu'elle pose un verre sur la table, elle a toujours soin de le pousser un peu, car elle

craint qu'en ne le faisant pas le verre ne reste fixé à la table et que personne ne puisse l'en détacher.

Lorsqu'une variété d'idées obsédantes disparaît ou s'affaiblit, une autre variété lui succède, par exemple l'arithmomanie, l'onomatomanie, l'agoraphobie de nouveau, etc.

Elle reconnaît que ce sont là des choses futiles et ridicules, mais elle est incapable d'y résister par elle-même.

Lorsqu'elle n'obéit pas à ces impulsions, elle a peur qu'il n'arrive quelque chose aux personnes qui lui sont chères ou à elle-même.

Dans les exacerbations de la maladie, elle se sent très malheureuse et la vie lui semble insupportable.

Quelquefois, elle croit plutôt rêver que vivre. Elle éprouve une certaine faiblesse, elle a une sensation de pression dans la tête de même qu'un sentiment étrange que les mains, le nez, les oreilles la gênent.

Elle est triste sans motif de temps en temps, et elle pense qu'elle va mourir.

Ses rêves sont quelquefois des cauchemars.

Toutes ces idées obsédantes, dont nons n'avons cité quelques-unes, sont très variables : tantôt les unes ont une plus grande intensité ; tantôt ce sont les autres ; quelquefois elles restent à un certain état latent et la malade, à ce moment, est soulagée sans être cependant tout à fait débarrassée des idées obsédantes.

Les idées nosophobiques, en particulier, ne la quittent jamais.

La malade a toujours sur elle plusieurs petits flacons (cognac, eau pure, médicaments divers) pour combattre au besoin un évanouissement ou des défaillances ; cependant, elle ne s'en sert jamais.

Examen somatique satisfaisant ; albuminurie. Pas de symptômes hystériques. J'observe la malade depuis trois ans déjà et je trouve l'albuminurie plus grande dans chaque exacerbation de l'état psychique ; le contraire a lieu également. La malade, qui est très intelligente, a remarqué de son côté qu'après avoir mangé beaucoup de viande ou absorbé souvent du bouillon de viande elle se sent plus mal.

La franklinisation continue, ainsi que la privation de la nourriture exclusivement albuminée ont produit dans l'état général et l'état psychique de la malade une grande amélioration.

III. — Homme de 60 ans, célibataire : neurasthénique depuis vingt ans.

Depuis trois ans il est atteint d'une peur obsédante de voir les rayons du soleil dans la chambre, dans l'église, etc.

Depuis un an le malade éprouve le sentiment d'anxiété, d'inquiétude et il devient incapable de penser et de travailler lorsqu'il voit quelqu'un remarquer ses paroles.

Il pria, au début de sa visite, le médecin de ne faire aucune remarque sur l'histoire de sa maladie pendant qu'il la racontait.

Le malade est atteint d'une névrite optique. Il a eu de la syphilis dans son enfance.

Pas d'antécédents héréditaires.

Quel que soit le tableau clinique des phobies et des obsessions, on peut les ranger ainsi qu'il suit :

I. — *Idées fixes* proprement dites de Greisinger, de Westphal ; phrénolepsie de Meschede.

On peut les considérer le plus souvent comme symptômes habituels dégénératifs.

Elles n'aboutissent régulièrement à aucune psychose proprement dite. Elles se présentent sous des formes très variables ; elles sont chroniques, paroxystiques.

Les lésions de la sphère intellectuelle sont ici primaires.

Elles sont assez réfractaires au traitement.

II. — La deuxième catégorie comprend divers états passagers et curables, ou habituels qui se présentent le plus souvent sous l'aspect des *diverses phobies*, et *des cas de transition entre les obsessions et les phobies.*

Quelques obsessions peuvent aussi appartenir à ce groupe.

Elles apparaissent le plus souveut accidentellement chez les névropathes sous l'influence des divers agents provocateurs, mais cette apparition peut avoir lieu aussi également chez les sujets relativement normaux dans les mêmes conditions.

Elles forment, à la vérité, un groupe à part, mais elles touchent de si près aux états neurasthéniques par des cas de transition, qu'elles forment avec eux une chaîne morbide.

III. — *Obsessions et phobies symptomatiques :* a) appartenant aux névroses : hystérie, épilepsie, maladie de Basedow ; b) appartenant aux intoxications.

IV. — *Prodromes des psychoses :* mélancolie, paranoia, paralysie générale. On a déjà remarqué qu'il y a des rapports étroits entre les obsessions de la mélancolie et le paranoia.

On observe aussi des obsessions vraies (non les idées délirantes) comme prodromes de la paralysie générale et au cours du tabes.

Il est possible que les obsessions apparaissent au début dans beaucoup de cas de mélancolie et de paranoia, mais le plus souvent leur existence ne peut être affirmée quand la maladie psychique est déjà déclarée.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

411) **Recherche anatomique de l'origine Centrale du Nerf Oculo-moteur externe (nervus abducens)**, par A. Herver. *Moniteur (russe) neurologique*, 1900, t. VIII, fasc. 4, p. 1-16.

On prenait pour les expériences des chiens, des petits chats, chez lesquels on faisait la résection du muscle droit externe d'un côté et, par conséquent, les branches terminales du nerf oculo-moteur externe étaient aussi coupées ; un ou deux mois après, l'animal était tué, et son cerveau examiné d'après la méthode de Marchi. Grâce au développement de la dégénérescence des fibres radiculaires du nerf oculo-moteur externe, l'auteur put s'assurer que les racines des nerfs oculo-moteurs externes s'entre-croisent ; le noyau de l'un et l'autre nerfs oculo-moteurs externes s'unissent avec le noyau du côté opposé au moyen des faisceaux longitudinaux postérieurs ; les noyaux des nerfs oculo-moteurs externes sont liés, par des fibres particulières, avec les olives supérieures. Puis, l'auteur détruisait chez les chiens celles des régions de l'écorce cérébrale, dont l'excitation provoquait les mouvements des yeux et laissait vivre les animaux durant un mois et plus. En se servant du même procédé de Marchi, l'auteur s'assura que la dégénérescence dans les noyaux des nerfs oculo-moteurs externes apparaissait seulement après la destruction de l'écorce cérébrale, antérieurement de la *fissura cruciata*, postérieurement de la fissure présylvienne ; par conséquent, cette région corticale est justement le champ cortical du nerf oculo-moteur externe et sert en même temps de champ cortical aux nerfs oculo-moteurs commun et pathétique.

Serge Soukhanoff.

412) **Sur le système peu connu des Fibres Nerveuses passant par la périphérie de la région antéro-externe de la partie cervicale de la Moelle épinière**, par W. Bekhtereff. *Moniteur (russe) neurologique*, 1900, t. VIII, fasc. 4, p. 64-68.

L'ouvrage susnommé n'est seulement qu'une remarque sur la question indiquée et est écrit pour l'explication de certaines méprises, apparues après la publication par l'auteur de son ouvrage concernant le faisceau olivaire.

Serge Soukhanoff.

413) **Les théories de la Commotion Cérébrale** (Le teorie della commozione cerebrale studiate secondo la sede del trauma a proposito di un caso di commozione cerebrale pura), par Enrico Ursi. *Riforma medica*, an XVI, vol. III, nos 47-48, p. 551-566, 25-27 août 1900.

L'auteur fait une revue critique des théories de la commotion cérébrale en insistant sur celles de Stromayer et de Bianchi et Tonnini et donne une observation suivie d'autopsie où la commotion cérébrale pure était anatomiquement caractérisée par une forte stase veineuse.

F. Deleni.

414) **Influence du système Nerveux sur la sécrétion Urinaire**, par G. Vinci (de Messine). *Congrès de Paris*, 1900, section de thérapeutique.

Le système nerveux n'a pas encore été pris en considération autant qu'il le mérite, dans le mécanisme de la sécrétion urinaire. — Se basant sur de nombreuses expériences, V. affirme qu'il existe dans la moelle un centre de la sécrétion urinaire ; ce serait la partie centrale d'un *neurone rénal* encore à démontrer.

415) **Réflexes Rétino-rétiniens**, par Joanny Roux. *Archives d'ophtalmologie*, vol. XVIII, p. 395.

L'épithélium pigmenté de la rétine (feuillet proximal) est le siège d'un double mouvement. Lorsque la rétine est exposée à la lumière, les franges protoplasmiques s'allongent entre les cônes et les bâtonnets, et le pigment descend ; dans l'obscurité un mouvement inverse se produit. Les cellules pigmentaires ne sont pas influencées directement par la lumière ; il s'agit là d'un réflexe dont la voie centripète part de la rétine, suit le nerf optique, le chiasma, la bandelette et arrive à un point de réflexion inconnu, mais qu'on peut supposer vraisemblablement être situé au niveau des noyaux gris de la base, pour de là revenir par une voie centrifuge : noyaux et troncs de la IIIe paire, ganglion ophtalmique et nerfs ciliaires. C'est le réflexe pigmentaire.

La rétine est composée de cellules visuelles (épithélium sensoriel), de neurones sensitifs centraux et périphériques et de neurones d'association (cellules horizontales et spongioblastes). Ces derniers éléments entrent en jeu (amœboïsme) sous l'influence d'un réflexe qui part de la rétine, suit les fibres centripètes du nerf optique et revient par les fibres centrifuges du même nerf après s'être réfléchi non plus dans les noyaux de la base, mais dans un centre cortical (vers celui de l'accommodation, de la convergence), car ce réflexe implique l'attention consciente. C'est là ce que l'auteur appelle les réflexes ayant pour but l'ajustement des neurones rétiniens.

Les mouvements des cônes, des bâtonnets et des cellules ganglionnaires ne sont pas soumis à des réflexes analogues ; ces mouvements sont plutôt le résultat d'un fonctionnement plus ou moins prolongé.

Péchin.

416) **De l'Inégalité Pupillaire causée par la différence d'action de l'Éclairage direct et indirect** (Ueber Pupillendifferenzen, bedingt durch differente Wirkung der directen und indirecten Beleuchtung), par Pick (de Prague). *Neurol. Centralbl.*, nº 20, 15 octobre 1900, p. 930.

La plupart des ophtalmologistes considèrent que la dilatation des deux pupilles est normalement identique, même si l'éclairage des deux yeux est différent ; seuls Elschnig et Frenkel ont émis l'opinion contraire. Les neurologistes et aliénistes n'ont pas réagi contre l'avis général bien que, d'après P., l'inégalité pupillaire suivant l'éclairage soit plus constatable chez leurs malades ordinaires que chez les sujets normaux. En effet, Bach a récemment signalé l'inégalité pupillaire de certains sujets examinés dans la chambre noire, variable suivant le côté d'où venait la lumière. P. a retrouvé cette inégalité pupillaire à la simple lumière du jour chez les neurasthéniques, les épileptiques et en général chez les sujets atteints de psychoses fonctionnelles : la pupille la plus étroite est toujours celle qui se trouve la plus proche de la fenêtre. L'inégalité normale chez les sujets sains s'exagérerait donc chez les malades au point de devenir sensible en plein jour par suite d'une hyperesthésie de l'appareil constricteur ou peut-être aussi de l'appareil dilatateur : pour la première hypothèse on peut rappeler la remarque de Bach qu'un œil dont l'acuité visuelle est diminuée présente souvent la pupille la plus dilatée.

Au point de vue anatomique, l'union intime des noyaux sphinctériens ne permet pas d'expliquer actuellement l'inégalité pupillaire par différence d'action de l'éclairage direct ou indirect. A. Léri.

417) **Recherches sur le mécanisme des mouvements Pupillaires**, par le professeur Angelucci (Palerme). *Revue d'ophtalmologie*, 1900, p. 433.

Le centre cortical du rétrécissement pupillaire n'est pas démontré. Le centre pupillo-constricteur, siégeant dans la portion antérieure du noyau de la IIIe paire, est admis. Ce centre mésocéphalique peut être considéré comme un premier neurone aboutissant par le tronc de la IIIe paire à un deuxième neurone, le ganglion ciliaire, et se continuant à un troisième neurone par les nerfs ciliaires. Le troisième neurone est constitué par les plexus choroïdiens qu'on peut considérer comme des ganglions sympathiques périphériques. Ces neurones pupillo-constricteurs communiquent avec le sympathique cervical pupillo-dilatateur. Le centre constricteur mésocéphalique exerce une action myotique ; c'est à lui qu'est dû le *tonus* du muscle constricteur de l'iris. La lumière et la convergence déterminent par réflexe le mouvement d'irido-constriction en agissant sur le premier neurone constricteur ; le même mouvement est consécutif à la section du sympathique, parce que le tonus constricteur s'exerce librement, sans frein. Le sympathique agit comme force antagoniste qui fait équilibre au tonus du constricteur. Cette action irido-dilatatrice est la principale ; tout à fait négligeable est l'influence vasculaire du sympathique sur le myosis.

L'action paralysante de la nicotine sur les cellules sympathiques permet de concevoir que les cellules sympathiques des neurones constricteurs venant à être troublées, on aura certaines mydriases dues à ces neurones, notamment au deuxième neurone, sans qu'il faille faire intervenir le sympathique cervical.

A part ces mydriases, la dilatation pupillaire sera due à l'inhibition de l'activité constrictive du premier neurone mésocéphalique, soit que ce centre mésocéphalique soit excité d'une façon réflexe par les nerfs sensitifs, soit qu'il y ait excitation électrique corticale, soit encore que l'excitation de ce centre ait lieu

par du sang dyspnéique, comme dit M. A., en parlant de la mydriase qui se produit dans l'asphyxie.

Et puis il faut admettre certaines mydriases dues à l'élasticité propre aux éléments du stroma irien, élasticité qui les reporte à leur état de repos.

D'après ces données, M. A. croit pouvoir assimiler absolument la pupille à un vaisseau sanguin. Dans le muscle irien, comme dans la tunique moyenne artérielle, il s'agit de fibres musculaires lisses dont les cellules se raccourcissent ou s'allongent d'une façon active et automatique (théorie de Luciani). Les nerfs vasculaires gouvernent et régularisent le mouvement d'expansion et de retraite par leur influence sur le métabolisme de l'élément musculaire. PÉCHIN.

418) **Note sur les variations du diamètre Pupillaire après la ligature de la veine jugulaire**, par M. CAMPOS. *Archives d'ophtalmologie*, vol. XVIII, p. 454.

Expérience faite sur un singe (cercopithecus collithricus). Anesthésie par le chloroforme. Après section du cordon sympathique cervical au-dessus du ganglion cervical supérieur, le diamètre pupillaire qui était de 7 millim. et demi se réduit à 5 millim. et demi. L'excitation du bout supérieur du sympathique produit une dilatation maxima, la pupille mesure alors un centimètre. On cesse l'excitation électrique et la pupille revient à 5 millim. et demi. Ligature de la veine jugulaire interne et rétrécissement de la pupille (2 millim. et demi). A ce moment, l'excitation électrique détermine une dilatation de 5 millim. et demi. Donc, le resserrement pupillaire obtenu par la section du sympathique cervical peut être augmenté par la ligature de la veine jugulaire interne.

PÉCHIN.

419) **Nouvelles considérations sur le Rétrécissement Pupillaire qui se produit dans la Fermeture énergique des yeux** (Weitere Mittheilungen über die beim energischen Augenschluss stattfindende Pupillenverengerung), par PILTZ (de Lausanne). *Neurol. Centralbl.*, n° 18, 15 sept. 1900, p. 837.

Ce rétrécissement pupillaire peut être constaté de deux façons : ou bien le sujet ferme fortement les yeux et quand il les rouvre on constate que la pupille plus étroite qu'avant la fermeture, se rétrécit encore à la lumière avant de reprendre sa largeur primitive ; ou bien l'observateur maintient avec les doigts les paupières écartées en recommandant au sujet de faire effort pour les fermer, la cornée tend alors à se cacher sous la paupière supérieure, mais avant sa disparition on constate le rétrécissement de la pupille et quand on laisse l'œil revenir à sa position normale, on constate qu'à la lumière la pupille déjà rétrécie se rétrécit plus encore avant de se dilater : le premier symptôme est le « rétrécissement pupillaire par fermeture de l'orbiculaire » d'Antal, le second est le « retrécissement par contracture de l'orbiculaire ».

L'un et l'autre symptômes peuvent être dus soit à la participation du sphincter rien à une excitation du centre oculo-moteur, soit à une réplétion sanguine excessive de l'iris, conséquence de quelque compression par fermeture énergique des yeux : en faveur de la seconde hypothèse, P. lui-même avait cité un cas de paralysie de l'oculo-moteur dans lequel ces phénomènes se produisaient ; mais il reconnaît aujourd'hui que cette paralysie était incomplète ; de plus, il constate que la fermeture énergique d'un seul œil produit le rétrécissement pupillaire des deux yeux et en conclut qu'indubitablemeni il s'agit d'une contraction musculaire réelle du sphincter irien.

Le premier symptôme, rétrécissement pupillaire par fermeture de l'orbiculaire, se rencontre chez 6 p. 100 seulement des gens sains, le second, retrécissement par contracture, chez 48 p. 100 ; chez les paralytiques généraux dont la réaction pupillaire est très faible ou abolie, on trouve le premier phénomène dans 59 p. 100 des cas, le second dans 75 p. 100 ; dans la catatonie on trouve le premier phénomène dans 32 p. 100, le second dans 48 p. 100 des cas. P. explique ces différences par l'antagonisme entre la tendance à la dilatation pupillaire due à l'obscurité par fermeture des paupières et la tendance au rétrécissement par mouvement associé à la contraction de l'orbiculaire : chez les individus normaux dans le premier cas, fermeture simple de l'orbiculaire, la tendance à la dilatation est grande parce que l'œil est complètement caché, la tendance au rétrécissement est faible parce que l'orbiculaire n'est pas très énergiquement contracté 6 p. 100), dans le second cas, contracture de l'orbiculaire, la tendance à la dilatation est plus faible parce que seul l'œil opposé est complètement recouvert, la tendance au rétrécissement est plus forte parce que l'orbiculaire est contracturé (48 p. 100); chez les paralytiques généraux sans réaction pupillaire la tendance à la dilatation est nulle (59 et 75 p. 100) ; dans la catatonie le mouvement associé de l'iris serait exagéré comme en général tous les mouvements réflexes, ou peut-être les pupilles ordinairement déjà dilatées auraient moins de tendance à une dilatation plus grande encore (32 et 48 p. 100).

Pour terminer, P. rapporte une observation de paralysie unilatérale de l'iris où subsistait seul, en l'absence de réaction à la lumière et d'accommodation, le rétrécissement pupillaire par fermeture énergique des paupières.

André Léri.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

420) **Altérations du Ganglion de Gasser après la section du Nerf Lingual** (Contributo allo studio delle alterazioni del ganglio di Gasser in segnito al taglio del nervo linguale), par F. Lener. *Annali di Nevrologia*, XVIII, fasc. 5, p. 407, 1900 (1 planche).

Après la résection du nerf lingual il survient assez rapidement des altérations dans un certain nombre de cellules du ganglion de Gasser. La proportion des cellules altérées sur le nombre total des cellules du ganglion est de 7 à 10 p. 100 ; les cellules altérées sont disséminées en majeure partie dans le ganglion ; cependant on en trouve un certain nombre rassemblées en un point de la périphérie.

F. Deleni.

421) **Lésions du Plexus brachial et de la Veine axillaire par balle de revolver**, par Potherat. *Société de chirurgie*, 5 décembre 1900.

Il s'agit d'un homme qui avait reçu une balle de revolver dans la région latérale du thorax, au niveau du bord inférieur du grand pectoral. Cette balle alla se loger dans la fosse sous-épineuse ; dans son trajet elle avait lésé le plexus brachial, car le malade présentait des phénomènes douloureux et de la parésie du membre supérieur de ce côté ; il y avait, en outre, de l'œdème. Allant à la recherche de ces lésions, P. trouva une sorte de noyau fibreux englobant et enserrant la veine axillaire, le brachial cutané interne et son accessoire, le cubital et la racine interne du médian. — Libération des organes par dissection minutieuse ; guérison très rapide.

E. F.

422) **Examen histologique du liquide Céphalo-rachidien dans les méningo-myélites,** par A. Sicard et R. Monod. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 24 janvier 1901, p. 33.

Dans 4 cas de méningo-myélite, dont 3 de nature syphilitique, un de nature indéterminée, les auteurs ont constaté dans le liquide céphalo-rachidien la présence d'éléments figurés; la formule était, dans, 3 cas, lymphocytique; dans 1 cas, lymphocytes et polynucléaires étaient en proportion sensiblement égale. Ces constatations permettent d'attribuer à l'examen cytologique une grande valeur dans le diagnostic des méningo-myélites, si elles sont confirmées par l'anatomie pathologique.

Discussion. — Widal vient d'observer avec Ravaut 2 cas confirmatifs de ceux de S. et M. : chez 2 malades atteints de méningo-myélite typique et de méningo-myélite syphilitique, l'exploration cytologique a donné des résultats semblables.

Paul Sainton.

423) **Cytologie du liquide Céphalo-rachidien au cours de quelques processus Méningés chroniques (paralysie générale et tabes),** par Widal, Sicard et Ravaut. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 24 janvier 1901, p. 31.

La technique employée a été la suivante :

3 ou 4 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien sont recueillis directement dans un tube du centrifugeur effilé à son extrémité inférieure : ce tube est centrifugé pendant dix minutes. Pour décanter le liquide, on renverse le tube; puis, on le redresse après l'avoir laissé égoutter avec soin sur du papier buvard. Le dépôt adhérent est dissocié dans la petite quantité de liquide retombant des parois du verre. L'émulsion est recueillie dans une pipette où elle monte par capillarité et est déposée, presque sans l'étaler, sur 3 ou 4 lames. On laisse sécher à l'air ou à l'étuve ; on fixe par l'alcool-éther; on colore à l'éosine hématéiné, au bleu de Unna, au triacide d'Ehrlich. Il est nécessaire d'examiner plusieurs préparations à cause de l'inégalité de la répartition des lencocytes.

Les résultats obtenus chez 4 paralytiques généraux et 3 tabétiques sont les suivants : les éléments figurés sont nombreux, surtout les lymphocytes ; sur 100 globules blancs on trouve 75 à 95 lymphocytes, 5 à 25 grandes cellules uninucléées, 10 à 5 éléments neutrophiles, parfois de rares éosinophiles.

Chez des malades atteints de méningite typhique, de paralysie agitante, de chorée chronique, de delirium trémens, de myopathies, hémiplégie, etc., on trouve quelques leucocytes très clairsemés et quelques hématies. L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien a donc son importance, car la présence de lymphocytes plus ou moins abondants révèle une atteinte méningée et peut éclairer le diagnostic et la pathogénie de certaines affections.

Paul Sainton.

424) **Les éléments figurés du liquide Céphalo-rachidien au cours du Tabes et de la Paralysie Générale progressive,** par R. Monod. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 25 janvier 1901, p. 29-31.

La technique employée pour l'examen du liquide céphalo-rachidien a été la suivante : après centrifugation, le liquide obtenu a été fixé à l'alcool-éther et coloré à l'hématéine éosinée, ou coloré au triacide d'Ehrlich après fixation sur la plaque de toluène à 110°. Les recherches ont porté sur 50 malades atteints d'affections diverses du système nerveux.

Dans le liquide provenant de 7 paralytiques généraux, l'auteur a trouvé des

éléments cellulaires en grande quantité : lymphocytes présentant leur forme et leurs caractères ordinaires, quelques polynucléaires neutrophiles ou éosinophiles, de rares globules rouges ; enfin, des éléments à noyau mal colorable, semblant être des lymphocytes en voie de disparition.

Dans 4 cas de tabes, les lymphocytes étaient très nombreux, les autres éléments en quantité variable.

Chez 3 malades atteints de névrite alcoolique on apercevait de très rares globules blancs, de plus rares globules rouges dus vraisemblablement à la lésion d'un capillaire ou d'une gaine lymphatique.

Dans les cas d'hémiplégie ancienne, de tumeur cérébrale avec épilepsie jacksonnienne, la recherche cytologique a été négative. Il semble donc que le liquide céphalo-rachidien soit le témoin des lésions réactionnelles de la membrane sous-arachnoïdo-pie-mérienne. PAUL SAINTON.

NEUROPATHOLOGIE

425) **La Conductibilité au Son des os du Crâne dans les maladies du Cerveau et des Méninges** (Die Schalleitung der Schädelknochen bei Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute), par FRIEDR. WANNER et HANS GUDDEN (de Munich). *Neurol. Centralbl.*, nos 19, 20 et 21, 1er et 15 octobre et 1er novembre 1900, p. 883, 944 et 1002.

W. et G. ont mis à profit l'installation spéciale du service du prof. Bezold pour étudier les modifications de l'ouïe chez les sujets atteints de maladies nerveuses fonctionnelles ou organiques. Cette installation se compose de dix diapasons et de trois tuyaux d'orgue permettant d'obtenir une série ininterrompue de sons de 16 à 50,000 vibrations. W. et G. ont noté la distance minimum de perception de la voix chuchotée, la limite inférieure et la limite supérieure des sons perceptibles, la durée de la perception par les os du crâne comparativement chez le sujet observé et chez l'observateur, le diapason étant placé sur le sommet du crâne (recherche de Schwabach), enfin et surtout la durée relative de la conduction du son par l'air et par les os (recherche de Rinne) : normalement, le diapason qui a cessé d'être entendu placé sur l'apophyse mastoïde, reste perceptible encore pendant trente secondes placé devant le conduit auditif : chez 50 sujets normaux W. et G. n'ont trouvé que des différences de trois ou quatre secondes en plus ou en moins ; la diminution notable de la durée de la perception par les os du crâne serait un signe important d'altération organique du contenu du crâne ou du cuir chevelu, quand elle n'est pas accompagnée des signes concomitants ordinaires caractéristiques d'une affection de l'oreille interne, en particulier d'une diminution notable de la distance de la perception auditive.

Ce symptôme ne peut être employé comme moyen de simulation, mais son absence n'exclut nullement l'idée des lésions organiques ; seule sa recherche positive a une valeur diagnostique. Les affections où l'on a le plus de chances de le rencontrer sont les proliférations et épaississements des méninges (deux autopsies) et les tumeurs avec compression cérébrale. Il ne peut guère s'expliquer que par la plus grande rapidité que prennent les ondes sonores par suite des altérations intracrâniennes, d'où résulte leur plus faible durée de perception ; c'est ce que paraît montrer l'expérience suivante : si l'on interpose entre le diapason et le crâne quelques morceaux d'os desséchés, il n'y a pas de modification appréciable dans la durée de la perception ; si l'on colle à la face interne de l'un de ces morceaux d'os une lame minime d'ouate, de gaze ou d'étoffe

quelconque, la durée de perception diminue très notablement (8 à 10 secondes) ; de même si l'on interpose ouate ou gaze directement entre le diapason et le cuir chevelu ; si plusieurs sujets appliquent leur tête l'une contre l'autre en série et que l'on fasse vibrer un diapason sur le crâne de la première, la seconde perçoit le diapason deux secondes moins longtemps, et les suivantes progressivement moins longtemps encore jusqu'à la sixième ; la septième n'a jamais pu percevoir aucun son.

La durée de la perception du son diminue quelque peu avec l'âge, en partie par suite de la sécheresse croissante des parties molles du crâne comme des os eux-mêmes : Bezold a montré, en effet, que l'interposition entre le diapason et le crâne d'une gomme à effacer neuve et encore dure diminue la durée de la perception du son deux fois plus qu'une gomme semblable déjà ramollie par l'usage.

A. Léri.

426) **Le syndrome Migraine Ophtalmoplégique comme première manifestation dans un cas de Syphilis cérébrale,** par H. Lamy. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 20 décembre 1900.

Chez une femme de 26 ans survinrent des accidents migraineux, qui ne tardèrent pas à s'accompagner de douleur intense au niveau de la région périorbitaire, puis de chute de la paupière supérieure, apparaissant en même temps que la crise de migraine et disparaissant avec elle : ces crises passagères survinrent alternativement à droite et à gauche. Un peu plus tard apparurent des symptômes ne laissant aucun doute sur l'existence d'une syphilis cérébrale, perte de la mémoire, obnubilation intellectuelle, céphalée nocturne. Enfin la parésie de la paupière devint permanente à droite ; un peu plus tard on observa de la paralysie de la 6e paire crânienne à gauche. Il est intéressant de voir que « les fausses migraines périodiques », suivant l'expression de Ballet, peuvent reconnaître pour cause une lésion organique de la base ; dans le cas particulier on est obligé d'admettre un trouble circulatoire temporaire (spasme localisé artériel) pour avoir une explication suffisante de l'alternance des phénomènes paralytiques.

Paul Sainton.

427) **Troubles de la Parole et de la Motilité chez un convalescent de fièvre typhoïde. Phénomènes d'incoordination,** par A. Siredey et L. Leroy. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 6 décembre 1900, p. 1132-1142.

Chez un malade de 19 ans, à la suite d'une fièvre typhoïde grave, apparurent au moment où la fièvre faisait sa défervescence, au 17e jour de la maladie, les troubles suivants : la parole était gênée, le malade était obligé de se livrer à de grands efforts pour parler, il scandait les syllabes, sa parole était tantôt traînante comme celle d'un paralytique général, tantôt brusque, explosive, à timbre nasonné. Cependant les mouvements de la langue étaient normaux, la mastication et la déglutition s'accomplissaient bien. L'écriture était tremblée. Plus tard on constata que le malade ne pouvait se tenir sur les jambes, quoique ses différents segments de membres aient conservé l'intégrité de leurs mouvements. Les réflexes rotuliens sont exagérés, la trépidation épileptoïde est facile à constater ; en marchant, le malade lance ses jambes comme un ataxique ; pas de troubles des sphincters.

Quel diagnostic faire chez ce malade ? Il faut éliminer l'idée d'une névrite périphérique, d'une manifestation hystérique. On peut songer à une sclérose en

plaques au début, mais il faut bien avouer que le malade n'a ni tremblement des membres supérieurs, ni de nystagmus. Antérieurement à la suite d'une pneumonie, ce malade avait des troubles de la marche, et sa prononciation fut dans sa jeunesse très défectueuse avec tendance au bégaiement.

Il semble que la fièvre typhoïde ait agi au niveau des « loci minoris resistentiæ » présentés par le malade.

Discussion. — Souques rattache les troubles observés à la sclérose en plaques, à des îlots de sclérose disséminés.

Pour Achard, le cas de Barbier appartient à la paralysie pseudo-hypertrophique. La définition des types de myopathie progressive n'a point une très grande importance : beaucoup sortent du type classique. C'est ainsi qu'il a pu observer avec Joffroy un malade chez lequel la localisation de l'atrophie était anormale ; le caractère familial manquait ; l'époque du début s'était faite à 55 ans.

Paul Sainton.

428) **De l'incurvation du Rachis dans la Syringomyélie**, par S. S. Nalbandoff. *Société de neurologie et de psychiatrie de Moscou*, séance du 19 mai 1900. *Vratch*, 1900, p. 744.

En se fondant sur 38 cas personnels et 13 cas pris dans les archives de la Clinique, l'auteur conclut que 52 p. 100 de déformations du rachis dans la syringomyélie ne sont pas liés à cette maladie, mais sont de nature rachitique ou accidentelle.

Les déformations syringomyéliques, proprement dit, ne se rencontrent que dans 21 p. 100 des cas ; ces déformations sont caractérisées par leur apparition tardive, leur marche progressive, la défiguration prononcée ; elles sont ordinairement indolores.

Conclusions : 1° la déformation du rachis, un des symptômes les plus fréquents de la syringomyélie (73 p. 100), doit être soigneusement étudiée dans le but de déterminer sa cause ; 2° la majorité des déformations est de nature rachitique ou autre ; 3° la déformation proprement syringomyélique ne se rencontre que dans 21 p. 100 de cas ; 4° la syringomyélie et le rachitisme, qui coexistent dans nombre de cas, seraient dus aux causes communes, telles que la syphilis, l'alcoolisme et la tuberculose.

J. Targowla.

429) **De la valeur des Symptômes Tabétiques chez les Enfants Hérédo-syphilitiques pour l'étiologie du Tabes** (Was beweisen tabische Symptome bei hereditär syphilitischen Kindern für die Ætiologie der Tabes ?), par Karl Gumpertz. *Neurol. Centralblatt*, n° 17, 1er septembre 1900, p. 803.

Von Dydynski, à propos d'un cas personnel, a récemment fait une étude critique des cas signalés de tabes d'origine hérédo-syphilitique chez les enfants ; il range une grande partie de ces cas dans le cadre de la maladie de Friedreich et ne retient comme authentiques que 7 cas caractérisés surtout par l'incontinence d'urine, puis bientôt le signe de Wesphal et l'atrophie des nerfs optiques, avec absence complète ou du moins très prolongée de symptômes fréquents chez les adultes, telle l'ataxie.

G. rapporte un cas semblable ; mais le résultat très favorable du traitement antisyphilitique, — l'absence de tout signe d'altération des racines postérieures, de tout trouble de la sensibilité en particulier, — la constatation fréquente au contraire de troubles cérébraux, démence, épilepsie, paralysie, lui font admettre qu'il s'agit en réalité de syphilis médullaire (et cérébrale) et non de tabes véritable

Au contraire, la démence paralytique vraie chez des enfants hérédo-syphilitiques a été incontestablement observée cliniquement et anatomiquement.

André Léri.

430) **Contribution à l'étude des Crises clitoridiennes** (Zur Kenntniss der Clitoriskrisen), par G. Koster. *Münchener med. Wochenschr.*, 1901, n° 5.

L'auteur rappelle que Pitres, puis Morselli, sont les seuls auteurs qui aient décrit ce symptôme chez les femmes tabétiques. Il donne une observation du même genre, dans laquelle il insiste sur les modalités des crises clitoridiennes chez sa malade et sur les différences avec celles décrites par Pitres et, notamment, sur la présence de vives douleurs dans les organes génitaux à la suite de ces crises; son cas présente une association de la forme décrite par Pitres avec la forme étudiée par Morselli.

R. N.

431) **Sur les mouvements Athétosiques dans le Tabes dorsalis**, par Adolphe Raskine. *Thèse de Paris*, n° 70, novembre 1900, chez Rueff (40 p., 14 obs.).

En dehors des mouvements volontaires d'incoordination, il existe dans le tabes dorsalis des mouvements involontaires qui peuvent être divisés en plusieurs catégories : mouvements syncinésiques, tremblements, secousses musculaires, spasmes saltatoires, mouvements choréiformes et athétosiques.

Les mouvements athétosiques, en particulier, se distinguent par leur spontanéité et par une lenteur considérable; ils sont de forme variable, siègent surtout dans les doigts et les orteils et peuvent être unilatéraux ou bilatéraux.

Bien qu'involontaires, ces mouvements sont exagérés dans une certaine mesure par l'excitation, par les efforts, etc. Les mouvements athétosiques dans le tabes ne sont pas identiques à l'athétose double ou à l'hémiathétose. Le mécanisme déterminant ces mouvements est inconnu; toutefois R. pense que parmi les causes provoquant et déterminant la production des mouvements athétosiques chez les tabétiques la perte du sens stéréognostique pourrait jouer un certain rôle.

Feindel.

432) **Des Névrites Optiques Toxiques**, par Sourdille (Nantes). *La Clinique ophtalmologique*, 1900, p. 280, et Congrès de Paris, 1900.

Étude anatomo-pathologique. Pour obvier à l'inconvénient qui résulte de la rareté des pièces histologiques on a créé expérimentalement des névrites (névrite filicique); mais il y a entre ces névrites expérimentales et la névrite alcoolico-tabagique, par exemple, une différence d'évolution à laquelle correspond une différence anatomique très marquée. Sur un nerf optique atteint de névrite infectieuse aiguë à streptocoques consécutive à un phlegmon de l'orbite, affection qui nécessita l'énucléation, l'auteur trouva à l'examen microscopique, dans la portion la plus rapprochée de la sclérotique, sur une étendue d'au moins 3-4 millim., que les cloisons conjonctives étaient à peu près vides de leurs faisceaux nerveux; fibres nerveuses et névrogliques avaient, pour ainsi dire, fondu et n'étaient plus représentées que par quelques tractus irréguliers. Pas d'infiltration embryonnaire ni dans le faisceau névroso-névroglique, ni dans les cloisons. Artère et veine centrales complètement oblitérées par la prolifération de l'endartère et de l'endoveine. Ces végétations endartériques contenaient de nombreux streptocoques (les mêmes que ceux trouvés dans le phlegmon de l'orbite); à 5-6 millim. de la sclérotique, infiltration leucocytique et extrême développement des septa

conjonctifs avec conservation très relative des faisceaux nerveux. La seconde pièce anatomique provient d'une femme de 40 ans, tuberculeuse et alcoolique. A l'examen ophtalmoscopique on avait constaté une décoloration temporale des deux papilles. Névrite optique axiale.

Région canaliculaire : dégénérescence de la partie centrale; les parties périphériques sont saines. Cette dégénérescence ne paraît pas atteindre le chiasma. Portion médio-orbitaire : le foyer d'atrophie ne constitue plus un faisceau unique; il se dédouble, tout en restant central. A 15 millim. en arrière de la sclérotique, avant la pénétration des faisceaux axiaux, l'atrophie n'existe plus et le nerf paraît sain. Donc l'affection n'a point une origine rétinienne. Il y a sclérose et hypertrophie névroglique des faisceaux nerveux dégénérés ; disparition des cylindraxes. Dans les parties les plus périphériques du nerf, les faisceaux nerveux centraux sont envahis les premiers, les portions les plus rapprochées des septa conjonctifs étant les moins malades. La lésion fondamentale se trouve dans les capillaires : le tube endothélial est épaissi, hyalin ; les noyaux sont augmentés de volume et de nombre, d'où rétrécissement de la lumière du tube ; la plupart des vaisseaux sont complètement obstrués. Cette dégénérescence de la paroi capillaire se retrouve jusque dans les parties rétro-bulbaires, non encore dégénérées. L'artère centrale ne présente pas de lésions appréciables de l'endartère; mais les lésions sont très manifestes dans les petites artérioles.

L'auteur voit dans cette « capillarité » oblitérante la lésion dominante, caractéristique. D'après ces données anatomo-pathologique, S. explique comme suit la pathogénie de la névrite toxique : dans les cas aigus et suraigus le poison détermine une fonte nervoso-névroglique rapide déterminant une cécité incurable. Il peut arriver que le poison agisse moins violemment et détermine simultanément des lésions nerveuses et vasculaires. Dans la forme chronique (l'amblyopie alcoolico-tabagique en est le type), le poison agit primitivement sur la paroi des capillaires ; l'altération fonctionnelle due à un trouble vasculaire va bientôt se compliquer de lésions atrophiques consécutives. La lésion dégénérative des capillaires est la lésion initiale. PÉCHIN.

433) **Sur les complications extra-oculaires de l'Ophtalmie Sympathique**, par ROGMAN (Gand). *La Clinique ophtalmique*, 1900, p. 293.

Quinze jours après une opération de cataracte chez un homme de 59 ans, bien portant, atteint d'une double cataracte, l'œil opéré s'infecte très probablement par la cicatrice qui présentait à la partie interne un état cystoïde avec enclavement de l'iris. L'inflammation d'abord aiguë passe à l'état chronique avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation.

Un mois plus tard, ophtalmie sympathique de l'autre œil. Les deux yeux devinrent atrophiques. La cécité se compliqua, au bout de trois mois, d'une surdité absolue et bilatérale. Les oreilles externes et moyennes furent trouvées intactes. La surdité est survenue sans symptômes généraux, ni accidents méningitiques. L'auteur émet l'hypothèse d'un processus inflammatoire évoluant à la base du crâne le long des nerfs auditifs et pénétrant dans les labyrinthes. Ce processus serait analogue à celui qui détermine la névrite optique double sans symptômes généraux de méningite de la base. PÉCHIN.

434) **La Compression Radiculaire dans la Paraplégie Pottique**, par TOUCHE (de Brévannes). *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 24 janvier 1901, p. 34.

Sur un certain nombre de malades atteints du mal de Pott, T. a constaté l'exis-

tence de symptômes pouvant être rapportés à des lésions radiculaires; l'autopsie de plusieurs d'entre eux lui a montré la pathogénie. Les sensations douloureuses de fourmillement, d'engourdissement qui précèdent la paraplégie peuvent affecter la disposition radiculaire. Dans certains cas l'anesthésie peut se distribuer par zones; c'est ainsi que dans un cas il y avait anesthésie de la cinquième lombaire et des trois premières racines sacrées : chez 2 malades, l'anesthésie atteint gnait une partie du territoire de la cinquième lombaire et une partie de celui de la cinquième sacrée. Les symptômes radiculaires sont moins faciles à observer quand il s'agit de phénomènes moteurs. Ces signes radiculaires passent souvent inaperçus au milieu des symptômes médullaires. Il y a cependant un intérêt très grand à diagnostiquer la lésion des racines, car elle a pour corollaire des troubles trophiques et très graves. Deux ordres de symptômes peuvent aider au diagnostic de la compression radiculaire : ce sont les troubles des sphincters et les troubles des réflexes. Les lésions simultanées de la moëlle lombaire et des racines lombaires et sacrées s'accompagnent de rétention d'urine, tandis que les lésions médullaires s'accompagnent d'incontinence. Les réflexes varient d'un instant à l'autre. Cet état de choses s'explique par l'irrégularité des lésions de pachyméningite, suivant les points examinés.

Discussion. — Rendu fait remarquer que les variations des réflexes dans la paraplégie pottique peuvent être dues à d'autres causes. Dans un cas qu'il a observé, la cause de la compression était un abcès par congestion intra-rachidien constaté anatomiquement.

Souques a vu un cas analogue à celui de Rendu : il s'agissait d'un homme chez lequel un abcès par congestion avait provoqué une paraplégie des quatre membres; quand il se fit jour dans la région sus-claviculaire, les troubles de compression disparurent. Paul Sainton.

435) **Un cas de Paralysie inférieure du Plexus brachial par Coup de feu** (Ein Fall von unterer Plexuslähmung nach Schussverletzung), par Brassert (de Leipzig). *Neurol. Centralbl.*, n° 18, 15 septembre 1900, p. 850.

Homme de 59 ans, qui reçut une balle de fusil à aiguille; la balle pénétra sous la clavicule droite, traversa la poitrine et ressortit dans le dos. Paralysie dégénérative grave atteignant les fléchisseurs et pronateurs de l'avant-bras droit et les petits muscles de la main, atrophie musculaire, troubles de la sensibilité, troubles trophiques et vaso-moteurs : signes en somme de lésion localisée aux racines inférieures du plexus brachial. Absence des signes oculaires de Mme Dejerine-Klumpke, parce que le ramus communicans unissant la 1re racine dorsale au sympathique n'est pas lésé. Consécutivement, par immobilité continue et rétraction des muscles antagonistes, raideur du poignet et des articulations métacarpo-phalangiennes et phalango-phalanginiennes, ankylose complète entre la 2e et la 3e phalange. Faiblesse totale du bras droit par inaction continue. Traitement sans action. A. Léri.

436) **Une forme légère de Névrite Crurale Puerpérale** (En mild Form of Neuritis cruralisi Puerperiet), par N D. Ernst. *Bibliotek for Læger*, 1900, p. 540-550 (3 observ.).

Parmi 800 naissances E. n'a observé pas moins que 30 cas. Pendant les premiers jours après la naissance, une parésie légère du muscle ilio-psoas se montrait. Le nervus cruralis était douloureux. Il y avait aussi des douleurs spontanées. L'affection disparut en peu de jours. Les 11 cas étaient des deux

côtés, et la température était toujours un peu élevée (en 18 cas, une température rectale au-dessus de 38°). PAUL HEIBERG (de Copenhague).

437) **Deux cas de Paralysie Saturnine chez des ouvriers carrossiers.** Due casi di paralisi radiale saturnina in falegnami da carrozze), par FERRUCCIO CICARDI. *Gazzetta medica di Torino*, n° 37, p. 723, 13 septembre 1900.

Deux ouvriers, le père et le fils, travaillant à la construction des caisses des voitures, présentaient le tableau complet de l'intoxication saturnine chronique (liséré gingival, paralysie, antérieurement coliques) alors que les autres ouvriers travaillant dans le même atelier aux pièces métalliques des voitures, n'avaient jamais présenté le moindre accident de l'empoisonnement par le plomb.

L'enquête menée pour découvrir l'origine de l'intoxication chez les deux malades montra que ceux-ci avaient souvent à utiliser des planches provenant de voitures vieilles dans la construction des voitures neuves. Alors ils devaient gratter l'ancienne peinture en se servant d'un couteau à deux mains ; ils élevaient donc, à proximité de leur visage, de la poussière plombifère qu'ils respiraient et avalaient, et selon leur aveu, il leur arrivait fréquemment de manger sans s'être lavé les mains souillées par la poussière du raclage des vieilles peintures. Ainsi ces hommes, dont le métier n'avait aucun rapport avec celui des peintres, étaient intoxiqués par le plomb de la même façon que ceux-ci, grâce à l'absorption des sels métalliques par la peau, par le tube digestif, par l'arbre respiratoire. F. DELENI.

438) **Les Toxones de la Diphtérie. Une étude expérimentale,** par GEORGES DREYER. *Thèse de Copenhague*, 1900, 82 p. (5 fig.).

Aujourd'hui on peut par les toxones sûrement causer une paralysie diphtéritique. Faisant usage de ce fait, D. a étudié les paralysies diphtéritiques.

Tandis qu'il ne trouve pas des altérations pathologiques dans le système cérébro-spinal central des lapins et des cobayes (et d'un cheval), il y a, au contraire, une dégénération typique des gaines de myéline sans des altérations des cylindraxes dans tous les nerfs étudiés.

Les expériences montrent qu'on ne trouve plus la toxone dans le sang seize heures après qu'elle est injectée (ainsi la toxone est déposée dans les tissus). Malgré cela, on a pu en plusieurs cas encore, après un à deux jours, empêcher la naissance des paralysies par une grande injection du sérum antitoxique.

PAUL HEIBERG (de Copenhague).

439) **Un cas de Tétanos Traumatique guéri par des injections de Tétanos-antitoxine** (Et Tilfalde of traumatik Tetanus helbredet under Brugen af Tetanus-antitoxin), par AXEL TH. ROSENBERG. *Hospitalstidende*, 1901.

Un garçon âgé de 16 ans fut malade de tétanos huit jours après une blessure. Quatre jours plus tard il fut traité par 2 injections d'antitoxine (250 I. E. Tétanus-antitoxine (Höchst). Après quatre semaines, le malade fut complètement guéri.

PAUL HEIBERG (de Copenhague).

440) **Atrophie Musculaire dépendant de l'altération des Nerfs** (Atrofia muscolare dipendente da alterazioni dei nervi), par ALESSANDRO CASAZZA. *Il Morgagni*, an XLII, n° 8, p. 540, août 1900.

Observation d'un malade ayant présenté le tableau clinique de l'*atrophie musculaire Charcot-Marie*, et à l'autopsie duquel la moelle fut trouvée intacte et les nerfs et les muscles des extrémités dégénérés.

L'auteur a pris pour titre de son travail un intitulé analogue à celui qu'a employé Dubreuilh (*Étude sur quelques cas d'atrophie musculaire limitée aux extrémités et dépendant d'altérations des nerfs périphériques*, Revue de médecine, 1890, n° 6), parce que le diagnostic ne lui semble pas pouvoir être posé avec rigueur ; malgré des travaux récents (Sainton), la pathologie de l'amyotrophie musculaire Charcot-Marie ou atrophie musculaire progressive neurale d'Hoffmann n'est pas définitivement établie.

Toutefois l'auteur a deux bonnes raisons, le manque d'étiologie toxique ou infectieuse et le caractère familial de la maladie, pour montrer qu'il ne s'agit pas de polynévrite. Quelques particularités cliniques (participation de l'orbiculaire des lèvres à l'atrophie, absence de contractions fibrillaires, rétraction des biceps) ne sont pas incompatibles avec le diagnostic d'amyotrophie Charcot-Marie ; plus importante est l'intégrité de la moelle. C'est surtout à cause de ce dernier fait que l'auteur ne conclut pas.

F. Deleni.

441) **Un cas de Myopathie primitive progressive chez une fille de onze ans,** par A. Barbier et M. Lebon. *Bulletins de la Société Médicale des hôpitaux de Paris*, 6 novembre 1900, p. 1142-1151.

Les auteurs ont pu observer dans la même famille deux types myopathiques, l'un avec atrophie, l'autre avec pseudo-hypertrophie.

Chez Julia M..., âgée de 15 ans, les accidents ont débuté dans l'enfance dès qu'elle a commencé à marcher ; ses muscles étaient déjà gros et elle avait du dandinement qui s'est accentué.

Actuellement il existe de l'atrophie de la face, surtout des muscles de la mimique faciale et plus marquée à droite. Les orbiculaires de l'œil et des lèvres paraissent intacts.

Les muscles des bras, de la main droite, des pectoraux à droite sont diminués de volume.

En même temps on constate de l'ensellure, de l'atrophie des muscles sacro-lombaires, de l'épaule et de la cuisse, de la région antéro-externe de la jambe, tandis que les muscles des fesses et du mollet sont hypertrophiés.

Le réflexe tendineux du genou est aboli. On note l'absence de réaction de dégénérescence, de contractions fibrillaires, de troubles de la sensibilité.

La maladie s'est présentée avec des accidents identiques chez la sœur de la malade et chez son cousin germain. Mais chez la sœur le type atrophique se rapproche du type facio-scapulo-huméral.

Le traitement électrique a été employé sans résultat.

Discussion. — Souques fait remarquer que la malade réunit les deux aspects pseudo-hypertrophiques et atrophiques de la myopathie progressive.

Les cas de ce genre ne sont point exceptionnels : l'impotence est le véritable critérium de ces formes, peu importe la pseudo-hypertrophie et l'atrophie.

Paul Sainton.

442) **Sur l'Atrophie Musculaire progressive Spinale Héréditaire chez l'enfant** (Ueber die hereditäre progressive spinale Muskelatrophie im Kindesalter), par J. Hoffmann (Heidelberg). *Münchener med. Wochenschr.*, 1900, p. 1649.

Il s'agit d'un article de vulgarisation concernant la forme d'amyotrophie spinale héréditaire infantile signalée par Werdnig et à laquelle Hoffmann a déjà consacré plusieurs mémoires. On sait que dans cette forme le début se fait dans

la première année de la naissance par les muscles de la ceinture iliaque et des cuisses, et que de là l'amyotrophie progresse excentriquement vers en bas et vers en haut; il existe des lésions très nettes du premier neurone moteur. Hoffmann cite, outre les travaux et le mémoire fondamental de Werdnig, ceux de Thomson et Bruce, de Haushalter, de Bruns. R. N.

443) **Pathogénie et traitement du Strabisme fonctionnel dit concomitant**, par M. Panas. *Arch. d'ophtalmologie*, t. XVIII, p. 401.

Le strabisme dit concomitant réside dans l'incoordination de la convergence; il est, par conséquent, bilatéral et l'intervention opératoire doit être également bilatérale. La musculature et l'innervation périphériques sont intactes; il s'agit ou bien d'une incorrection fonctionnelle des yeux (origine périphérique), ou bien d'une évolution anormale du centre coordinateur (origine centrale). M. Panas insiste sur l'étiologie provenant de l'amétropie, de l'anisométropie et de l'amblyopie ou de l'amaurose due à une lésion quelconque de l'œil et, tout en acceptant l'origine cérébrale du strabisme, il la considère comme rare. La double ténotomie des droits internes avec élongation musculaire est l'opération de choix pour le strabisme interne. Dans le strabisme externe, on fera la ténotomie du droit externe avec avancement capsulaire du droit interne. Péchin.

444) **Absence du Grand Pectoral observée sur le vivant**, par Lorenzo Sainati. *Il Policlinico*, an VII, vol. VII-C, nº 8, p. 428, 15 août 1900 (1 obs., 1 phot.).

Absence totale du grand pectoral gauche chez un paysan robuste qui peut très bien se servir de son bras gauche, même pour des manœuvres de force, à la condition qu'il fixe le coude gauche au corps. F. Deleni.

445) **Mxyœdème infantile**, par Albert de la Chapille. *Finska Läkaresällskapets Handlingar*, 1900, juillet, p. 717-744. (Résumé en français.)

Ch. a traité une fillette de 14 ans par thyroïdine pendant quatre ans à intervalles.

Les symptômes du myxœdème ont disparu.

La fillette s'est accrue de 30 centim. La grande fontanelle s'est ossifiée. La malade a reçu 28 dents neuves. Intellectuellement elle s'est développée tant qu'elle peut se soigner elle-même dans l'asile où elle est admise. C'est le premier cas observé en Finlande. Paul Heiberg (de Copenhague).

446) **Rapports de la Pelade avec les lésions Dentaires**, par Jacquet, *Presse médicale*, nº 93, p. 327, 10 novembre 1900.

Chez les peladiques, les lésions dentaires (carie, agénésie) sont presque constantes. La cause commune de ces troubles phanériens est à rapporter à une viciation du trophisme général. — (Cet article est à signaler aux observateurs qui s'occupent de *myxœdème* fruste. Feindel.

447) **Une observation de Trophœdème chronique héréditaire**, par Lannois (de Lyon). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIII, nº 6, p. 631-638 (4 obs., 2 photo.), nov.-déc. 1900.

H. Meige a bien mis en évidence, dans le groupe si confus des œdèmes d'origine névropathique, une forme spécifiée par son caractère héréditaire et familial et lui a donné le nom de dystrophie œdémateuse héréditaire ou trophœdème

chronique héréditaire. C'est une affection œdémateuse héréditaire et familiale, capable d'envahir progressivement de bas en haut les membres inférieurs, tantôt un seul, tantôt les deux à la fois, s'arrêtant soit au cou-de-pied, soit au genou, soit à la racine de la cuisse; affection indolore, apyrétique, chronique et permanente, qui n'entraîne aucun trouble de la santé générale et peut même persister jusqu'à un âge avancé.

Dans le cas de L. le caractère héréditaire est des plus nets puisqu'il porte sur trois générations qui se suivent. Il est à noter cependant qu'un des chaînons peut manquer, comme c'est le cas pour la quatrième malade dont le père est resté indemne. Les quatre malades appartiennent au sexe féminin, ainsi qu'il est habituel. Enfin il est bon de souligner, à côté de l'hérédité maternelle dans le cas de L., l'épilepsie du père qui n'est pas peut-être sans avoir joué un rôle dans le développement de l'œdème névropathique des descendants.

L'anatomie pathologique qui reste tout entière à déterminer pour les cas de ce genre ne manque pas d'intérêt, car s'il faut admettre, avec H. Meige, que le trophœdème n'est qu'une anomalie évolutive du système vasculo-conjonctif — une dystrophie conjonctive — il faut aussi remonter plus haut pour en chercher la cause dans une disposition anormale, congénitale, véritablement tératologique des centres trophiques.

FEINDEL.

448) **Dermatofibromes généralisés**, par DANLOS. *Société française de dermatologie*, 1er mars 1900.

D. présente un homme atteint, depuis son enfance, de dermatofibromatose (tumeurs cutanées, taches pigmentaires), chez lequel on remarque une asymétrie faciale très caractérisée, la partie droite étant plus petite, avec microphtalmie droite, acuité visuelle moindre à droite, neurasthésie et caractère mélancolique.

T.

449) **Polyclonie et Épilepsie** (Policlonia e epilessia), par CESARE MANNINI. *Gazetta degli Ospedali e delle cliniche*, an XXI, nº 117, p. 1220, 30 sept. 1900.

Après un accès d'épilepsie, le malade présente un minimum de secousses convulsives ; puis graduellement, les jours suivants, la myoclonie ou mieux la polyclonie devient plus intense et plus variée, pour atteindre un maximum qui vient couronner un autre accès épileptique. Les contractions spasmodiques se montrent d'abord à la face, elles envahissent tous les muscles, reparaissent par accès, d'abord espacés, puis de plus en rapprochés jusqu'à l'attaque épileptique où l'intervalle des contractions devient nul et où les muscles sont en contraction permanente.

Les myoclonies sont tantôt des spasmes fibrillaires, tantôt des spasmes intéressant le totalité du muscle ; elles sont tantôt rythmiques, symétriques à la face et aux membres, tantôt arythmiques, désordonnées, asymétriques dans tout l'individu. Si bien que, selon le moment où on l'observe, le malade présente le tableau de syndromes différents : tic convulsif de la face, paramyoclonus multiplex, tics convulsifs de Gilles de la Tourette, chorée électrique.

Le fait clinique démontre que la myoclonie peut être liée à l'épilepsie ; il tend à faire admettre pour l'une et l'autre maladie une même lésion corticale dont la nature est encore inconnue, mais qui se révèle par l'hyperexcitabilité des cellules de la zone rolandique.

F. DELENI.

450) **Contribution à la Pathogénie de l'Épilepsie** (Zur Pathogenese der Epilepsie), par Bychowski (de Varsovie). *Neurol. Centralbl.*, n° 20, 15 octobre 1900, p. 933.

Observation d'un homme de 28 ans, sans antécédents morbides héréditaires ou personnels, employé dans une fabrique de tabacs à la manipulation spéciale des tabacs bon marché et vivant six à huit heures par jour dans une atmosphère imprégnée de vapeurs de tabac et nullement ventilée, qui pendant deux ans eut des attaques d'épilepsie de plus en plus fréquentes et graves : depuis un an et demi qu'il a abondonné son métier, les crises ont totalement disparu sans aucun traitement.

B. croit pouvoir attribuer l'épilepsie à l'intoxication par la nicotine : il rappelle les expériences de Szcozerbak qui, après avoir injecté à des chiens de la nicotine ou leur avoir fait respirer de la fumée de tabac, observait chez eux d'abord de l'excitation et parfois des conctractures, ensuite de la somnolence et de l'abattement; il obtenait chez eux des contractions cloniques et toniques par de faibles courants faradiques incapables de produire aucun effet sur les animaux témoins. Chez l'homme même des troubles oculaires pas abus du tabac (scotomes, amblyopie) sont d'origine centrale (Filehne), et Duboy et Hasting ont rapporté déjà deux cas d'épilepsie dont les accès cessèrent après que les malades furent soustraits aux vapeurs du tabac. Enfin d'autres toxiques, comme le plomb et l'alcool, figurent depuis longtemps dans la pathogénie de l'épilepsie : or, chez des chiens nicotinés, Vas a trouvé par la méthode de Nissl des altérations des cellules des cornes antérieures identiques à celles des intoxiqués par l'alcool ou par le plomb (recherches de Sarbo). Le malade de B. lui-même présente d'autres signes d'intoxication chronique par la nicotine (vertiges, dyspnée, constipation) qui disparurent avec leur cause en même temps que l'épilepsie. A. Léri.

451) **Epilepsie et Fièvre Typhoïde (deux épileptiques morts en crises subintrantes avec hyperthermie)**, par A. Marie et M.-J. Buvat. *Archives de neurologie.*, janvier 1900, p. 18-26.

Il est admis par les classiques que dans toute affection aiguë avec hyperthermie survenant au cours de l'épilepsie la réapparition des crises épileptiques précède la défervescence. Il n'en est pas toujours ainsi : deux observations montrent que chez 2 malades atteints de mal caduc des crises épileptiques subintrantes avec hyperthermie, survenues respectivement à la fin du deuxième et du premier septénaire, ont été suivies d'une issue fatale rapide. Paul Sainton.

452) **Contribution à la Folie Épileptique,** par V. A. Mouratoff. *Société de neurologie et de psychiatrie de Moscou*, 25 février 1900. *Vratch*, 1900, p. 478.

Les travaux de Falret et Morel ont établi l'épilepsie psychique. Smat a étudié cliniquement des équivalents psychiques de l'épilepsie.

Quant à la folie épileptique prolongée, les uns n'admettent que des formes combinées, d'autres les séparent nettement des formes équivalentes de l'épilepsie.

L'auteur cite un cas de folie épileptique chez un homme de 37 ans, qui eut dans sa jeunesse des accès d'épilepsie. En 1891, accès psychique avec des idées de grandeur et de persécution, délire religieux et sexuel ; quelques semaines après, nouvel accès psychique avec le même délire. A l'hôpital Préobrajenski, pendant un an, accès multiples ; le délire se systématisait et se manifestait parfois entre les accès ; il devint continu et augmenta d'intensité pendant les accès ;

à la fin de son séjour, le malade perdit complètement l'attitude critique envers son délire. En 1896, à l'hôpital Alexéeff, il eut des idées fixes de grandeur ; il se souvenait de tout le contenu de son délire antérieur ; les idées de grandeur ont pris la prépondérance sur celles de la persécution ; signes de démence. Il s'agirait d'un cas de paranoïa épileptique chronique. J. TARGOWLA.

453) **Idiotie Épileptique. Inégalité de poids des Hémisphères Cérébraux. Malformation des lobes occipitaux dans lesquels les sinus latéraux se sont creusé des sillons profonds,** par DANIEL BRUNET. *Archives de neurologie*, septembre 1900, p. 215-216.

A l'autopsie d'un enfant idiot ayant des accès d'épilepsie violents et très fréquents, 8 à 10 par semaine, B. trouva une inégalité des hémisphères cérébraux notable ; l'hémisphère droit pesait 615 gr. tandis que l'hémisphère gauche en pesait 570 : cette inégalité fréquente dans l'épilepsie n'en est pas l'apanage exclusif ; elle a été signalée dans la paralysie générale. L'anomalie des sinus latéraux consistant en l'existence de sillons profonds dans les lobes occipitaux peut aussi expliquer l'épilepsie, parce qu'il semble qu'elle n'ait pu se faire sans irritation de la substance corticale. PAUL SAINTON.

454) **L'Écriture en Miroir médianimique ou automatique,** par MARINESCO. *Académie de médecine*, 23 oct. 1900.

M. a observé une hystérique hypnotisable, non gauchère, qui écrivait d'une façon inconsciente, les yeux fermés, de la main gauche et en miroir, toutes ses pensées. E. F.

455) **Astasie-abasie Hystérique,** par TERRIEN (de la Vendée). *Progrès médical*, n° 46. p. 397, 17 nov. 1900.

Cas intéressant à cause de plusieurs particularités : d'abord la physionomie particulière du malade et son mode de locomotion (marche sur les genoux et sur les coudes) ; ensuite la coexistence de symptômes capables d'égarer le diagnostic (exagération des réflexes, parésie des mains et des avant-bras). — La maladie avait duré quatre ans ; la guérison fut obtenue complète par une simple suggestion faite pendant l'hypnose. THOMA.

456) **Rapports de l'Hystérie et de l'Impaludisme,** par MARANDON de MONTYEL. *Presse médicale*, n° 87, p. 281, 20 octobre 1900.

M. de M. donne une observation peu banale d'hystérie améliorée sérieusement et de façon permanente par l'impaludisme.

Dans deux autres de ses cas au contraire, l'action aggravante de l'impaludisme apparaît nettement. Dans deux autres cas, l'action néfaste de l'impaludisme est encore plus marquée ; il a réveillé la névrose sommeillant depuis des années. Enfin, dans les trois derniers cas, l'hystérie a éclaté sous l'influence de l'impaludisme ; les sujets, jusqu'alors indemnes, étaient des prédisposés ; la malaria est donc capable d'être l'agent provocateur de la névrose.

Ainsi le poison malarique peut aggraver l'hystérie, la rappeler, la faire éclore de toutes pièces ; la malaria agit semblablement vis-à-vis de l'épilepsie.

FEINDEL.

457) **Nature et traitement de l'Amblyopie Hystérique**, par BARRAQUER (Barcelone). *La Clinique ophtalmlogique*, 1900, p. 341.

Femme de 20 ans, amblyopie et copiopie hystériques de l'œil droit, le gauche étant atrophique à la suite d'une affection oculaire inflammatoire non déterminée et qui évolua à l'âge de 14 ans; jeune fille de 13 ans, amaurotique de l'œil droit à la suite d'un coup de pierre sur l'arcade orbitaire du même côté; femme de 35 ans, amblyope de l'œil gauche : de ce côté rétrécissement du champ visuel et achromatopsie. Chez ces 3 malades, la suggestion à l'état de veille (simulacre d'opération, instillation du collyre, traitement électrique) amena la guérison.

PÉCHIN.

PSYCHIATRIE

458) **Mesures de quelques modifications physiologiques provoquées chez les Aliénés par l'Alitement thérapeutique**, par PAUL MEUNIER. *Thèse de Paris*, n° 39, 15 novembre 1900, chez Jacques (149 pages).

Poids. — Il y a d'abord chez tous les malades un amaigrissement lent et progressif; puis le poids remonte après un temps variant entre quelques jours et deux mois.

Alitement et agitation. — Le simple passage du lever au coucher, aussi bien du reste que le passage du coucher au lever, déterminent dans la plupart des cas, une diminution de l'agitation. Mais, au lieu que les heures, soustraites à l'agitation, se reportent sur le sommeil dans les périodes du lever, elles viennent grossir la moyenne des heures de calme pendant les périodes du coucher.

On peut affirmer que le lit détermine au total une augmentation de l'agitation, et surtout de l'agitation nocturne, et une diminution très certaine du sommeil. Quelques malades font exception à cette loi sans que l'on puisse déterminer si ces malades appartiennent à une catégorie nosologique spéciale. Il est entendu qu'il ne s'agit de l'agitation qu'au point de vue de sa durée et non de son intensité.

Alitement et pouls. — Il n'y a aucune corrélation apparente entre la fréquence du pouls et la durée de l'agitation quotidienne d'un malade. Quant à l'effet de l'alitement, il semble qu'il consiste à augmenter le nombre des pulsations quand ce nombre est relativement faible, au-dessous de 82, et à le diminuer d'autant plus qu'il s'éloigne davantage au-dessus de cette moyenne. En outre, cet effet est plus marqué le soir que le matin, ce qui tient à ce que dans le régime du lit on ne voit plus entre le soir et le matin les écarts que l'on constate chez les mêmes sujets levés.

Alitement et température. — Il n'y a aucune corrélation apparente entre l'élévation de la température et la durée de l'agitation quotidienne d'un malade. L'influence du lit sur la température se compte par dixièmes de degré. Le lit semble jouer le rôle de régulateur de la température, relevant celle-ci quand elle se trouve au-dessous de 36,8, et l'abaissant d'autant plus qu'elle s'éloigne davantage de cette moyenne. En outre, ici encore, l'effet est plus marqué le soir que le matin à cause de l'égalité qui tend à s'établir entre la température du soir et celle du matin dans le régime de l'alitement.

Alitement et pression sanguine. — Il n'y a aucune corrélation étroite entre l'alitement et la pression du sang; mais on observe des variations de pression qui paraissent en rapport à la fois avec la maladie mentale (manie, mélancolie, etc.) et avec l'état actuel d'agitation ou de dépression, lequel est lui-même plus ou

moins déterminé par l'alitement. Chez les maniaques, la pression sanguine est, au bout de trois semaines environ, légèrement augmentée par rapport à l'état normal du sujet, et l'excitation spontanée paraît avoir moins d'action que l'excitation réflexe, que l'on peut désignner par le terme d'irritation. Dans la paralysie générale, on ne remarque aucune différence sensible ; le même fait négatif est observé, mais moins accusé dans l'idiotie, l'imbécillité, la démence. FEINDEL.

459) **Les Intoxications et les Infections dans les maladies Mentales et les Névropathies**, par G. D'ABUNDO. *Presse médicale*, n° 91, p. 317, 3 novembre 1900.

Les infections et les intoxications représentent, dans la pathogénie des maladies nerveuses en général, l'élément le plus fréquent, le plus sensible et le plus actif, et cela dans tous les états de la vie intra et extra-utérine. L'hérédité toxico-infectieuse (exemple : syphilis, alcoolisme) facilite chez les descendants l'évolution des névropathies toxico-infectieuses avec bases anatomo-pathologiques classiques ; les infections et les intoxications chez les ascendants ou chez la mère durant la gestation produisent très souvent chez le fœtus des retards très notables dans les processus de myélinisation des divers systèmes de connexions nerveuses ; quelques formes névropathiques dégénératives sont dues souvent à des vices d'organisation dans le cerveau et dans la moelle, et qui dérivent de processus pathologiques embryonnaires toxiques guéris ; les infections et intoxications du système nerveux facilitent l'évolution d'intoxications secondaires qu'alimentent, renforcent et compliquent la phénoménologie clinique, conduisant, en somme, à des formes dues à des poly-intoxications.

L'action des agents infectieux et toxiques peut s'exercer en des parties quelconques du système nerveux donnant lieu à des localisations systématiques périphériques ou centrales, ou disséminées et conduisant à des neuro-psychoses aiguës ou chroniques. La confusion mentale représente simplement le type clinique le plus fréquent de l'action toxico-infectieuse, car d'autres formes psychopathiques peuvent avoir également une origine toxique : le délire aigu peut être considéré comme une symptomatologie clinique causée par des agents infectieux et toxiques différents.

Les recherches sur l'étiologie de la paralysie progressive ne font que fortifier la conception de son origine infectieuse et toxique.

Les manifestations cliniques des infections et des intoxications du système nerveux sont le résultat de troubles nutritifs plus ou moins prononcés qui, dans certains cas, sont susceptibles de régression, bien que la symptomatologie fasse douter de la guérison ; la thérapeutique, en attendant la connaissance exacte des causes morbides, s'appliquera à favoriser l'élimination des produits toxiques, et cherchera à neutraliser ou à diminuer par des obstacles convenables les effets des intoxications secondaires. FEINDEL.

460) **Asiles des Aliénés dans les États-Unis de l'Amérique du Nord et de Hamburg**, par SMIELOFF. *Moniteur (russe) neurologique*, 1900, t. VIII, fasc. 4, p. 88-107.

L'auteur a visité dans l'Amérique du Nord les hôpitaux psychiatriques dans quelques États. Des données citées par l'auteur on voit qu'il y a plus de femmes que d'hommes dans les hôpitaux susnommés. Les médecins, avec lesquels l'auteur a parlé, sont contre le patronage familial et trouvent préférable le séjour des malades dans les colonies et les hôpitaux. SERGE SOUKHANOFF.

THÉRAPEUTIQUE

461) **Sur les résultats fonctionnels des Greffes Tendineuses dans les difformités paralytiques, spécialement dans la Paralysie Spinale infantile** (Ueber die Funktionserfolge der Sehnenüberpflanzungen etc...), par E. Kunik. *Münchener med. Wochenschr.*, 1901, n° 7.

L'auteur rappelle les différents procédés chirurgicaux mis en œuvre pour souder les tendons de muscles paralysés aux tendons des muscles restés sains; il insiste sur les avantages que ces opérations présentent dans un bon nombre de cas, et pense que des opérations de ce genre seraient utiles chez la plupart des malades atteints de paralysie spinale infantile. R. N.

462) **Sur le traitement du Pied Bot de l'adulte** (Ueber die Behandlung des Klumpfusses Erwachsener), par Vulpius. *Münchener med. Wochenschr.*, 1901, n° 1.

Travail fait au point de vue chirurgical et orthopédique, basé sur 37 pieds bots, dont 7 cas bilatéraux; 15 de ces cas étaient d'origine paralytique, 22 d'origine congénitale. Dans tous ces cas le traitement amena une amélioration considérable. Nombreuses figures. R. N.

463) **Contribution au traitement des lésions Trophiques par la méthode de Chipault,** par A. Montini. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, n° 129, p. 1351, 28 octobre 1900.

Dans le cas de M. il s'agissait d'œdème de la main et de l'avant-bras par altération du trophisme vaso-moteur. Elongation du médian. Guérison, avec cette particularité que la disparition du phénomène ne fut pas immédiate, mais progressive, et qu'après une légère récidive, la guérison permanente et définitive fut obtenue. F. Deleni.

464) **Deux cas de Mal perforant plantaire guéris par l'élongation des Nerfs** (Sopra due casi di male perforante plantare guariti con lo stiramento dei nervi nel cui territorio avevano sede le ulceri), par B. Roncali. *Supplemento al Policlinico*, 8 septembre 1900, p. 1409.

Des guérisons obtenues par divers opérateurs et notamment par Chipault il ressort que l'élongation des nerfs plantaires donne des résultats parfaits dans les cas de mal perforant de cause centrale, aussi bien que dans le mal perforant par lésion nerveuse périphérique. L'élongation détermine dans le nerf des phénomènes de renforcement et de régénération des parties lésées si bien que son action physiologique est rétablie, et son action trophique sur les parties auxquelles il se distribue est assurée. F. Deleni.

465) **Contribution à l'étude du traitement des Ulcères Variqueux, en particulier par la Dissociation funiculaire du Sciatique,** par Paul Delbet. *Presse médicale*, n° 85, p. 267, 13 octobre 1900.

P. D. pratique la dissociation funiculaire du sciatique à la sortie du nerf de l'échancrure sciatique. A l'aide d'une courte incision cutanée, on découvre le nerf puis on le dissocie. L'opération, simple, sans danger, ne provoquant jamais de douleur consécutive, est particulièrement indiquée quand il existe avec l'ulcère des troubles trophiques accentués, quand on constate des troubles de la sensibi-

lité thermique et surtout quand les malades ont éprouvé ou éprouvent des douleurs sciatiques. Il est bon de faciliter l'action à distance du nerf en désinfectant soigneusement et en pansant à plat l'ulcère de jambe. P. D. a opéré par sa méthode quatre malades ; ils ont tous rapidement guéri de leur ulcère variqueux.

FEINDEL.

466) **Les effets de la Sympathectomie et son application au traitement du Glaucome** (Gli effetti della simpatectomia e la sua applicazione nella cura del glaucoma), par ARNALDO ANGELUCCI. *Riforma medica*, an XVI, vol. III, nº 64, p. 758, 15 septembre 1900 (2 obs.).

La sympathectomie n'est pas applicable au glaucome aigu ou subaigu, mais seulement au glaucome chronique ; et dans ces cas elle ne rend pas plus de services que l'iridectomie.

F. DELENI.

467) **Traitement des Tics. Traitement par l'immobilisation des mouvements et les mouvements d'immobilisation (Méthode de Brissaud)**, par HENRY MEIGE et E. FEINDEL. *Presse médicale*, nº 22, p. 125, 16 mars 1901.

Aux agents médicamenteux ou physiques (hydrothérapie, électricité, etc.) inefficaces ou insuffisants dans le traitement des tics, il y a lieu de préférer la méthode conseillée il y a déjà longtemps (1894) par M. le professeur Brissaud. Cette méthode est rationnelle, et aujourd'hui elle a fait ses preuves. Elle est basée sur la *discipline et la rééducation du mouvement.*

Elle emploie deux procédés combinés : l'*immobilisation des mouvements* et les *mouvements d'immobilisation*. Cela signifie qu'il s'agit de faire exécuter au tiqueur des exercices de deux sortes : les uns ont pour but d'apprendre au tiqueur à conserver l'immobilité pendant un temps croissant. Les autres tendent à discipliner tous ses gestes, à rééduquer ses mouvements, à remplacer le tic par un mouvement régulier et normal : ils consistent essentiellement en mouvements *lents, réguliers, corrects, au commandement*, s'adressant surtout aux muscles situés dans la région où le tic est localisé.

Les exercices varient naturellement suivant la forme du tic ; les auteurs envisagent les tics les plus communs et indiquent la forme des exercices qui conviennent à chacun. — Après la bonne ordonnance des exercices, un point important est d'observer une grande régularité dans la durée, le nombre et l'heure des séances quotidiennes, l'une au moins de ces séances devant être dirigée par le médecin.

D'après l'expérience de H. M. et F., la méthode de Brissaud rend de réels services aux tiqueurs ; elle donne souvent une guérison complète et durable, presque toujours une amélioration considérable ; il convient d'ajouter que si la récidive du tic se produit, le tic récidiviste est justiciable du même traitement que le tic primitif ; il est d'ailleurs plus rapidement amélioré que le tic primitif par les exercices gradués de la méthode de Brissaud.

R.

468) **La Suggestion Hypnotique dans le traitement de l'Alcoolisme et de la Morphinomanie,** par ARIE DE JONG. *Deuxième Congrès international de l'hypnotisme expérimental et thérapeutique*, Paris, 2-16 août 1900.

Les résultats obtenus dans le traitement par suggestion hypnotique de l'abus des boissons alcooliques principalement, mais aussi dans le traitement du morphinisme, sont un des plus grands triomphes de la psychothérapie.

S'il est possible qu'il existe encore chez quelques-uns certains doutes sur la valeur thérapeutique de la suggestion hypnotique, ce doute ne peut point exister en ce qui concerne sa grande valeur dans le traitement de l'abus des boissons alcooliques et du morphinisme.

Il n'y a que deux méthodes de traitement contre l'abus des boissons alcooliques, auxquelles on peut attribuer de la valeur : 1° la méthode par suggestion hypnotique; 2° le traitement dans l'asile. De ces deux méthodes, c'est la première qui est préférable, quand il n'y a pas de circonstances particulières qui exigent le traitement dans l'asile. Les résultats du traitement par suggestion hypnotique sont généralement meilleurs et le traitement est plus à la portée de tout le monde.

Dans les statistiques des asiles, on trouve noté parmi les personnes qui ont quitté l'asile des malades partiellement guéris ou améliorés. Généralement, on peut lire pour le mot améliorés : récidivistes. Si les buveurs ne s'abstiennent pas entièrement, ils ne sont pas guéris, et ils ne sont pas améliorés non plus, parce que généralement ceux qu'on appelle améliorés recommencent à boire comme auparavant.

Si un buveur est assez suggestible, assez sensible à la suggestion hypnotique et que le traitement ne donne pas un résultat suffisant, il faut toujours penser à une cause organique et surtout au diabète.

Dans le traitement du morphinisme, on trouve dans la suggestion hypnotique un moyen d'une très grande valeur, parce qu'elle nous met en état de diminuer les doses de morphine jusqu'à l'abstinence totale sans que le malade ait trop à souffrir des douleurs qui accompagnent ces diminutions chez les morphinomanes.

E. F.

469) **De la Suggestion Hypnotique et de la Psychothérapie dans le traitement de la Morphinomanie,** par Bérillon (de Paris). *Deuxième Congrès international de l'hypnotisme expérimental et thérapeutique,* Paris 1900.

La psychothérapie, c'est-à-dire l'emploi de la suggession hypnotique, ayant pour base la rééducation systématique de la volonté, permet, dans la majorité des cas d'arriver à la guérison de la morphinomanie, aussi bien que des diverses intoxications chroniques, sans avoir recours à l'isolement des malades dans un établissement spécial.

Le traitement psychothérapique de la morphinomanie comprend quatre périodes distinctes :

1° Période de préparation au traitement. — La première période sera consacrée à l'examen psychologique du sujet. Les premières suggestions devront tendre à réaliser la rééducation de la volonté et à préparer le malade à la lutte qu'il devra soutenir pendant le cours de la démorphinisation.

La durée de cette période préparatoire est d'environ quinze jours.

2° Période de diminution graduelle de la morphine. — Le séjour complet au lit sera imposé. L'entrée de la chambre du malade ne sera permise qu'aux personnes désignées par le médecin. Par la suggestion hypnotique, on obtient que le malade abandonne au médecin le soin de faire les piqûres. Dans ces conditions, la suppression graduelle s'effectuera régulièrement d'après le programme accepté par le malade lui-même. Aucune dissimulation ne lui sera faite de la dose réelle qui lui est administrée. Dans cette période, l'emploi de la suggestion hypnotique facilite la diminution en soutenant l'énergie du malade et en atté-

nuant les sensations de l'état de besoin. La durée de cette période varie de deux à trois semaines.

3° Période de suppression complète. — Lorsque le malade ne prend plus que quelques centigr. de morphine par jour, le malade, obéissant à la suggestion, fixe le jour de la suppression. Pendant la période de suppression le malade sera, autant que possible, maintenu dans l'état de sommeil provoqué. Les narcotiques, les anesthésiques constituent d'excellents adjuvants à l'hypnotisme. L'emploi de la suggestion diminue la durée des troubles mentaux, dissipe les manifestations hystériques, permet au malade de réagir contre ses défaillances passagères.

4° Période de convalescence. — A la séance quotidienne de suggestion hypnotique on adjoindra des exercices d'entraînement psycho-mécanique. Des suggestions appropriées auront pour but d'inspirer la répulsion pour la morphine.

En résumé, adjuvant précieux pour le traitement de la morphinomanie, la suggestion hypnotique permettra d'obtenir des guérisons où d'autres traitements auront échoué. E. F.

470) **Sur la Psychothérapie des Douleurs** (Zur Psychotherapie der Schmerzen), par H. OPPENHEIM (Berlin). *Terapie der Gegenwart.*, mars 1900.

La méthode de traitement des douleurs hystériques neurasthéniques psychogènes que O. trouvait fréquemment bonne, consiste en exercices systématiques pour atteindre la possibilité de négliger des irritations provenant de la partie douloureuse du corps.

Les détails sont à voir dans le travail original. SWITALSKI.

471) **Technique, indications et surprises de la Suggestion pendant le Sommeil naturel**, par PAUL FAREZ. *Deuxième Congrès international de l'hypnotisme expérimental et thérapeutique*, Paris, août 1900.

La suggestion faite d'emblée, sans préparation aucune, à l'oreille d'une personne qui dort de son sommeil naturel, réussit parfois. Mais le plus souvent elle échoue, soit parce que l'énonciation verbale de la suggestion a réveillé le sujet, soit parce que celui-ci, accaparé par son rêve ou sa cérébration subconsciente, n'a pas été impressionné par la suggestion. Il faut donc : 1° se faire entendre du dormeur sans l'éveiller ; 2° éloigner de lui les images du rêve et lui faire subir une préparation qui le rende apte à être suggestionné.

En dehors de son efficacité thérapeutique, la suggestion pendant le sommeil naturel peut exposer à certaines surprises ou mésaventures : paralysies et antipathies suggérées, confession extorquée, dette suggérée, etc. Ce genre de suggestion est donc, lui aussi, dans certains cas, susceptible d'entrer dans le domaine médico-légal.

En principe, la suggestion pendant le sommeil naturel peut s'appliquer à tous les cas justiciables de l'hypnotisme dont elle est, en somme, le succédané ou le substitut. E. F.

BIBLIOGRAPHIE

472) **Diagnostic des maladies de l'Encéphale**, par le professeur GRASSET, 1901, J.-B. Baillière, in-16, 96 pages.

Ce volume est le dernier d'une trilogie qui, constituée par l'*Anatomie clinique des centres nerveux* et le *Diagnostic des maladies de la moelle*, embrasse en trois fois 96 pages toutes nos connaissance sur l'Anatomie, la Physiologie et la Pathologie des centres nerveux considérés au point de vue organique. Ce dernier volume est tout simplement un chef-d'œuvre d'exposition claire et simple, précise jusque dans les moindres détails, et en outre absolument originale. L'auteur a suivi l'ordre physiologique : il étudie l'une après l'autre, dans leurs troubles dus à des lésions organiques, les principales fonctions de l'encéphale

C'est ainsi qu'il expose : le syndrome de l'appareil encéphalique sensitivo-moteur, le syndrome de l'appareil central de la vision, celui de l'ouïe, du goût et de l'odorat, le syndrome de l'appareil de l'orientation et de l'équilibre, celui de l'appareil nerveux du langage, et enfin le syndrome de l'appareil encéphalique de la circulation, des sécrétions et de la nutrition, de la digestion et de la respiration. — Un petit livre de grand talent. PIERRE MARIE.

473) **Séméiologie du Système Nerveux**, par J. DEJERINE, in *Traité de pathologie générale*, publié par CH. BOUCHARD, t. V, p. 359-1179, chez Masson, Paris, 1901.

« La séméiologie du système nerveux est l'étude des signes révélant les altérations de cause organique ou fonctionnelle de ce système et de leur signification diagnostique. Elle comprend donc : l'étude des troubles des fonctions de l'intelligence, du langage, de la motilité, de la sensibilité, de la nutrition ; l'étude des troubles fonctionnels viscéraux d'origine nerveuse ; l'étude des réflexes. Elle comprend également l'étude d'un certain nombre de signes tirés de l'exploration électrique des nerfs et des muscles. Elle comprend enfin l'étude des troubles présentés par l'appareil de la vision au cours de certaines affections du système nerveux. »

Il serait difficile de résumer en un plus petit nombre de mots le programme du travail considérable que M. Dejerine s'est proposé d'exécuter. La reproduction de ces quelques lignes nous dispensera d'indiquer la suite des matières traitées ; il nous suffira de dire que l'exposé est d'une grande clarté et d'insister sur les figures qui viennent ajouter à cette clarté. Les figures, au nombre de plus de 300, sont quelques schémas d'anatomie, quelques reproductions d'écriture, et surtout des photographies de malades du service de l'auteur ; les photographies sont en assez grand nombre et tellement choisies que dans certains chapitres, « troubles de la motilité », par exemple, à côté de la description écrite du symptôme, se voit la réalité clinique correspondante.

Nous n'avons plus qu'à signaler quelques points ou nouveaux, ou plus personnels, ou qui nous ont particulièrement frappé au cours d'une lecture rapide. C'est d'abord la longue étude séméiologique des aphasies, apprenant comment on peut arriver à s'orienter au milieu de symptômes multiples et toujours délicats à différencier, pour arriver au diagnostic de la forme de l'aphasie et du siège de

la lésion dans un cas donné ; ensuite c'est l'agraphie dans l'aphasie motrice et dans l'aphasie sensorielle et l'argumentation réunissant un faisceau de preuves contraires à l'hypothèse d'un centre des images graphiques. Dans le chapitre des troubles de la motilité (paralysies et atrophies musculaires, etc.), tout est objectif, nous l'avons déjà dit ; texte et figures se prêtent un appui mutuel. Parmi les modes de sensibilité, la sensibilité osseuse semble être de grande importance ; jusqu'en ces derniers temps on manquait trop à la rechercher ; l'application du pied d'un diapason sur certaines surfaces osseuses permet de constater sa présence ou sa disparition (tabes) dans certaines régions. Dans la topographie des troubles sensitifs, l'auteur insiste sur la topographie radiculaire consécutive aux lésions médullaires ; l'hématomyélie, la syringomyélie, les sections de la moelle se traduisent par des symptômes sensitifs dont la distribution sur le tronc et les membres est radiculaire. Remarquons en passant plusieurs photographies d'hystériques contracturées ou paralysées qui ont guéri par la méthode de l'isolement *dans la salle de l'hôpital*. Enfin le dernier chapitre (XII) concernant la séméiologie des troubles de la vision se termine par l'étude des hémianopsies et des cécités corticales et psychiques.

Ne pouvant signaler, même d'un seul mot, tout ce qui devrait l'être, reprenons le livre dans son ensemble pour faire remarquer que l'étude des symptômes, et non de la maladie avec ses symptômes, nous rapproche singulièrement de l'enseignement clinique ; le livre en est rendu plus attrayant, et son allure en devient singulièrement « vivante ». FEINDEL.

474) **La Séméiologie du système Nerveux d'après Dejerine**, par JULES SOURY. *Presse médicale*, 20 mars 1901.

Nous signalons ici cet article qui expose des vues bien personnelles, et apprécie d'une façon plus détaillée et mieux qu'il n'a pu être fait dans la courte analyse précédente le grand travail de Dejerine. E. F.

475) **Le traitement pratique de l'Épilepsie**, par GILLES DE LA TOURETTE, 1901, 1 vol. in-16, 96 pages (*Actualités médicales*). — Librairie J.-B. Baillière et fils, à Paris.

L'épilepsie est justiciable des sels de bromure ; c'est le meilleur sinon le seul traitement à mettre en œuvre. Mais il faut savoir administrer les sels de bromure ; il faut n'en donner ni trop ni trop peu ; la dose qui guérit, la dose suffisante de bromure s'établit sur certain signe physique fourni par les pupilles. Cette méthode est le résultat d'une pratique déjà longue, appuyée sur des observations suivies près de quinze ans.

Après avoir étudié les conditions étiologiques et pathogéniques de l'épilepsie, l'auteur établit les règles d'administration du bromure à la dose suffisante ; puis il indique les accidents généraux et locaux du bromure. L'hygiène des épileptiques fait l'objet d'un chapitre. Puis viennent les adjuvants de la cure bromurée, le traitement des accès, le traitement de quelques variétés d'épilepsie, etc.

Le bromure, administré dans ces conditions, « peut, dit l'auteur, guérir l'épilepsie et la soulage toujours ».

Le volume comprend 9 chapitres dont voici l'énumération : I. *Les conditions étiologiques et pathogéniques de l'épilepsie.* — II. *La dose suffisante du bromure dans l'épilepsie commune.* — III. *Les accidents du bromure.* — IV. *L'hygiène générale des épileptiques.* — V. *Les adjuvants de la cure bromurée.* — VI. *Le traitement des accès*

et de l'état de mal épileptiques. — VII. *La suppression à la dose suffisante de bromure.* — VIII. *Le traitement de quelques variétés d'épilepsie.* — IX. *Les méthodes de traitement de l'épilepsie autres que la méthode ordinaire.*

Chacun de ces chapitres forme une étude complète. Vu leur intérêt, plusieurs seront analysés séparément dans la *Revue neurologique.* E. F.

476) **La pratique de la Médecine Mentale**, conférences faites à l'école pratique de la Faculté de médecine de Lille, par P. Kéraval, 1 vol. in-16 de 487 p., chez Vigot frères, Paris, 1901.

Depuis plusieurs années l'auteur fait, à la Faculté de médecine de Lille, des conférences élémentaires de pathologie mentale avec démonstrations sur des malades à l'appui, à l'asile des aliénés d'Armentières.

Le petit livre de K. reproduit ces conférences. Il a pour but l'exposition claire et précise des rudiments de la médecine mentale ; c'est-à-dire qu'il s'adresse aux étudiants, et surtout aux praticiens de la médecine générale qui par intervalles voient dans leur clientèle des malades mentaux qu'il leur faut traiter ou tout au moins placer dans les asiles privés ou publics en produisant un certificat affirmant la nécessité du placement.

Pour être utile, le livre de K. devait être complet et clair. Disons de suite que l'auteur a pleinement réussi ; s'il était assez facile d'être complet dans cette *médecine mentale élémentaire*, être clair était plus malaisé. K. y est parvenu en étudiant le mécanisme de la pensée normale et l'état physique et mental de l'aliéné en général avant de passer à la description des caractères principaux des diverses formes d'aliénation mentale. E. F.

477) **Médecine légale des Aliénés**, par V. Krafft-Ebing, traduction française par M. le Dr Rémond, de Metz ; deuxième partie : *Partie civile.* Paris, chez Doin, éditeur, et librairie du *Recueil général des lois et arrêts,* 22, rue Soufflot ; Toulouse à la librairie Ginet-Pisseau.

Cette deuxième partie termine l'ouvrage du savant aliéniste autrichien, qui se trouve complété par un travail important de l'auteur paru, en 1899, sur la situation des aliénés devant le nouveau Code civil allemand, et par des observations du traducteur sur la loi française du 30 juin 1838, et sur le projet de réforme de cette loi.

L'ouvrage forme un beau volume in-8° raisin de près de 800 pages.

478) **Traité de thérapeutique des maladies Mentales et Nerveuses, hygiène et prophylaxie**, par Paul Garnier et P. Cololian, 1 vol. in-8 de 496 pages. J.-B. Baillière et fils, Paris, 1901.

Les traités didactiques sur les maladies nerveuses et mentales sont consacrés surtout à l'étiologie, à la symptomatologie et au diagnostic. Les questions de traitement, qui intéressent surtout les praticiens, ne sont exposées nulle part avec des développements suffisants. Il faut savoir gré aux auteurs de publier ce Traité de thérapeutique des maladies mentales et nerveuses. Voici le plan du livre :

Après un *historique* détaillé des psychoses et des névroses, G. et C. se sont attachés à montrer l'organisation d'un asile modèle, avec application libérale et logique du *non restreint*, de l'*alitement* et de l'*open-door.*

Tout ce qui a rapport à cette trilogie hospitalière, l'*asile clinique* pour les aliénés ordinaires, l'*asile de sûreté* pour les aliénés dits criminels, l'*asile-prison* destiné aux condamnés devenus aliénés en cours de peine, est examiné attentivement.

On y trouvera aussi l'étude des asiles d'alcooliques, d'épileptiques et d'hystériques, et ceux pour les enfants idiots et dégénérés.

La question de l'*alimentation* forme l'objet d'un chapitre spécial. Vient ensuite l'étude des agents thérapeutiques ; certains médicaments sont plus exactement adaptés aux conditions mêmes des perturbations du système nerveux : les *sédatifs*, les *hypnotiques*, les *stupéfiants*, les médicaments *nervins*, toutes substances constituant l'arsenal spécial du neuropathologiste, sont l'objet d'une étude particulière. Les *agents physiques*, l'*hydrothérapie*, le *massage*, l'*électricité* jouent également un rôle important ; agents chimiques et agents physiques ont leurs indications et contre-indications qu'il était nécessaire de bien préciser.

Le traitement des différentes psychoses vient ensuite : manie, mélancolie, folie intermittente, délires de persécution, psychoses toxiques (alcoolisme et morphinisme), folies organiques (paralysie générale, démence et complications). — L'*épilepsie*, l'*hystérie* et la *neurasthénie* sont des psycho-névroses qui entretiennent des rapports trop étroits avec les maladies mentales proprement dites et sont marquées, trop fréquemment, par la compromission, paroxystique ou durable, des facultés intellectuelles, pour qu'il n'y ait pas eu indication de les comprendre dans cette étude. — D'autres affections, comme la *chorée*, la *maladie de Basedow* et la *paralysie agitante*, y ont été adjointes, non pas parce que ce sont de vraies névroses, mais parce que l'usage est de les associer à elles. — Vient ensuite l'étude de quelques symptômes importants : *insomnie, idée de suicide, refus d'aliments.*

Enfin, l'ouvrage se termine par un exposé des causes et de la prophylaxie des maladies mentales et nerveuses. R. N.

479) **Chirurgie du grand Sympathique et du corps Thyroïde**, par Jaboulay, publiée par Et. Martin (360 p., 118 fig.), chez Storck, Lyon, 1900.

La chirurgie du grand sympathique est une acquisition scientifique tout à fait lyonnaise, et c'est au mois de janvier 1894 que Jaboulay tentait, pour la première fois en France, la section du sympathique cervical chez un épileptique. C'est en étudiant les phénomènes qui se produisirent chez l'opéré que Jaboulay comprit que la section du sympathique au cou devait être encore bien plus utile à d'autres malades. La sympathicotomie est, en effet, le traitement chirurgical de choix pour les basedowiens, et les succès obtenus jusqu'ici sont décisifs et nombreux.

Hâtons-nous de mentionner l'application récente de la chirurgie du sympathique au traitement des névralgies pour revenir à dire ce qu'est le livre de Jaboulay : c'est un recueil de ses nombreuses publications depuis le commencement de la chirurgie du sympathique, coordonnées par le Dr Et. Martin, et dont chacune marque un progrès dans cette voie. Le livre donne donc une excellente idée de l'œuvre accomplie par le chirurgien lyonnais et du point où sont arrivées aujourd'hui nos connaissances sur le sympathique et sa chirurgie.

Feindel.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

IXe Année (Nlle Série) 30 Avril 1901 N° 8.

SOMMAIRE DU N° 8

TRAVAUX ORIGINAUX

I

LES CAUSES PROVOCATRICES ET LA PATHOGÉNIE DES TICS DE LA FACE ET DU COU (1)

PAR

Henry Meige et **E. Feindel.**

Ayant eu l'occasion d'observer depuis plusieurs années un assez grand nombre de tiqueurs, nous avons recherché dans chaque cas la cause provocatrice et le mode de début de telle ou telle localisation des accidents convulsifs. Dans presque toutes nos observations (une vingtaine), il nous a été possible de retrouver l'origine du tic.

« Les tics, a dit Charcot, sont systématisés en général, en ce sens qu'ils reparaissent toujours les mêmes chez un même sujet, et, de plus, ils reproduisent, en les exagérant cependant, certains mouvements automatiques complexes, d'ordre physiologique, appliqués à un but; ce sont en quelque sorte, en d'autres termes, la caricature d'actes, de gestes naturels..... Le mouvement complexe du tic n'est pas absurde en soi; il est absurde, illogique, parce qu'il s'opère hors de propos, sans motif apparent (2). »

Ainsi, comme l'a enseigné depuis lors M. Brissaud, la première manifestation du tic est un mouvement, un geste, primitivement adapté à un but défini. Ce geste se répète à plusieurs reprises, volontairement d'abord, invonlontairement ensuite. Il passe rapidement à l'état d'habitude, se reproduit bientôt sans raison et devient incompréhensible lorsque la cause qui l'avait provoqué n'existe plus.

Pourquoi le même geste plusieurs fois répété, ne prend-il pas chez tous les individus les caractères d'un tic? C'est qu'il ne suffit pas pour devenir tiqueur de réitérer plusieurs fois et même sans raison un mouvement, si brusque soit-il; n'est pas tiqueur qui veut : une prédisposition psychique que justifie l'hérédité, la débilité et la versatilité dans tous les actes volontaires, sont nécessaires pour que le tic s'établisse avec cette allure impulsive qui lui est propre. L'importance de cet état mental comme cause prédisposante des tics est considérable. Si nous n'y insistons pas davantage, c'est que nous désirons simplement signaler ici les causes provocatrices du geste volontaire initial, ainsi que le mécanisme pathogénique d'où le tic est né.

Ces recherches étiologiques, en dehors de l'intérêt théorique qu'elles peuvent présenter, trouvent une application immédiate dans la thérapeutique des tics. Charcot avait déjà signalé la « gymnastique rationnelle » comme un procédé de traitement capable de rendre des services aux tiqueurs (3). La méthode préconisée par M. Brissaud, méthode basée sur un système de rééducation de

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris (séance du 18 avril 1901.)

(2) Charcot. *Leçons du mardi*, 1888-1889, p. 464.

(3) *Ibid.*, p. 469.

l'immobilité et des mouvements, nous a permis d'apprécier et de faire connaître des résultats encourageants (1). Sa pratique s'est trouvée singulièrement facilitée toutes les fois que nous avons pu remonter à l'origine même du tic.

Sans doute, malgré l'enquête la plus minutieuse, comme le dit M. Gilles de la Tourette (2), la cause initiale peut être difficile à préciser, soit que le sujet l'ignore, soit qu'il l'ait oubliée, soit qu'on ne sache la dépister. Un long questionnaire et les interrogatoires de l'entourage suffisent cependant dans la plupart des cas pour reconstituer la pathogénie des accidents.

Dans les exemples que nous avons spécialement étudiés il s'agissait de tics de la face et du cou, parfois accompagnés de mouvements de l'épaule et du bras, parfois aussi de bruits respiratoires. Ce sont d'ailleurs les formes les plus communes, et qui, sans être d'un pronostic alarmant, n'en constituent pas moins parfois un véritable supplice pour ceux qui en sont atteints.

Il semblerait plus scientifique de désigner le tic par le muscle ou les muscles dont les contractions spasmodiques déterminent le mouvement intempestif.

C'est à dessein que nous avons évité ce mode de désignation.

En effet, il est d'abord souvent difficile de préciser le muscle qui est en cause ; presque toujours plusieurs muscles sont intéressés et leur groupement n'a rien à voir avec un territoire anatomique déterminé. Ce sont généralement les muscles qui ont coopéré au mouvement initial, plus ceux qui peuvent servir à exagérer ce mouvement. On conçoit la variabilité de ces répartitions et qu'il soit préférable de désigner un tic par le nom du territoire morphologique sur lequel il est localisé, ou par l'acte physiologique dont il est, comme disait Charcot, la caricature.

* * *

Dans la recherche des causes capables d'engendrer les tics, il faut songer d'abord à un facteur étiologique d'ordre général, l'*imitation*, surtout lorsqu'il s'agit de jeunes tiqueurs.

L'enfant, on le sait, est enclin à « singer » tous les mouvements. Il contracte aisément des habitudes, surtout les mauvaises. Si, par surcroît, il est entaché de nervosisme, il est apte à tiquer sous quelque prétexte que ce soit.

La rencontre, et surtout la fréquentation d'un tiqueur, sera pour lui la pire des malechances. Rien n'est plus contagieux que le tic entre prédisposés.

Mais cette promiscuité n'est même pas nécessaire. Il suffit d'un geste insolite exécuté par n'importe qui. Ce geste par sa nouveauté frappe l'esprit de l'enfant. Aussitôt il s'essaie à le reproduire ; il y parvient généralement, le refait avec complaisance, y éprouve quelque satisfaction, réitère le lendemain, les jours suivants. L'habitude en est bientôt prise. Et si l'on n'y prend garde, ce mouvement primitivement voulu, adapté à son but, l'*imitation*, devient un geste automatique. C'est un tic.

Tissié (3) a rapporté l'histoire d'un enfant de 8 ans qui avait pris de sa mère un tic oculaire et l'avait même amplifié. Un second enfant imita également les tics de la mère et du frère aîné. Bien plus, Tissié ayant guéri son petit malade, la mère et le frère guérirent du même coup, *par imitation*.

(1) Henry Meige et E. Feindel. *Traitement des tics par l'immobilisation des mouvements et les mouvements d'immobilisation* (Méthode de Brissaud). Presse médicale, nº 22, 16 mars 1901.

(2) Gilles de la Tourette. *La maladie des tics convulsifs*. Semaine médicale, 1899, p. 153.

(3) Tissié. *Tic oculaire et facial*..... Journ. de méd. de Bordeaux, 9 et 16 juillet 1899.

Le rôle de l'imitation semble aussi vraisemblable dans l'apparition des tics du langage, l'*écholalie* surtout, et même la *coprolalie*, comme aussi à l'origine des *cris* bizarres, des *gloussements*, des *aboiements*, etc., si fréquents dans la maladie des tics convulsifs.

Les causes locales n'ont pas moins d'importance. Elles sont, on le comprend extrêmement variées. Nous allons brièvement passer en revue celles que nous avons pu découvrir dans les différentes variétés de tics de la face et du cou.

*
* *

Tics des yeux. — Il faut les distinguer en *tics des paupières* et *tics des globes oculaires*.

Le tic des paupières est peut-être le plus fréquent. Il atteint tantôt un seul œil, tantôt les deux. Il peut se manifester par un simple *battement* de la paupière supérieure, qui se renouvelle à des intervalles plus ou moins rapprochés ; le plus ordinairement, c'est un *clignotement* produit par une contraction plus forte et plus brusque de l'orbiculaire, que viennent souvent compléter des contractions des muscles du nez et des zygomatiques.

Un *corps étranger*, une *poussière* ou un *cil*, logés sous les paupières, est généralement la cause initiale de la première contraction. Toute *inflammation* des paupières produit le même résultat.

Le *clignotement* peut être aussi provoqué par une vive lumière. Chez une fillette de onze ans, le tic s'est installé à la suite de séances de pose pour un portrait. Le jour cru de l'atelier fatiguant l'un des yeux, elle prit peu à peu l'habitude de cligner, d'abord pendant le temps de la séance, puis bientôt en dehors. Logique au début, le clignotement devint ensuite déraisonnable ; ce fut un tic.

Le clignotement ne se traduit pas seulement par une contraction brusque et convulsive. C'est parfois une sorte de contracture qui maintient l'œil à demi clos d'une façon presque permanente. Mais il ne s'agit pas d'une contracture véritable ; la volonté peut toujours la faire disparaître, passagèrement au début, et définitivement sous l'influence d'exercices appropriés. Témoin le cas d'un jeune tiqueur auquel un double clignotement permanent donnait un air endormi fort singulier. Ce n'était qu'une forme de tic palpébral dont une gymnastique des paupières eut facilement raison.

Ce genre de grimaces permanentes est à rapprocher des attitudes durables que l'on observe chez les sujets atteints de la variété de tic connue sous le nom de « torticolis mental ».

Tics des globes oculaires. — Les muscles extrinsèques de l'œil participent souvent au tics des paupières. Lorsqu'on observe avec soin un tiqueur atteint de *battements* ou de *clignotements*, on voit dans certains cas le globe oculaire se mouvoir derrière la paupière supérieure baissée ; la saillie de la cornée permet aisément de suivre les différentes positions.

C'est également un corps étranger que l'on retrouve comme cause provocatrice du mouvement initial. Chez un enfant de 10 ans, telle semble bien avoir été l'origine du tic. Après la disparition du corps étranger, il a conservé la mauvaise habitude de chatouiller la face interne de sa paupière supérieure en promenant à chaque clignement sa cornée dans tous les sens. Il a pris plaisir à cette petite manœuvre, il l'a répétée, volontairement d'abord, machinalement ensuite. On a négligé de le lui défendre ; la mauvaise habitude est bientôt passée à l'état de tic. Il a fallu par une gymnastique assez délicate l'habituer de nouveau au clignement normal et à conserver l'immobilité du globe oculaire pendant le clignement, pour le débarrasser de son tic.

Certains troubles de la vision peuvent aussi entraîner des mouvements ou des attitudes anormales des paupières et des globes oculaires, permanentes ou se répétant avec une brusquerie convulsive, mais qui deviennent en somme de véritables tics.

Aussi est-il indispensable d'examiner avec soin l'appareil visuel de tout tiqueur des yeux. Des verres appropriés en corrigeant les défauts de la vision, suffiront souvent à corriger ces mouvements ou ces attitudes vicieuses. Le strabisme dans certains cas pourrait n'être qu'un tic; chez les enfants surtout, une surveillance attentive peut quelquefois le faire disparaître.

Tics du nez. — Ceux-ci reconnaissent comme principale origine les coryzas, les inflammations, les gerçures, les petits furoncles des narines. Leur forme ordinaire est la contraction musculaire qui caractérise le *reniflement*. Ils peuvent être unilatéraux ou bilatéraux.

Leur mécanisme pathogénique est simple : au début, une aspiration justifiée par un encombrement passager des voies nasales; un froncement du nez ou une dilatation des narines pour éviter la gêne et la cuisson d'une petite plaie. Ces contractions voulues sont répétées d'abord chaque fois que la gêne ou la douleur les commandent, puis sans y songer, enfin par habitude. Et alors même que les mucosités ou la gerçure ont disparu, le *reniflement*, le *battement*, le *froncement* des narines, persistent à l'état de tic. Ils sont d'ailleurs peu tenaces et guérissent vite s'ils sont isolés.

Tics de la bouche. — Leurs variétés sont fort nombreuses. On pourrait les distinguer en *tics des lèvres* et *tics de la langue* qui, d'ailleurs, sont fréquemment associés.

Étant donnée la diversité des mouvements de l'orifice buccal, on conçoit qu'il soit presque impossible de décrire toutes les formes que ces tics peuvent affecter.

Comme toujours, l'affection est unilatérale ou bilatérale. L'orbiculaire des lèvres est parfois seul atteint; mais les élévateurs, les abaisseurs des lèvres et aussi le peaucier du cou viennent souvent compliquer les grimaces. De là les *moues*, les *succions*, les *mordillages*, les *pincements* des lèvres, les *rictus* de toutes sortes, et aussi les *mâchonnements* lorsque les muscles masticateurs entrent en jeu.

Plusieurs causes nous ont paru favoriser l'éclosion de ces tics.

D'abord, les *gerçures des lèvres*. La moindre pellicule prête à se détacher produit un agacement désagréable et l'on cherche à s'en défaire en la mordillant. Ce geste répété a généralement pour effet d'augmenter l'érosion et de détacher de nouvelles parcelles de la muqueuse. Le *mordillage* recommence; une autre pellicule est soulevée. C'est un cercle vicieux. Les jeunes candidats aux tics n'y échappent guère, s'ils ne sont attentivement surveillés.

Nous avons vu un petit tiqueur dont les lèvres étaient constamment saignantes et déchiquetées, tant il mettait d'ardeur à dévorer la plus minime cuticule. La salive en humectant constamment le bord libre des lèvres faisait naître sans cesse de nouvelles gerçures dont les bords bientôt soulevés étaient aussitôt déchirés par les dents. Les topiques les plus désagréables au goût ne réussissent pas toujours à rebuter ces jeunes *cheilophages*.

Les *troubles de la dentition* sont une cause plus fréquente encore des tics de la bouche auxquels participe la langue.

Chez les enfants surtout, à la fin de la première dentition, l'agacement produit par les dents qui s'ébranlent les pousse à tourmenter ces dernières de mille façons. Ils prennent plaisir à ce jeu auquel les lèvres coopèrent avec la langue;

ils peuvent le répéter à tout instant, en trompant les meilleures surveillances. Quand la dent est tombée, la place vide qu'elle laisse est, par sa nouveauté, une nouvelle occasion de recommencer les mouvements.

Enfin, lorsque les nouvelles dents viennent à pousser, si leur disposition n'est pas régulière, — et le fait est presque constant chez les névropathes héréditaires où se recrutent tous les tiqueurs — la gêne qui en résulte est encore une nouvelle cause provocatrice capable d'engendrer un tic.

De là, la nécessité d'examiner toujours soigneusement la dentition des tiqueurs de la bouche, surtout chez les jeunes sujets, et de leur faire porter, s'il y a lieu, les appareils prothétiques nécessaires pour corriger telle ou telle anomalie qui peut devenir le point de départ d'un tic.

Les tics de la bouche s'accompagnent assez fréquemment des *tics de déglutition* et aussi de *tics respiratoires* et *phonatoires*. Nous ne faisons que signaler ici ces phénomènes surajoutés qui d'ailleurs peuvent exister isolément. Ils reconnaissent une pathogénie analogue.

Tics de la tête. — Nous désignons ainsi les tics qui se traduisent par de brusques secousses de haut en bas ou latéralement, avec toutes les variétés intermédiaires qui résultent de la combinaison des différents mouvements que la tête peut exécuter (élévation et abaissement, inclinaison à droite ou à gauche, rotation).

La forme plus fréquente est le tic de *hochement*, un mouvement bref et saccadé qui se répète à intervalles irréguliers, déplaçant brusquement la tête pour la ramener aussitôt à sa position première.

Le geste initial, confirmé par plusieurs observations,est presque toujours provoqué par une coiffure peu stable. Un chapeau trop étroit ou mal assujetti tend à se déplacer à la moindre occasion ; au lieu de le redresser avec la main, une légère secousse de la tête suffit pour le ramener en bonne place. Il n'en faut pas davantage pour faire naître un tic de hochement. Nous avons retrouvé ce mode de début aussi bien chez les jeunes gens que chez les jeunes filles. Il va sans dire qu'une fois le tic établi, il se répète quelle que soit la coiffure, et même si le sujet reste nu-tête. On le corrige sans peine, s'il est récent, en supprimant tout chapeau instable; il est aussi de ceux que les exercices d'immobilisation atténuent le plus rapidement.

Un *tic de l'épaule* s'ajoute souvent au *tic de hochement latéral*. En même temps qu'il incline la tête d'un côté, le tiqueur soulève l'épaule correspondante.

C'est encore un détail de costume qui nous a paru donner naissance au geste initial. Dans ces cas, c'est le col du vêtement qu'on doit incriminer. Soit pour éviter la gêne que cause un col de chemise trop élevé et trop étroit, soit au contraire pour rechercher un frottement du cou qui semble agréable, l'habitude de pencher la tête sur l'épaule et d'élever cette épaule en même temps se prend avec la plus grande facilité. Ce geste se reproduit bientôt automatiquement et devient ainsi un tic qui persiste, même si le col est supprimé. Cette suppression est cependant la première indication thérapeutique et l'usage de cols amples et souples doit être imposé dès l'abord à cette catégorie de tiqueurs.

Nous avons vu pareillement un tic d'écartement du bras, provoqué par la gêne d'une emmanchure trop étroite, disparaître après modification du vêtement, et à la suite de quelques exercices appropriés.

En dernier lieu, il nous reste à parler d'une variété de tic du cou qui a déjà

été l'objet d'un assez grand nombre de travaux : c'est celle qui a été décrite par M. Brissaud sous le nom de *torticolis mental* (1).

Nous nous contenterons de rapporter quelques extraits d'observations qui démontrent clairement qu'ici encore le mouvement spasmodique est la conséquence de la répétition à satiété d'un mouvement exécuté de propos délibéré dès l'abord.

« X... avait eu une fluxion dentaire de la joue droite qui avait duré quatre à cinq jours. Pendant cette fluxion, pour éviter la douleur, elle avait pris l'habitude de tourner sa tête à droite et de la maintenir le plus longtemps possible dans cette position. Or, quelques jours après la guérison de sa fluxion dentaire, sa tête se mit à tourner, malgré sa volonté, vers l'épaule droite, d'abord transitoirement pendant la journée, puis d'une manière presque continuelle (Souques) (2). »

« Pour Y..., ces douleurs (du cou et de la nuque) devinrent pour lui un sujet de constante préoccupation. Il s'ingéniait à trouver une position qui les diminuât. Il prit ainsi l'habitude de tourner souvent la tête à droite. C'était pour lui un soulagement passager. A force de répéter ce geste, il finit par le faire sans s'en apercevoir (Brissaud et H. Meige) (3). »

« Mme Z... passait des soirées entières, inerte, les bras croisés, sans lire, sans travailler, penchant sa tête en avant ou en arrière, à la recherche de son craquement (de la nuque) ; ces mouvements devinrent peu à peu automatiques. Ce fut un tic (Brissaud et H. Meige). »

« A..., 13 ou 14 ans. Cette enfant était mécontente de la place qu'elle avait à l'école. Elle prétendait être près d'une fenêtre à sa gauche et sentir sur le cou un courant d'air. Ce fut d'abord un mouvement de l'épaule qui se soulevait comme pour relever les vêtements et protéger le cou ; puis la tête s'abaissa par moments... l'enfant fit force grimaces pour montrer combien elle était gênée, et ses mouvements devinrent involontaires (Raymond et Janet) (4). »

« N... se contractait la figure pour ne pas parler, pour avoir l'air gai quand il était triste. Il cachait sa figure en la tenant penchée, avait toujours le dos voûté et les épaules élevées. Au bout de quelques mois seulement, on le plaisanta sur cette attitude permanente et il remarqua qu'il ne pouvait la changer (Raymond et Janet) (5). »

« M... passait des journées entières, assise auprès de sa fenêtre, occupée à tricoter ou à coudre. Pour se distraire, elle tournait la tête à droite et regardait dans la rue ; pensive, elle demeurait ainsi plus ou moins longtemps. Au bout de quelque temps, la malade s'aperçut que conserver sa tête en position correcte lui devenait pénible ; elle se trouvait mieux de la tourner à droite. La malade, préférant cette position de la tête, nota que, à chaque jour qui passait sa tête tendait davantage à se tourner de côté, si bien que cette attitude devint à peu près constante et que, lorsqu'elle voulait redresser sa tête, elle devait se servir de ses mains (Sgobbo) (6). »

« Ces douleurs de la nuque ont duré 6 mois. L... en était très ennuyé, il y pensait

(1) Brissaud. *Leçons sur les maladies nerveuses*. Salpêtrière, 1893-94.
(2) In Bompaire, thèse de Paris, 1894, obs. III.
(3) Brissaud et Meige. *Revue neurol.*, 15 décembre 1894.
(4) Raymond et Janet. *Névroses et idées fixes*, vol. II, p. 378.
(5) Raymond et Janet. *Loc. cit.*, p. 380.
(6) Sgobbo. Un caso di torcicollo mentale. *Il Manicomio moderno*, 1898, fasc. 3.

beaucoup. Il fut encore plus affecté lorsque ces douleurs, il y a un mois, se transformèrent en une sensation de grande faiblesse. A ce moment il prit l'habitude, pour reposer sa tête, de la tourner de temps en temps à gauche. L... est très catégorique sur ce point : les mouvements de rotation furent d'abord voulus (Feindel) (1). »

On pourrait multiplier ces exemples. Ceux-ci suffisent pour montrer le rôle du geste initial volontaire et réfléchi au début dans la genèse d'un tic, quelle que soit sa forme.

Une remarque encore au point de vue étiologique.

Le souvenir d'un geste familier semble parfois favoriser l'apparition d'un tic. Le *tic du colporteur, post-professionnel*, rapporté par M. Grasset, en est une preuve (2). Ce malade reproduisait le geste de charger un ballot sur son épaule, souvenir de son ancien métier de colporteur qu'il regrettait profondément.

Enfin voici un dernier exemple qui, pour n'être pas emprunté à la littérature médicale, ne nous semble pas moins édifiant :

« ...Le bon chef de bataillon s'apprêta solennellement à parler, avec un plaisir d'enfant. Il rajusta sur la tête le shako couvert de toile cirée, et il donna ce *coup d'épaule* que personne ne peut se représenter s'il n'a servi dans l'infanterie, ce coup d'épaule que donne le fantassin à son sac pour le hausser et alléger un moment son poids ; c'est une *habitude* du soldat qui, lorsqu'il devient officier, devient un *tic*. Après ce *geste convulsif*, il but encore un peu de vin dans son coco, donna un coup de pied d'encouragement dans le ventre du petit mulet, et commença : ... (3). »

On nous excusera de citer ici Alfred de Vigny ; mais ce passage a toute la valeur d'une observation médicale. La transformation d'un geste primitivement volontaire en habitude, en tic, ne saurait être mieux indiquée. Le « coup de pied » lui-même peut n'être pas autre chose qu'un tic surajouté, et la mentalité « enfantine » de ce tiqueur martial complète fort exactement le tableau.

*
* *

En résumé, au début et à propos d'une cause banale, généralement afin d'atténuer une gêne ou d'éviter une douleur, d'autres fois pour éprouver une sensation nouvelle qui semble agréable à tort ou à raison, le futur tiqueur *veut* faire un mouvement et le fait en effet, avec raison, avec logiqne. Il le répète judicieusement peut-être ; mais peu à peu, se laissant entraîner, il le répète encore, plus qu'il ne serait raisonnable, sans se lasser.

Ainsi se crée et se dresse une habitude qui bientôt devient impérieuse, irrésistible. Voilà le tic constitué.

Lorsqu'on a découvert la cause du mouvement initial qui peu à peu est devenu un tic, les procédés de correction à employer contre ce dernier se déduisent logiquement de son étiologie même ; le traitement semble alors d'une application plus facile ; ses effets sont plus rapides et plus heureux.

On voit donc qu'il n'était pas sans intérêt d'entrer dans quelques détails sur les causes provocatrices des tics. Leur connaissance peut éclairer la pathogénie de ces accidents convulsifs et faciliter leur guérison.

(1) FEINDEL. Le torticolis mental et son traitement. *Gazette hebdomadaire*, 20 février 1898.
(2) Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, 1897.
(3) ALFRED DE VIGNY. Servitude militaire. Laurette ou le cachet rouge. Chap. IV : De la rencontre que je fis un jour sur la grand'route.

Nous ne voulons pas dire que ces causes se bornent à celles que nous avons relevées. Notre enquête a porté principalement sur nos observations personnelles. Nul doute qu'il existe d'autres causes occasionnelles capables de produire les mêmes tics, ou d'autres variétés de tics ; mais il est vraisemblable que dans tous les cas le processus pathogénique est identique.

En terminant, nous tenons à répéter encore que les causes occasionnelles sont insuffisantes à elles seules pour créer les tics. Une prédisposition héréditaire est indispensable pour opérer la transformation d'un geste volontaire en un mouvement automatique irrésistible. Une instabilité, une débilité congénitales de la volonté sont des facteurs étiologiques qui ne peuvent jamais faire défaut chez les tiqueurs. Sans eux le tic, maladie psychique par excellence, ne saurait exister.

Mais lorsque le terrain est ainsi préparé, le tic est prêt à éclore. Toute occasion peut être bonne. Il en est cependant qui semblent plus propices : ce sont, nous a-t-il semblé, pour les tics de la face et du cou, celles que nous venons d'énumérer. Quelque futiles qu'elles puissent paraître, on ne saurait s'en désintéresser, en raison de leurs conséquences fâcheuses, et surtout parce que la prophylaxie et le traitement des tics s'en déduisent rationnellement.

II

L'APHASIE HYSTÉRIQUE (1)

PAR

Georges Guillain,
Interne des hôpitaux.

Parmi les manifestations cliniques de l'hystérie, les troubles de la faculté du langage sont loin d'être les plus fréquents.

Si l'on rencontre des malades hystériques muets, sourds-muets, des hystériques aphones, des hystériques qui ont des spasmes respiratoires, des hystériques qui bégayent, il est beaucoup plus rare de voir des hystériques se présentant avec la symptomatologie de l'aphasie motrice ou de l'aphasie sensorielle. Si à une hémiplégie de nature fonctionnelle s'adjoint de l'aphasie, on comprend combien complexe parfois pourra être le problème étiologique. Aussi avons-nous cru intéressant de rapporter l'histoire d'un homme entré au mois de mars 1901 à l'hospice de Bicêtre, dans le service de M. Pierre Marie. Ce malade, hémiplégique et aphasique depuis deux années, se présentait sous un aspect qui permettait de songer à une lésion encéphalique destructive, mais cependant une analyse des différents symptômes observés a permis de conclure à une lésion purement fonctionnelle.

Avant de décrire l'observation de notre malade, nous croyons utile de rappeler succinctement l'évolution des idées sur l'aphasie hystérique, de montrer les divers cas observés par les neurologistes. Cette vue d'ensemble sur l'histoire de l'aphasie hystérique nous prouvera que son existence est incontestable, et que la grande névrose est susceptible de créer une des formes quelconques de l'aphasie motrice ou de l'aphasie sensorielle.

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris (séance du 18 avril 1901).

Legroux (1), dans sa thèse d'agrégation, admet l'existence de l'aphasie dans l'hystérie et certaines affections nerveuses.

Tynlaison (2), Lécorché et Talamon (3), David (4) en ont publié plusieurs observations. Il faut citer aussi les cas de Strassmann (5), de Rendu (6), de Traspeznikoff (7), de Pope (8).

M. Charcot faisait de l'absence d'agraphie un des signes les plus caractéristiques du mutisme hystérique. M. Charcot (9) est revenu un peu sur son opinion; il admit que l'agraphie est possible dans l'hystérie, mais il la considérait toutefois comme exceptionnelle. Il en cite une observation dans une de ses leçons de la Salpêtrière. Il s'agit d'une femme de 33 ans frappée, à la suite de contrariétés, d'une attaque d'apoplexie hystérique : elle devint hémiplégique droite; l'hémiplégie se dissipant laissa après elle un mutisme absolu et de l'agraphie. Celle-ci, d'abord complète, se limita ensuite à un certain nombre de lettres. La malade présentait en outre un spasme glosso-labié qui simulait la paralysie faciale.

M. Lépine (10) a vu chez un hystérique présentant une légère hémianesthésie gauche, du mutisme avec de l'agraphie. Le malade ne pouvait ni tracer une lettre ni même la copier. La guérison survint en deux jours.

MM. Ballet et Sollier (11) ont publié l'observation d'une malade chez laquelle l'agraphie a persisté plus de quinze jours, complète d'abord, ne se manifestant plus ensuite que par de la paragraphie. L'agraphie était intéressante par son mécanisme. L'image des lettres était restée intacte. La première fois où MM. Ballet et Sollier ont vu leur malade, elle pouvait tracer toutes les lettres de l'alphabet, elle pouvait écrire des mots simples comme oui et non, mais elle était incapable de tracer des mots de plusieurs syllabes, incapable de faire la synthèse des syllabes groupées entre elles. Le défaut de synthèse apparaissait évident quand on dictait un mot syllabe par syllabe, dans ce cas la malade pouvait écrire le mot. MM. Ballet et Sollier essaient de différencier le mécanisme de l'agraphie par lésion organique et de l'agraphie hystérique. Dans l'agraphie par lésion organique, disent-ils, c'est la perte des images visuelles ou graphiques qui paraît être seule en cause, tandis que dans le cas d'hystérie, l'agraphie paraît due essentiellement à l'impossibilité où se trouve le malade de faire la synthèse des images kinesthésiques et visuelles des lettres qu'exige l'écriture courante.

La malade qui fait le sujet de l'observation de ce mémoire et que M. Ballet (12) avait montrée à la Société médicale des hôpitaux de Paris, présentait aussi une paralysie faciale qui ne se manifestait qu'à l'occasion des mouvements que nécessite la parole.

(1) Legroux. *Thèse d'agrégation*, 1877.

(2) Tynlaison. *The Obstetrical Journal*, 1876.

(3) Lécorché et Talamon. *Études médicales*, 1881.

(4) David. *Aphasie hystérique*. Th. Paris, 1883-84.

(5) Strassmann. Ein Fall von hyst. Aphasie. *Deutsch. Med. Woch.*, 1890.

(6) Rendu. Aphasie hystérique. *Union médicale*, 1892, p. 810.

(7) Traspeznikoff. *Russ. K. med.*, Saint-Pétersbourg, 1893, p. 79.

(8) Pope. On a case of hysterical alexia cured by suggestion. *New Orleans med. and surg. Journal*, 1893-94, t. XXI, p. 814.

(9) Charcot. *Leçons du mardi à la Salpêtrière*, 1887-88, p. 363.

(10) Lépine. Mutisme hystérique. Agraphie. *Revue de médecine*, 10 octobre 1891, p. 895.

(11) Ballet et Sollier. Sur un cas de mutisme hystérique avec agraphie et paralysie faciale systématisée. *Revue de médecine*, 1893, p. 532.

(12) Ballet. *Bulletins et mémoires de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1892, p. 665.

Il faut aussi citer les observations de Veckadinovic (1), de Neve (2), de Schestkow (3).

Mann (4) décrit un cas de surdité verbale hystérique et de paraphasie chez une jeune fille de 7 ans. L'audition était normale, cependant elle ne comprenait pas les mots, la parole spontanée était altérée, il existait de la paraphasie. La malade pouvait lire et écrire. Les phénomènes avaient débuté après une émotion. La malade guérit par l'isolement et la rééducation de la parole.

Schnitzer (5) a rapporté l'histoire d'une femme, hystérique ancienne, qui reçoit un coup sur la tête. Après deux jours de mutisme, on constate de la paragraphie et de la paraphasie, les phénomènes s'améliorèrent d'ailleurs rapidement.

M. Raymond (6) a observé deux cas de surdité verbale pure chez deux hystériques.

La première observation de M. Raymond est celle d'une jeune fille de 16 ans. Elle ne comprend pas la voix en tant que son articulé, représentatif d'une idée, elle ne la perçoit qu'en tant que bruit. L'oreille est absolument normale, elle perçoit les moindres bruits. La malade ne peut écrire sous la dictée, puisqu'elle a perdu la signification de la parole; par contre, elle écrit spontanément; elle répond très bien à toute demande qu'on lui fait par écrit, elle lit parfaitement, soit mentalement, soit à haute voix, elle se rappelle ce qu'elle a lu, elle peut le répéter, elle peut l'écrire. Elle copie très bien l'imprimé ou les mots écrits. Cette malade est la fille d'une mère épileptique, un de ses frères a été obligé, à cause de sa méchanceté, d'être placé dans une maison spéciale, une de ses sœurs a fait une tentative de suicide, elle-même a toujours été méchante, coléreuse. La malade de M. Raymond présentait de l'hémihypoesthésie à gauche, du rétrécissement du champ visuel, des maux de tête, en un mot des stigmates d'hystérie. En juillet 1898, elle se réveilla avec un mal de tête violent, des sensations d'oppression, les oreilles se mirent à siffler, à bourdonner. Le médecin consulté fit faire des insufflations d'air dans les trompes d'Eustache. Alors elle se croit très malade des oreilles. Elle commence à moins bien comprendre les paroles et peu à peu elle arrive à sa surdité verbale pure qui durait depuis onze mois quand M. Raymond la présenta à la Société de neurologie.

La seconde observation de M. Raymond (7) est celle d'une jeune fille de 19 ans qui a dans ses antécédents, des sommeils hystériques qu'un jour on supprime brusquement par une violente émotion. Immédiatement après, il y a de cela neuf ans, débuta la surdité verbale. L'étude de l'état de l'attention, de la sensibilité, de la courbe des temps des réactions tactiles, visuelles, auditives, ne

(1) VECKADINOVIC. Ein Fall hysterischer Aphasie. *Wiener med. Presse*, 1896.

(2) NEVE. Hysterical aphasia cured by the administration of chloroform. *The Boston med. Journ.*, 1898.

(3) SCHESTKOW. Ein Fall von hyst. Aphasie. *Neur. Bote*, 1897, Bd 4, Heft 3.

(4) MANN. Ein Fall von hyst. Sprachtautbeit und Paraphasie. *Allg. med. Central. Zeitung*, 1899, n° 32.

MANN. Ueber einen Fall von hysterischer sensorischer Aphasie (Sprachtaubheit bei einem Kinde). *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1901, n° 5.

(5) SCHNITZER. Beitrag zur Lehre von der hysterischen Aphasie. *Mitth. aus dem Hamburg Staatskrankenanstalten*, 1899, p. 289.

(6) RAYMOND. Deux cas de surdité verbale pure chez deux hystériques. *Société de neurologie de Paris*, 6 juillet 1899. *Revue neurologique*, 1899, p. 509.

(7) RAYMOND et JANET. *Névroses et Idées fixes*, t. II, p. 456.

laissait aucun doute qu'il s'agissait d'hystérie. Cette malade présentait, lorsque M. Raymond la montra à la Société de neurologie, une surdité verbale pure.

Les deux malades de M. Raymond semblaient comprendre les questions qu'on leur adressait quand, placé en face d'elles, on articulait les mots lentement, posément. Dans ce cas, elles suivaient les mouvements des lèvres et devinaient ce qu'on leur disait. En effet, si on leur parlait dans l'obscurité, elles ne comprenaient plus.

M. Raymond rappelle que Wernicke, Möbius ont signalé des cas d'aphasie sensorielle hystérique avec surdité et cécité verbales, paraphasie et paragraphie.

MM. Raymond et Janet (1) ont publié une observation d'aphasie motrice avec jargonaphasie intermittente chez une hystérique. En même temps que l'aphémie existait un certain degré d'agraphie. Souvent au milieu de l'état d'aphasie la malade avait des sortes de rêveries ou de délires pendant lesquels elle parlait très correctement sans trace d'aphasie. MM. Raymond et Janet par l'étude de leur malade arrivent à cette conclusion que le syndrome aphasie et agraphie existait non seulement chez une hystérique, mais avec les caractères des phénomènes hystériques.

Ce sont ces observations de MM. Raymond et Janet qui ont fait le sujet de la thèse de Mlle Gita Aron (2).

Un des malades de M. Déjerine (3) était totalement incapable d'écrire avec une plume un mot quelconque, même son propre nom. Il écrivait très facilement et très correctement avec un crayon.

M. Déjerine a constaté dans un autre cas, après une période de mutisme ayant duré une douzaine de jours, des troubles de la parole caractérisés par le fait que le malade ne pouvait désigner les objets par leur nom, mais en dénommait les propriétés et leurs usages. Il existait aussi chez cette malade de la paragraphie. Les phénomènes disparurent par suggestion à l'état de veille.

Nous trouvons dans la thèse récente de Bernheim (4) l'observation d'une hystérique qui après un accès de colère violente fit une hémiplégie droite avec mutisme. Au mutisme ayant duré plusieurs jours succèdent des troubles de langage. La parole spontanée est altérée par intermittences, parfois elle supprime un verbe, parfois parle à l'infinitif, parfois un léger degré de paraphasie. La lecture à haute voix est mauvaise, la malade change les mots. La surdité verbale est intermittente. Les troubles de l'écriture sont également polymorphes, variant du matin au soir.

Observation

Le malade dont nous rapportons l'observation étant incapable de s'exprimer, sa femme nous a donné les renseignements suivants.

Elle connait son mari depuis douze ans, il travaillait dans le matelasserie, c'était un bon ouvrier auquel jamais ne fut fait de reproches, il ne buvait pas. Le caractère de notre malade ne présentait aucune bizarrerie, il n'était pas triste, mélancolique, excité. Elle se souvient que, dans les années précédentes, son mari saignait souvent du nez. Il semble évident que M... n'a jamais eu la syphilis ; elle a eu trois enfants, elle n'a jamais fait de fausses couches.

En 1897, son mari apprend la nouvelle de la mort subite de son frère, il en est très affecté

(1) Raymond et Janet. *Névroses et Idées fixes*, t. II, p. 452.

(2) Mlle Gita Aron. *Étude de l'aphasie hystérique*. Thèse de Paris, 1900.

(3) Déjerine. *Traité de pathologie générale* de Bouchard, t. V, p. 431.

(4) Bernheim. *De l'aphasie motrice*. Thèse de Paris, 1901, p. 334.

il reste quinze jours au lit incapable de marcher. Il n'a aucune crise nerveuse. Au bout de ces quinze jours il reprend sa profession.

Le 22 mai 1899, M... reçoit une lettre injurieuse de son neveu, alors soldat, auquel il n'envoyait pas suffisamment d'argent. Il a une discussion violente avec sa sœur, il la jette à la porte. Le lendemain en se réveillant il se plaint d'une céphalalgie violente. Il se lève, mais il tombe par terre. On le recouche, il a une perte de la parole absolue, en même temps qu'une hémiplégie droite. Sa femme est très affirmative sur ce qu'il n'a jamais perdu connaissance, jamais il n'a été dans un état comateux ; il reconnaissait très bien les personnes qui venaient le voir. Durant six semaines il a eu une paralysie des sphincters. Sa femme dit qu'à cette époque il comprenait mal les paroles qu'on prononçait devant lui. Il n'avait pas de dysphagie.

Il s'est levé seulement trois mois plus tard, mais ce n'est qu'au bout de sept mois qu'il fut capable de marcher seul.

Sa parole, son langage étaient alors tels qu'ils sont encore actuellement.

Sa femme affirme que jamais son mari au cours de son affection n'a eu de troubles de sensibilité, il aurait toujours perçu le contact des objets du côté paralysé, il aurait senti très bien les sinapismes qu'on posait sur son membre paralysé.

M... n'a jamais su ni lire ni écrire.

Le malade entrait à l'hospice de Bicêtre, dans le service de M. Pierre Marie, au mois de mars 1901. On était frappé de suite par les troubles du langage qu'il présentait. Voici d'ailleurs l'analyse et l'examen qui ont été faits à ce sujet :

On dit au malade de tirer la langue, la langue est incapable de remuer, elle reste dans la cavité buccale.

On lui donne les ordres suivants :

Donnez la main, donnez les deux mains, levez la main : *il fait très bien ce qu'on lui demande.*

Abaissez la main : *il tend l'autre main.*

Ouvrez la main : *il ouvre la bouche.*

Fermez la main : *il répond non et ne cherche pas à comprendre.*

Mettez la main gauche sur votre tête : *il porte la main droite au menton, puis ensuite, quand on lui fait remarquer que ce n'est pas l'acte qu'on lui a commandé, il porte la main gauche au menton.*

Touchez votre oreille droite avec votre main gauche : *il porte la main droite à l'oreille gauche.*

Prenez un morceau de papier et mettez-le à votre boutonnière : *il fait des signes qu'il ne comprend pas la signification du mot boutonnière.*

Prenez ce morceau de papier, coupez-le en quatre, donnez des morceaux à MM. X. Y. Z. et mettez dans votre poche le morceau qui reste : *il fait cela correctement, mais oublie de mettre dans sa poche le dernier morceau.*

Prenez ce marteau, frappez trois fois à la porte, faites le tour de votre chaise et asseyez vous : *il exécute ce commandement correctement, mais il oublie de faire le tour de sa chaise avant de s'asseoir.*

L'audition est très bien conservée.

La parole spontanée est très altérée. Le malade dit spontanément parfois oui et non et le plus souvent quelques sons de une ou deux syllabes sans signification aucune.

La parole répétée est réduite aux mots oui et non. Quand on le prie de répéter d'autres mots ou bien il répète oui, non, ou bien il émet des sons sans aucun sens.

Il est incapable de chanter spontanément ou de répéter le chant, que ce dernier d'ailleurs soit avec ou sans paroles.

Le malade ne sachant pas lire ni écrire, on ne peut rechercher ni l'agraphie, ni la cécité verbale.

On lui montre un dessin représentant un cheval, quand on lui dit ceci est un cheval, il fait un signe d'assentiment. Il reconnaît aussi une bouteille en dessin. On lui montre un bateau et une maison sur un dessin, par une bizarrerie curieuse, il détourne la tête, ne veut pas regarder, et plusieurs fois il fait le même geste de répulsion en présence de cette maison ou de ce bateau. On lui montre une pipe dessinée, alors il fait le geste de porter à la bouche une pipe imaginaire.

On lui montre un écusson avec les lettres R. F. Il dit oui, oui et quand on lui ajoute « le 14 juillet » il fait des signes d'affirmation.

On lui montre l'heure, il est 10 h. 40, il confond la petite aiguille avec la grande et quand on lui dit est-ce 8 heures? il répond que oui.

Il reconnaît la plupart des objets qu'on lui donne.

On lui présente un rhinocéros en bois, on lui demande est-ce un lion? il répond non; est-ce un ours? non; est-ce un rhinocéros? oui.

On lui prélente une petite brouette, il la fait marcher; une petite scie, il fait le signe de scier; un éventail, il fait un geste de mépris, et quand on lui dit: est-ce un éventail? il refuse de répondre. De même en présence d'un petit grelot, il se détourne et refuse de regarder. Il fait de même en présence de différents autres objets. En somme, il refuse de regarder un certain nombre d'objets et cela sans motif aucun.

Il peut aller seul de l'hospice de Bicêtre chez lui, il a conservé le sens de l'orientation.

Il ignore en quelle année on est. Il répond systématiquement oui quand on lui dit nous sommes en 1903, et non quand on lui dit nous sommes en 1901.

L'examen du malade est d'ailleurs très difficile, car il refuse souvent de prêter attention aux questions qu'on lui pose.

Quand maintenant on regarde les membres jadis paralysés on est frappé de l'aspect cyanosé, violacé de la main droite qui forme un contraste très net avec la main gauche. Cette main est d'ailleurs toujours froide. Le pied droit est également plus froid que le pied gauche, mais la différence est moins accentuée qu'au niveau de la main.

Tous les mouvements du bras et de la jambe sont possibles, mais se font à droite avec moins de force qu'à gauche. Le dynamomètre donne 32 à gauche et 16 à droite. Le malade résiste moins à droite quand on cherche à s'opposer à un mouvement. Toutefois il se sert avec facilité de son membre supérieur droit pour les divers usages.

La démarche est normale, M... ne marche nullement comme un hémiplégique.

Il n'existe aucun trouble dans le facial supérieur et le facial inférieur.

Aucun trouble de sensibilité. Le sens articulaire, la perception stéréognostique sont normaux.

Le réflexe rotulien droit est très exagéré ; il arrive que le mouvement d'extension de la jambe sur la cuisse soit produit par la percussion avec le marteau en dehors du tendon ou même sans percussion aucune, quand le malade regardant suppose que le choc va se produire. Toutefois quand il a les yeux fermés la percussion sur le tendon rotulien dénote une exagération réelle du réflexe. D'ailleurs le réflexe du tendon d'Achille est aussi exagéré, et de même les divers réflexes du membre supérieur. La trépidation spinale n'existe pas. Il y a une hyperexcitabilité manifeste de toutes les masses musculaires du membre supérieur droit.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion.

Le réflexe pharyngé est normal.

Le muscle peaucier du cou se contracte également à droite et à gauche.

La flexion passive de l'avant-bras sur le bras est égale des deux côtés.

Quand le malade étant étendu sur un plan résistant, on le prie de s'asseoir, les bras étant croisés, il fléchit la jambe droite sur le bassin un peu plus que la jambe gauche. Quand étant assis, on le prie de se coucher, il n'existe aucune asynergie dans les mouvements des jambes.

Toutes les couleurs sont normalement reconnues par le malade, il n'existe pas de rétrécissement du champ visuel à un examen superficiel, car le malade a toujours refusé de laisser faire cet examen systématiquement.

Sa femme nous a dit que depuis le mois de juillet 1900 il tombe parfois sans connaissance. A la suite de ces attaques existe une certaine difficulté de la marche, une grande fatigue durant plusieurs jours.

La santé générale de ce malade est très bonne, ses différents viscères sont sains.

Telle est l'observation de ce malade. La diagnose se pose entre une hémiplégie organique avec aphasie et une hémiplégie avec aphasie de nature hystérique.

Quand, interrogeant les personnes qui ont vécu avec ce malade, on apprend

que durant trois mois il fut hémiplégique confiné au lit, qu'il eut des troubles sphinctériens durant six semaines, qu'il ne marcha seul qu'au bout de sept mois ; quand, l'examinant, on voit l'aspect violacé, cyanosé de ses mains, quand on constate le refroidissement très net du membre supérieur droit et du membre inférieur, quand la percussion du tendon d'Achille, du tendon rotulien, des tendons du membre supérieur montre l'exagération la plus évidente des réflexes du côté droit, quand on constate les troubles du langage, il apparaît certain que ce malade est atteint d'une affection organique du système nerveux, et l'on n'hésite pas à porter le diagnostic d'hémiplégie droite ancienne avec aphasie par embolie ou thrombose. C'est d'ailleurs comme tel que longtemps fut considéré le malade, et c'est comme tel qu'il entrait à l'hospice de Bicêtre. Cependant un examen plus dissocié permet de reconnaître qu'il s'agit dans ce cas de troubles purement fonctionnels, de l'hystérie.

Le début de l'affection à la suite d'une émotion violente, d'un traumatisme psychique chez un homme non syphilitique, non scléreux, non cardiaque, jeune encore, permet de penser à une lésion fonctionnelle.

Malgré l'exagération des réflexes que l'on constate, les troubles de la marche ne rappellent pas celle des hémiplégiques organiques. M... a sans doute moins de force dans le côté droit, mais il marche facilement, sans fatigue, sans traîner la jambe. De même au membre supérieur les mouvements les plus délicats, comme l'acte de déboutonner son habit, de prendre une épingle sur une table sont possibles.

L'exagération des réflexes sans doute pourrait faire songer à une lésion organique, mais remarquons que dans certains cas cette exagération très réelle, nous y insistons, est encore augmentée quand le malade prête attention au phénomène recherché, regarde le marteau percuteur. Alors en effet, et ceci est surtout visible au niveau du genou, l'extension de la jambe sur la cuisse se produit parfois par la percussion au niveau des tissus adjacents au tendon ou même sans percussion aucune. Toutefois quand le malade a les yeux fermés, l'exagération du réflexe rotulien est visible et la percussion adjacente au tendon n'amène pas l'extension du segment de la jambe. Le réflexe du tendon d'Achille, les réflexes du membre supérieur sont exagérés. Nous insistons sur ce point car l'exagération des réflexes tendineux est très discutée dans l'hémiplégie hystérique. Dans leurs rapports au dernier Congrès de neurologie de Paris, MM. Ferrier et Roth reconnaissaient que dans l'hémiplégie hystérique les réflexes tendineux sont généralement normaux, mais ils admettaient aussi l'exagération exceptionnelle des réflexes. Telle n'était pas l'opinion de M. Babinski qui, abstraction faite du pseudo-réflexe tendineux du genou, pensait que les autres réflexes tendineux ou osseux, le réflexe du tendon d'Achille, le réflexe radial, le réflexe du triceps brachial sont, en cas d'hémiplégie hystérique, égaux des deux côtés. Notre malade, croyons-nous, présente un bel exemple d'hémiplégie hystérique avec exagération unilatérale de tous les réflexes. Mais toutefois le réflexe cutané plantaire se fait en flexion et la constatation de ce signe, sur la très grande importance duquel M. Babinski a attiré l'attention, est confirmatif de notre diagnose d'hystérie.

Ajoutons que le muscle peaucier du cou se contracte également à droite et à gauche, que la flexion du coude est égale des deux côtés, signes qui d'après M. Babinski, permettent d'éliminer l'hémiplégie organique. Nous faisons remarquer toutefois qu'il existe du côté droit, chez notre malade, un mouvement de flexion combiné de la cuisse et du tronc, peu accentué d'ailleurs.

L'analyse des troubles du langage enfin nous a permis de reconnaître que chez cet homme, il ne fallait pas songer à une aphasie organique. Sans doute la parole spontanée et la parole répétée sont très altérées, sans doute il existe un certain degré de paraphasie, mais jamais le malade ne fait un effort pour s'exprimer, ne cherche à se faire comprendre, ne manifeste un ennui quelconque de ne pouvoir dire des mots. Il assiste avec une parfaite indifférence à l'examen de son état. L'audition au phonographe d'un interrogatoire avec notre malade, ainsi que nous l'avons fait, permettrait d'affirmer une aphasie motrice vulgaire; l'aspect de sa mimique, de son maintien permettent de reconnaître un hystérique. D'autre part, si M... reconnaît en général les objets qu'on lui présente, il est des cas où il ne veut même pas regarder tel dessin, tel éventail, tel grelot. Ces objets, par une bizarrerie de sa mentalité, ne lui conviennent pas, et alors il détourne la tête, refusant de répondre, restant dans un mutisme absolu; jamais un aphasique vulgaire ne se montre ainsi en clinique. Il n'est pas jusqu'à l'aspect de la langue que le malade ne peut tirer hors de la cavité buccale qui ne laisse supposer un hystérique.

Pour nous résumer, nous dirons que depar le mode de début de l'affection, de par sa marche, de par l'apparence symptomatique observée, l'hémiplégie droite ancienne et l'aphasie dont est atteint notre malade doivent être considérées comme de nature purement hystérique.

Les faits d'aphasie hystérique, en comparaison des cas d'aphonie, de mutisme, étant relativement rares, nous avons cru intéressant de rapporter cette observation.

L'hystérie est capable de créer des troubles du langage pouvant se présenter en clinique sous les aspects de l'aphasie motrice ou de l'aphasie sensorielle. L'agraphie hystérique, quoique exceptionnelle, est signalée par Charcot, Lépine, Ballet et Sollier, Déjerine, etc... L'aphasie motrice existe chez le malade de Schnitzer, chez le malade de Raymond et Janet, chez le malade de Bernheim. C'est la surdité verbale chez les malades de M. Raymond. Mais à la lecture des observations on voit que chez les hystériques les modifications du langage sont tout à fait différentes de celles que l'on constate chez les aphasiques moteurs corticaux ou sous-corticaux. *Il est impossible de fixer actuellement les caractères de l'aphasie hystérique.* Sans doute, elle a souvent un début brusque après un traumatisme psychique, une émotion violente; sans doute elle apparaît chez des individus dont le système nerveux est en état d'équilibre instable; sans doute elle est en concomitance souvent avec des crises de mutisme, mais dans les caractères mêmes de l'aphasie il n'y a chez les différents malades guère de traits communs. Toutefois, il existe chez eux de telles bizarreries dans l'aspect de l'affection, dans son évolution, que très rapidement la maladie pourra être reconnue. Ce sont précisément et cette bizarrerie et cet état mental particulier qui permettront d'éliminer l'idée de lésion organique.

III

DEUX CAS DE MALADIE NERVEUSE FAMILIALE INTERMÉDIAIRE ENTRE LA MALADIE DE P. MARIE (HÉRÉDO-ATAXIE CÉRÉBELLEUSE) ET LA MALADIE DE FRIEDREICH (1)

PAR MM.

E. Lenoble,
Ancien interne des hôpitaux de Paris
Médecin suppléant de l'hôpital civil de Brest.

E. Aubineau,
Ancien chef de clinique du Dr de Wecker,
Oculiste de l'hôpital civil de Brest.

Voici l'histoire clinique de deux cas de maladie nerveuse qui nous paraissent réaliser l'association de l'hérédo-ataxie cérébelleuse et de la maladie de Friedreich. Ces observations sont jusqu'ici assez rares et nous croyons qu'il y a intérêt à en multiplier les exemples.

OBSERVATION I. — M. Paul G..., âgé de 29 ans, vient nous consulter le 4 avril 1900, envoyé par le Dr Aubineau. Il est d'origine bretonne. Le père du sujet était médecin : il est mort, il y a treize ans, d'une maladie de cœur. La mère, actuellement vivante, était cousine germaine de son mari ; elle est extrêmement nerveuse et très sensible à la moindre émotion. Ils auraient eu un frère et deux sœurs atteints de myopie. Les autres collatéraux seraient très bien portants, mais les grands-parents paternels et maternels étaient très nerveux. Un frère existe, âgé de 30 ans, et dont l'observation suit. Une sœur est morte à l'âge de 20 mois, en 1868-69 ; elle aurait été atteinte, à l'âge de 10 mois, d'une méningite dont elle aurait guéri. Mais cette enfant, qui n'a jamais pu marcher, aurait succombé sans avoir jamais présenté aucune expression de physionomie.

Le sujet est marié, a un fils de 3 ans et une petite fille de 14 mois qui sont bien portants tous les deux. Il n'a jamais eu de maladie. Il n'est pas syphilitique.

En 1897, M. G..., s'aperçut que sa vue baissait ; il raconte, du reste, que tout jeune il ne voyait pas la nuit. Peu à peu les signes se sont accusés pour présenter l'état dans lequel il se trouve actuellement.

État au 4 avril 1900. — Homme d'apparence forte et vigoureuse, à système pileux très développé. La tête et la face sont bien conformées; mais la figure présente un caractère d'étrangeté déterminée par la difficulté qu'éprouve le sujet à se conduire.

Le thorax et les membres sont bien conformés. Il n'existe pas de déviation de la colonne vertébrale.

Le sujet présente un tremblement léger des doigts qui ne l'empêche pas, du reste, de se servir de ses mains avec beaucoup d'adresse. Il n'y a pas de tremblement intentionnel. Il ne présente pas de démarche particulière, sauf dans l'obscurité où il tâtonne pour assurer ses pas. Il n'y a pas de contracture des membres. Il ne présente pas de projection en avant lorsqu'il marche. Il n'a jamais eu de dérobement des jambes.

Il n'accuse aucune sensation de vertiges. Son intelligence est ouverte et son esprit cultivé.

RÉFLEXES. — *Membres inférieurs.* — Le réflexe patellaire est à peu près normal à droite. Il a complètement disparu à gauche.

Il n'existe pas de tremblement épileptoïde du pied, pas de signe de Romberg.

Le réflexe de Babinski n'a pas été recherché.

Membres supérieurs. — Les réflexes des poignets sont normaux et sensiblement égaux des deux côtés.

La force musculaire est entièrement conservée.

(1) Communication présentée à la Société de neurologie de Paris, séance du 18 avril 1901, par M. SOUQUES.

SENSIBILITÉ. — *Objective.* — Le sujet ne présente pas de troubles de la sensibilité objective au contact. Pas de trouble de la sensibilité thermique.

Sensibilité subjective. — Il n'a jamais eu de douleurs fulgurantes. Il ne présente pas de sensibilité du bord cubital des avant-bras. Il se plaint seulement de céphalalgies assez fréquentes qui augmentèrent sensiblement au point que le malade revint consulter le 25 juillet 1900 à cause de la gêne occasionnée par les maux de tête. Ceux-ci, revenant par crises, occupaient la région frontale gauche, se propageant depuis l'arcade orbitaire gauche jusqu'à la partie correspondante de la nuque. L'œil correspondant pleurait au moment des crises. Ces dernières, surtout nocturnes, ne s'accompagnent jamais de vomissements. L'examen ne permet de déterminer aucun point névralgique dans les parties correspondantes de la face et du crâne. Mais la percussion de la région détermine une sensation de douleur sourde.

Organes des sens. — Pas de modification de la voix dont le timbre est aigu. Pas de troubles du côté des oreilles. Pas de troubles de l'odorat ni de la gustation.

L'examen des yeux révèle un nystagmus transversal existant même lorsque le malade reste au repos.

Examen des appareils. — Appétit bon, digestions faciles. Pas de troubles des appareils.

Le traitement conseillé a été la suspension et, contre les céphalalgies, le bleu de méthylène qui n'a produit qu'une amélioration peu marquée et transitoire.

EXAMEN DES YEUX, pratiqué pour la première fois le 2 avril 1900.

Nystagmus : Les oscillations se font dans le sens horizontal et deviennent extrêmement rapides dès qu'on fixe l'attention du patient d'une façon quelconque.

Les pupilles sont plutôt petites, mais pas de myosis permanent; elles se contractent sous l'influence de l'accommodation, mais ne réagissent pas à la lumière (signe d'Argyll Robertson).

Vision : A droite les doigts sont comptés à 1 mètre, mais il faut que la main soit éclairée par une lumière très vive ; à gauche, perception lumineuse faible.

Fond d'œil : L'examen du fond de l'œil est très gêné par le nystagmus. Dans toute la périphérie de la rétine, mais seulement à la périphérie, taches pigmentaires peu confluentes ayant l'aspect des taches de la rétinite pigmentaire classique.

Atrophie papillaire double : à droite, papille encore légèrement colorée ; à gauche, atrophie complète.

Champ visuel : Nul à gauche ; réduit, à droite, à environ un cinquième du champ visuel normal. La portion qui subsiste empiète sur les deux quadrans supéro et inféro-externes.

L'examen des yeux a été répété plusieurs fois ; l'atrophie du nerf optique a été traitée par des injections de strychnine et des injections sous-conjonctivales de solution iodo-iodurée. Le 10 janvier 1901, le champ visuel est le même, et la vision n'a pas changé.

En ce qui concerne l'appareil oculaire, il y a donc à noter chez Paul G. :

1° Une rétinite pigmentaire localisée à la périphérie de la rétine. Cette rétinite n'a pas laboli la vision périphérique (comme le prouve la portion conservée du champ visuel), mais a produit de l'héméralopie légère et explique la nécessité d'une lumière intense pour l'excitabilité de la rétine ;

2° Une atrophie optique double complète à gauche, qui n'est pas en rapport avec la pigmentation de la rétine et prouve des désordres nerveux graves.

OBSERVATION II. — Robert G..., âgé de 30 ans, vient consulter le 12 avril 1900. C'est le frère aîné du précédent. Il a toujours eu une santé parfaite : on ne constate dans ses antécédents qu'une scarlatine survenue à l'âge de 11 à 12 ans.

Le sujet est d'une intelligence remarquable : il était bachelier ès lettres et ès sciences et docteur en droit à l'âge de 23 ans.

Dès son plus jeune âge il a constaté des troubles du côté des yeux : ces troubles se sont accentués jusqu'à l'âge de 12 ans, seraient restés stationnaires jusqu'à 18 ou 20 ans où il y aurait eu de l'amélioration.

A 2 ans, le sujet fit une chute d'escalier du deuxième étage. Du reste, les chutes sont fréquentes chez lui et il les attribue à ses mauvais yeux : jamais, au cours de ces chutes, il ne s'est fait de fractures. A l'âge de 9 ans, la déviation que nous allons décrire fit son apparition. Elle s'accentua peu à peu jusqu'à arriver au point où elle existe aujourd'hui.

État actuel, le 12 avril 1900. — La conformation du malade est défectueuse, le sujet est déjeté d'un côté.

Il existe une déviation considérable de la colonne vertébrale qui est portée dans son ensemble à droite avec concavité extrême regardant à gauche ; le sternum est reporté en avant, les côtes aplaties.

Les extrémités (mains) sont légèrement violacées. Elles sont également un peu difformes, plus courtes que normalement. Il n'existe pas de mouvements intentionnels des membres supérieurs, mais les mains sont agitées dans leur ensemble d'un léger tremblement. Il n'y a pas d'oscillations des doigts. Le tremblement des mains déjà signalé chez le frère est un plus marqué.

On ne constate pas de pied bot, mais les pieds sont plats et le gros orteil est volumineux de chaque côté.

La face est remarquablement intelligente, le crâne n'est pas mal conformé ; les oreilles sont mal ourlées, la dentition très mauvaise ; la langue est bonne, mais un peu tremblante.

Il n'existe pas d'atrophie apparente des membres.

La force musculaire est conservée dans toute son intégrité.

Réflexes. — Les réflexes patellaires sont plus secs que normalement sans être exagérés. On ne constate pas de clonus du pied, ou du moins à force de recherche on n'arrive à déterminer qu'une esquisse à peine prononcée. Le réflexe de Babinski n'a pas été recherché ; on a constaté seulement qu'il n'y avait pas d'anesthésie plantaire.

Il n'y a pas de signe de Romberg.

La marche, un peu raide, est légèrement spasmodique.

Sensibilité. — Il n'existe pas de troubles de la sensibilité objective ou subjective. Il n'y a pas de céphalalgie. Le sujet se trouve très heureux sur terre à condition qu'il puisse lire.

Organes des sens. — La parole est facile ; la voix est douce : elle n'a jamais présenté de modifications notables.

Pas de troubles de l'odorat. Pas de troubles du goût. Pas de troubles de l'ouïe.

Vision. — Rétrécissement du champ visuel : le sujet n'a jamais pu lire les mots difficiles que par parties détachées. Il raconte aussi qu'il lui arrive à la fin d'une ligne, d'écrire en dehors de la page.

On lui fait lire « hérédo-ataxie cérébelleuse » ; il lit : « hérédo a...taxie cérébelleuse ». On lui fait lire : « constitutionnellement » ; il lit : « constitu...tionnellement ». La parole n'est pas explosive. Son écriture est facile et non tremblée.

En outre, il ne voit les objets que d'une façon diffuse et confuse. Les yeux présentent du nystagmus plus mal caractérisé que chez le frère.

Intelligence. — Le sujet est remarquablement intelligent. Il accuse de légers vertiges mal caractérisés.

Il présente une monomanie assez singulière : lorsqu'il se trouve chez une personne étrangère, il est poursuivi par la crainte de s'approprier des objets qui ne lui appartiennent pas. C'est la seule chose qui apporte un peu d'ombre à sa joie de vivre.

Examen des yeux, pratiqué le 12 avril 1900.

Strabisme convergent de l'œil gauche. Déviation $+ 30°$.

Nystagmus oscillatoire de sens horizontal ; oscillations de fréquence variable, mais moins rapides et moins répétées que chez Paul.

Mouvements lents de déplacement des yeux, distincts du nystagmus et dus à l'abolition de la vision périphérique (V. plus loin).

La cornée droite porte au centre une cicatrice semi-transparente, visible à l'éclairage oblique ; la cornée gauche présente aussi une cicatrice centrale, mais plus petite et plus épaisse, visible à l'œil nu.

Les pupilles réagissent normalement à l'accommodation, mais sont très paresseuses à la lumière. Réflexe lumineux non aboli, mais très diminué.

La capsule antérieure du cristallin, normale à droite, est à gauche le siège d'une opacité centrale située en regard de l'opacité cornéenne et qui constitue une « cataracte polaire antérieure ».

Vision : à droite. V. = 1/3 ; à gauche, les doigts sont comptés à 30 centim. (amblyopie par défaut d'usage).

Fond d'œil : Pigmentation anormale dans toute l'étendue de la rétine; taches pigmentaires arrondies, très confluentes, allant jusqu'aux bords papillaires.

Il ne semble pas y avoir d'atrophie du nerf optique.

Champ visuel : Rétrécissement très accentué (10° en haut, en bas et en dedans, 15° en dehors) et régulièrement concentrique ; c'est le champ visuel de la rétinite pigmentaire parvenue à un stade avancé; la vision centrale du blanc et des couleurs est seule conservée.

La rétinite pigmentaire constitue chez Robert G... l'anomalie congénitale la plus importante; il y a lieu de penser qu'elle a toujours été totale. La vision n'a pas sensiblement changé depuis l'enfance; l'héméralopie a existé de tout temps et a toujours empêché le patient de se conduire seul à la tombée de la nuit.

Pronostic de l'état des yeux. — Paul G... est voué à une cécité absolue dans un bref délai. En ce qui concerne Robert G..., on est autorisé à croire que les parties rétiniennes encore excitables par une lumière vive perdront toute excitabilité et qu'il se développera tôt ou tard, du côté de la papille, des complications atrophiques qui conduiront à la perte de la vision.

Nous ajouterons à ce tableau clinique que depuis le premier examen pratiqué chez le sujet de l'observation I, la situation n'a pas changé. Nous pensons qu'il s'agit, dans ces deux cas, d'hérédo-ataxie cérébelleuse d'une forme particulière essentiellement caractérisée :

1° Par le début précoce de signes oculaires dans l'enfance et leur évolution progressivement croissante ;

2° Par l'apparition relativement tardive des autres phénomènes nerveux ;

3° Par la tendance à revêtir un certain nombre de caractères de la maladie de Friedreich.

On constate, en effet, chez les frères G... des signes se rattachant nettement à l'hérédo-ataxie cérébelleuse ; des signes de la malade de Friedreich ; des signes communs à ces deux types cliniques.

Parmi les premiers, entrent en première ligne : les manifestations du fond de l'œil (atrophie papillaire, rétrécissement du champ visuel, etc.) ; le tremblement de la langue (obs. II) ; le tremblement des mains ; l'exagération légère des réflexes rotuliens (obs. II) ; l'incertitude motrice dans l'obscurité.

Parmi les signes qui rentrent dans le cadre de la maladie de Friedreich, signalons la conservation de l'intelligence, brillante même chez le sujet de l'observation II. Au contraire, dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse existent des troubles mentaux variables allant de la diminution de la faculté d'attention, de l'ataxie des pensées (Seeligmüller), à l'hébétude, à la niaiserie, à l'insouciance absolue. Nonne a pu trouver dans une autopsie une légère atrophie du cerveau. L'un de nous (1) a constaté dans deux cas une profonde débilité intellectuelle, et même, chez un troisième sujet appartenant à la même famille, un état mental ayant nécessité son internement dans un asile d'aliénés. Ressortissent encore à la maladie de Friedreich les migraines de Paul et les vertiges de Robert. En outre, si chez ce dernier les réflexes sont légèrement exagérés, chez son frère, au contraire, la réflectivité patellaire est totalement abolie d'un côté.

Parmi les signes communs à ces deux types cliniques, le nystagmus doit être mis au premier rang. La déviation vertébrale, si marquée chez Robert G..., se rencontre également dans l'une et l'autre variété. Cette scoliose est le seul trouble trophique bien net que nous ayons constaté. C'est encore l'absence absolue de troubles de la sensibilité objective et subjective, l'intégrité du goût, de l'ouïe, de l'odorat.

(1) Lenoble. Étude clinique sur 5 cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse observés dans la même famille. *Archives provinciales de médecine*, décembre 1899, n° 12.

Enfin nous attirerons l'attention sur un symptôme spécial que l'on ne trouve d'ordinaire ni dans la maladie de Friedreich, ni dans le type décrit par M. Marie : c'est cette crainte du vol qui poursuit Robert partout où il se trouve en dehors de chez lui. On pourrait considérer ce signe comme une tare de sa brillante intelligence et le regarder comme se rattachant aux troubles intellectuels possibles de l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Envisagé à ce point de vue, il servirait en quelque sorte de trait d'union entre les troubles mentaux simples déjà signalés et la folie complète, comme l'un de nous a pu en rapporter un exemple. Cette faiblesse fait contraste avec l'absence de préoccupation de Paul (obs. I) et le caractère heureux de Robert (obs. II), bien différents des signes de tristesse de neurasthénie ou d'irritabilité constatés généralement chez des sujets d'ordinaire profondément préoccupés d'un état morbide fatalement progressif. Peut-être pourrait-on trouver la raison de cette anomalie dans l'état social des deux frères G..., n'ayant pas à se préoccuper des difficultés matérielles de la vie, capables de s'intéresser à des travaux scientifiques et trouvant dans les distractions intellectuelles un dérivatif suffisant pour oublier leur infirmité physique.

Il nous semble donc bien que l'on doive interpréter les cas précédents comme des types d'hérédo-ataxie cérébelleuse versant dans la maladie de Friedreich. Pour appuyer cette manière de voir, nous nous basons surtout, en dehors des signes précédents, sur l'état de la réflectivité patellaire de Paul (obs. I). Alors que l'un des réflexes rotuliens existe encore, l'autre a complètement disparu, tandis qu'aux membres supérieurs la réflectivité est conservée intégralement. Nous pensons que, sans forcer la vérité, on peut croire qu'il n'en a pas été toujours ainsi et que l'abolition unilatérale du réflexe patellaire n'est que de date relativement récente. Toutefois, dans les derniers examens, la situation n'a pas changé. Pour rares qu'ils soient, les types intermédiaires existent, et l'on trouve publié dans la thèse de Londe un exemple de cette variété dû à Menzel, qui a pu vérifier l'exactitude de ce diagnostic par l'autopsie. Le cas des frères G... nous paraît rentrer dans cette catégorie.

Il est intéressant de signaler encore la *consanguinéité* entre les ascendants directs de Paul et Robert, cousins-germains l'un de l'autre. Cette étiologie est exceptionnelle dans l'histoire de l'hérédo-ataxie cérébelleuse, et Londe ne l'a retrouvée que dans deux cas. Enfin, si nous ne constatons, à côté de cette raison primordiale pour certains auteurs, dans l'origine des maladies familiales, qu'une « *nervosité* » extrême de la mère et des grands-parents, il importe d'attirer l'attention sur l'affection méningitique (?) ayant laissé pendant dix mois le premier né, mort depuis, dans un état voisin de l'idiotie. Faisons remarquer encore la myopie qu'auraient présentée les collatéraux directs des parents des frères G... Nous manquons absolument de renseignements sur la nature de cette infirmité et nous n'avons pu savoir s'il ne s'agissait pas plutôt d'altérations plus profondes du fond de l'œil ayant précédé et préparé les lésions oculaires irréductibles des frères G... Signalons encore l'intégrité absolue des enfants de Paul, chez lesquels rien ne fait prévoir, au moins jusqu'à présent, l'éventualité toujours menaçante d'une infirmité analogue à celle de leur père et de leur oncle.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

480) **La Destruction des Faisceaux Pyramidaux au niveau de leur entre-croisement** (Die Zerstörung der Pyramidenbahnen in der Kreuzung), par Max Rothmann (de Berlin). *Neurol. Centralbl.*, n° 22, 15 novembre 1900, p. 1055.

Starlinger a publié en 1897 un procédé opératoire permettant la destruction des deux pyramides chez le chien au niveau du bulbe, avec survie prolongée de l'animal : ce procédé lui a permis de montrer que, chez le chien du moins, la voie pyramidale n'est pas la seule voie conductrice de l'innervation motrice, car les chiens opérés continuent à marcher; il en est d'ailleurs de même après l'extirpation des centres corticaux des extrémités; d'autre part, l'excitation de ces centres produit le même effet sur les extrémités, que les pyramides soient sectionnées ou non. Mais l'opération de Starlinger, très délicate, expose à d'abondantes hémorrhagies et produit nombre de lésions accessoires. R... profite de ce que chez le chien l'entre-croisement est total pour interrompre les faisceaux pyramidaux à ce niveau par une section verticale et médiane : passant à droite du larynx, il met à nu la membrane obturatrice antérieure entre l'occipital et l'arc antérieur de l'atlas, la fend, enfonce une aiguille profondément sur la ligne médiane immédiatement au-dessus de l'atlas pour éviter l'artère basilaire qui se forme plus haut, et par des mouvements de l'aiguille en haut et en bas dilacère complètement l'entre-croisement pyramidal. R... a, par ce procédé, réussi 8 fois sur 9 à maintenir les chiens vivants; les lésions accessoires sont minimes et consistent surtout en une lésion d'étendue variable des faisceaux antérieurs. Il a constaté que les chiens continuent à courir presque comme normalement et que l'excitation des centres corticaux des extrémités produit les mêmes mouvements que normalement avec tout autant de force. Il publiera ultérieurement les constatations nécropsiques. A. Léri.

481) **Contribution à l'étude des Terminaisons des Nerfs Moteurs dans les Muscles du Cœur chez les Vertébrés,** par A. Smirnoff. *Moniteur (russe) neurologique*, 1900, t. VIII, fasc. 4, p. 169-180.

Ayant cité la littérature concernant ce sujet, l'auteur passe à des investigations personnelles. Il se servait de la méthode de *Golgi*, de celle du bleu de méthylène (méthode d'*Ehrlich*), et aussi d'autres méthodes encore. Les meilleurs résultats furent obtenus avec la coloration par le bleu de méthylène. L'auteur parvint à obtenir un tableau très net du réseau intra-musculaire et du réseau autour les fibres musculaires, et il s'assura qu'il y existe non pas un réseau, mais un plexus véritable; à des grossissements forts, les fibres variqueuses du réseau apparaissent composées de fibrilles; ces fibrilles passent souvent par les limites des éléments musculaires formant, à la fin des fins, des ramifications terminales. Chaque cellule musculaire isolée du cœur possède ses ramifications motrices nerveuses. (Avec un tableau de figures.) Serge Soukhanoff.

482) **Le Neuro-sérum. Sérum destructeur et sérum protecteur du système nerveux** (Il neuro-siero ; siero distruttivo e siero protettivo nel sistema nervoso), par E. CENTANNI (de Ferrare). *Riforma medica*, an XVI, vol. IV, nº 32, p. 374, 7 novembre 1900.

L'animal qui, après des essais variés, est arrivé à fournir à C. un sérum neurotoxique d'une activité suffisante est une brebis qui, depuis sept mois et demi, reçoit dans le péritoine de l'émulsion de cerveau de lapin. Le sérum, à la dose d'un demi-centim. cube en injection intra-cérébrale, tue le lapin en quarante-huit heures. Introduit dans une veine, ce sérum est inoffensif; et lorsqu'un lapin a reçu à plusieurs reprises des injections intra-veineuses de neurotoxine (sérum de brebis), le sérum de ce lapin devient protecteur; c'est-à-dire que, mélangé en quantité égale à la dose mortelle de neurotoxine poussée dans le cerveau d'un autre lapin, il s'oppose à l'action ordinaire de la neurotoxine ; la mort rapide de l'animal n'est pas obtenue. F. DELENI.

483) **Théorie des Neuro-diélectriques**, par BINET-SANGLÉ. *Archives de Neurologie*, septembre 1900, p. 208-215.

La théorie dite de l'*excitation simple*, par laquelle on a voulu expliquer le tremblement, les myoclonies, les attaques d'épilepsie et d'hystérie, est loin de satisfaire à tous les desiderata. L'auteur propose de lui substituer la *théorie des neuro-diélectriques*.

Le système nerveux peut être considéré comme une machine transformant les mouvements qui la traversent ; c'est un lieu de passage où se transforment les impressions sensorielles conscientes ou inconscientes. Mais s'il reçoit constamment des excitations et s'il en rend sans cesse, il n'en est pas moins évident que le débit de ce rendement n'est pas constant ; faible dans le sommeil, il est considérable pendant la veille. On est donc obligé d'admettre l'existence de barrages ; ce sont les neuro-diélectriques. Il en existe de normaux. Il peut en exister de pathologiques, d'après l'auteur, et ce sont ces *neuro-diélectriques pathologiques* dont la formation explique les tremblements, les secousses des tics, etc. Par une étude d'ensemble des contractions pathologiques et des paralysies, l'auteur aura à poser les lois suivantes que nous citons ici et qui sont dans ce travail commentées en détail :

1º Chaque variété de secousses et de paralysies peut résulter de causes différentes ;

2º Une même cause peut produire plusieurs variétés de secousses et de paralysies ;

3º Les diverses variétés de secousses et de paralysies peuvent se transformer les unes dans les autres chez un même sujet ;

4º Les diverses variétés de secousses et de paralysies peuvent se transformer les unes dans les autres par hérédité ;

5º Pour une quantité d'influx nerveux donné, la force des décharges nerveuses est en raison inverse de leur fréquence ;

6º Si en amont d'un neuro-diélectrique la pression nerveuse augmente, les décharges nerveuses augmentent de fréquence ;

7º Si en amont d'un neuro-diélectrique la pression nerveuse diminue, les décharges nerveuses diminuent de fréquence. PAUL SAINTON.

484) **Les Réflexes chez les Enfants affectés d'Helminthiase** (I reflessi nei bambini affetti da elmintiasi), par Carlo Besta. *Gazzetta medica di Torino*, nos 45, 46, 47, 48 ; 8,15,22,29 novembre 1900 (22 obs.).

La présence d'helminthes dans le tube intestinal des enfants ne cause aucune modification des réflexes. Si l'on parcourt les 22 observations de B., on voit que les réflexes pupillaire, pharyngé, bicipital, cubital, radial, rotulien, crémastérien et plantaire sont toujours normaux sauf dans quelques cas où il existe avec l'helminthiase une affection à laquelle se rapporte évidemment l'altération des réflexes.

Le réflexe abdominal est souvent exagéré chez les enfants ; mais, après discussion, l'auteur écarte tout rapport entre cette exagération et la présence de vers dans le tube digestif.

La conclusion générale de ce travail, c'est que la façon de réagir du système nerveux des enfants n'est pas modifiée par la présence d'helminthes dans le tube intestinal. Si quelquefois l'influence de l'helminthiase ne peut être niée, c'est que le tube intestinal subit une irritation excessive par suite de la présence d'une quantité énorme de vers intestinaux ou que, ce qui semble beaucoup plus probable, le système nerveux est déjà par lui-même altéré de telle sorte que ses réactions ne peuvent plus être normales. F. Deleni.

485) **Recherches sur le Réflexe Plantaire dans la Paralysie Générale**, par Ardin-Delteil et Rouvière. *Archives de neurologie*, décembre 1900, p. 449-459.

Jusqu'ici, les recherches faites sur le réflexe plantaire dans la paralysie générale ont été peu nombreuses et ont donné des résultats discordants. Les auteurs ont recherché avec soin ce réflexe chez 35 paralytiques généraux à diverses périodes de la maladie ; ils ont obtenu les résultats suivants :

A) En général, le réflexe plantaire est plus souvent diminué qu'exagéré, il est quelquefois normal, très rarement aboli. Dans certains cas, on observe le « phénomène des orteils », mais un peu différent de la modalité décrite par Babinski ; l'extension des orteils est peu intense ; elle porte souvent sur les quatre derniers orteils, le gros orteil restant immobile. Une seule fois, le signe de Babinski a pu être observé dans toute sa netteté.

B) En comparant l'état du réflexe plantaire et du réflexe rotulien dans les différents cas, on voit :

1° Qu'il n'y a aucun rapport entre le réflexe plantaire et le réflexe rotulien dans la paralysie générale vraie, tandis que dans la paralysie générale syphilitique (pseudo-paralysie générale des auteurs), il semble exister une relation constante entre l'état du réflexe rotulien et celui du réflexe plantaire.

2° Il est impossible d'affirmer à priori une relation entre la période de la maladie et l'état du réflexe plantaire ; cependant on ne peut dire que :

a) Dans la première période, le réflexe est normal, diminué, *le plus souvent exagéré ;*

b) Dans la deuxième période, il est normal, *le plus souvent diminué ;*

c) Dans la troisième période, il n'est jamais exagéré, mais *plus souvent diminué que normal.*

C) Dans les cas de paralysie générale syphilitique, on peut rencontrer la modalité particulière signalée plus haut, se rapprochant du signe de Babinski ; elle s'est montrée de deux côtés chez 4 malades, d'un seul côté chez 2 malades ; un septième malade était atteint du mal de Pott. Ces faits tendent donc à prouver que dans la paralysie générale syphilitique, il existe des lésions localisées bila-

térales ou unilatérales, amenant une perturbation dans le fonctionnement du faisceau pyramidal. C'est là un argument en faveur de la théorie dualiste de la paralysie générale défendue par Charcot, Joffroy et Mairet. PAUL SAINTON.

486) **Une nouvelle méthode de Fixation des Traces des Pieds pour l'étude de la marche** (Eine neue methode der Fixirung von Fussspüren zum Studium des Ganges), par MÖNKEMÖLLER et KAPLAN (de Berlin). *Neurol. Centralblatt*, 1er septembre 1900, n° 17, p. 798.

Cette méthode consiste à faire mettre au malade des chaussettes humectées d'une solution alcoolique de chloride de fer à 10 p. 100 et à le faire marcher sur un rouleau de papier blanc ordinaire fixé par des clous : les empreintes, d'abord presque incolores, que laissent les pieds, deviennent rouge-brun foncé en trempant le papier, après dessiccation, dans une solution de sulfocyanate d'ammoniaque 25, dans alcool, éther ââ 1,000, ou en les arrosant de cette solution avec un vaporisateur.

Leur couleur rouge-brun est très favorable à la reproduction photographique. M. et K. joignent à leur communication une série de tracés montrant différentes formes des troubles de la marche. A. LÉRI.

487) **Sur les méthodes d'étude de la capacité musculaire au travail chez l'homme,** par S. STOUPINE. *Questions (russes) de médecine neuro-psychique*, 1900, t. V, fasc, 4, p. 575-590.

L'auteur s'est occupé d'étudier les phénomènes de fatigue des grandes masses musculaires et de définir la capacité musculaire au travail, dans le laboratoire du professeur FIGERSTEDT, à Stockholm, en se servant de l'appareil de JOHANSON. Se basant sur ses investigations, l'auteur arrive aux conclusions suivantes : l'appareil de Johanson est bon pour l'étude clinique de la capacité musculaire au travail, quoique cet appareil ait encore besoin de certains perfectionnements; contrairement aux autres appareils de ce genre, il donne la possibilité de régler la valeur du poids et la hauteur du levier; à l'aide des courbes on peut juger de la vitesse de l'apparition des phénomènes de fatigue chez l'individu travaillant, et voir aussi combien de temps peut travailler un homme déjà fatigué, etc. L'appareil susnommé a démontré qu'il n'y a point de rapport entre les travaux égaux et leur difficulté psycho-physiologique; il existe encore une autre mesure pour la difficulté psycho-physiologique du travail, peut-être différente pour divers individus. SERGE SOUKHANOFF.

488) **La Mort subite par Inhibition,** par FERNAND POIRAULT. *Thèse de Paris*, n° 41, 15 novembre 1900, chez Boyer (60 p., 23 obs.).

Un coup porté sur l'abdomen, sur le larynx, une irritation de l'utérus provoquée par des manœuvres abortives ou obstétricales, peuvent déterminer une mort subite, sans que l'autopsie relève de lésions capables d'expliquer la mort.

On admet, dans les différents cas de ce genre, qu'il y a eu inhibition, c'est-à-dire arrêt brusque des fonctions du cœur et de la respiration, à la suite de l'excitation périphérique.

C'est par ce mécanisme que meurent certains noyés chez lesquels l'autopsie est négative. Il faut admettre, chez les individus qui succombent dans ces conditions, une susceptibilité toute particulière probablement favorisée par certaines circonstances dont la principale semble être la période digestive. FEINDEL.

489) **Le Tabac, étude historique et pathologique,** par Henri Jaucent. *Thèse de Paris*, nº 84, 28 novembre 1900, chez L. Boyer (78 p., 9 obs.).

J. croit au nicotisme chronique, c'est-à-dire à l'influence pathogénique du tabac chez ceux qui en abusent; mais il ne condamne pas toutefois systématiquement la pipe, le cigare et la prise, car on ne doit pas plus proscrire le tabac parce que certains individus en abusent, qu'on ne doit interdire le vin parce que certaines gens se grisent. FEINDEL.

490) **La Vision des Couleurs de l'Arc-en-ciel** (Das Regenbogenfarbensehen), par Salomonsohn (de Berlin). *Neurol. Centralbl.*, nº 22, 15 novembre 1900, p. 1048.

Réponse à la communication d'Adamkiewicz (*Neurol. Centralbl.*, 15 juillet 1900, anal. *Rev. neurol.*, 30 décembre 1900, p. 1144) :

Le phénomène décrit par Adamkiewicz comme nouveau est depuis longtemps connu. Il peut être de cause extra ou intra-oculaire. De cause extra-oculaire, les couleurs de l'arc-en-ciel se montrent en cercles concentriques autour des flammes voilées par une légère buée, par exemple dans des salles de bains ou en plein air par le brouillard. De cause intra-oculaire, la vue des couleurs du spectre peut avoir une signification physiologique ou pathologique. Dans les deux cas, les cercles colorés entourent le champ lumineux, le rouge en dehors, soit directement, soit avec interposition d'un espace sombre. Physiologiquement, la première forme résulte de la diffraction subie par les rayons lumineux en traversant les éléments cellulaires de la rétine ; la seconde forme résulte de leur diffraction en traversant les fibres radiées du cristallin quand la pupille se dilate. Pathologiquement, la première forme apparaît dans certaines irritations oculaires et inflammations conjonctivales, la seconde, plus fréquente, dans le glaucome, accompagnée alors d'un brouillard et souvent de légers troubles rétiniens. La cause du phénomène n'a rien de nerveux et ne consiste pas en une contraction de l'artère centrale de la rétine, comme le pense Adamkiewicz.

Une note d'Adamkiewicz indique que le phénomène décrit par lui est tout endoculaire et n'a rien à faire ni avec le glaucome ni avec la diffraction, soit dans une atmosphère brumeuse, soit dans un œil malade ; A. l'a le premier décrit et annonce de nouvelles publications à ce sujet. A. LÉRI.

491) **Contribution clinique et expérimentale à la question de la Sécrétion Lacrymale** (Klinischer und experimenteller Beitrag zur Frage der Thränenabsonderung), par Georg Köster (de Leipzig). Communication au 6ᵉ Congrès de psychiatrie et de neurologie de l'Allemagne centrale, Halle, octobre 1900. *Neurol. Centralbl.*, nº 22, 15 novembre 1900, p. 1050.

Le nerf de la sécrétion lacrymale est le facial et non le trijumeau. K. a trouvé dans la littérature cette sécrétion tarie du côté paralysé dans 11 cas de paralysie faciale ; lui-même a constaté, en examinaut 41 cas de paralysie faciale, tantôt l'exagération, tantôt la diminution ou la disparition de la sécrétion : il la provoquait par le chatouillement avec un pinceau de la muqueuse pituitaire et la constatait avec un morceau de papier filtre introduit dans le sac conjonctival et dont l'augmentation de poids permettait de calculer l'abondance de la sécrétion.

L'hypersécrétion accompagne l'exagération de l'excitabilité électrique du facial, la sécrétion redevient progressivement normale avec les progrès de la guérison, sans se supprimer momentanément comme une sécrétion paralytique. L'hyposécrétion est bien plus fréquente : il faut éliminer la sécrétion conjonc-

tivale, souvent exagérée par l'inflammation due à l'insuffisante fermeture de la paupière ; on essuie pour cela la conjonctive et l'on provoque ensuite la sécrétion réflexe de la glande lacrymale : la diminution de la sécrétion coïncide avec la diminution de l'excitabilité électrique ou la réaction de dégénérescence typique. La guérison commence d'ordinaire par la disparition des troubles de l'ouïe et de a sudation, puis des troubles du goût et de la salivation, et ensuite seulement des troubles de la sécrétion lacrymale ; après enfin revient l'excitabilité musculaire, volontaire d'abord, puis électrique ; les fibres du facial ont donc une certaine indépendance et les variations de l'excitabilité électrique peuvent servir à pronostiquer la durée de la paralysie motrice, mais non des autres symptômes.

Quant à la signification des troubles lacrymaux au point de vue du diagnostic topographique de la lésion du facial, Jendrassik admettait que ces troubles indiquent une lésion au voisinage du ganglion géniculé, les fibres sécrétrices allant du facial au ganglion sphéno-palatin par le grand pétreux superficiel : K. n'a en effet pas constaté de troubles lacrymaux avec une lésion du facial ni au-dessous du trou stylo-mastoïdien, ni au-dessus dans la portion terminale du trajet intra-pétreux, mais ces troubles ont manqué aussi dans les caries du rocher quand les organes de réception du son, limaçon et nerf auditif, se sont trouvés altérés ; or le voisinage immédiat du limaçon et du ganglion géniculé rend presque impossible dans ces cas l'intégrité du facial au niveau du ganglion. Néanmoins K. admet que les fibres lacrymo-sécrétrices, sorties du bulbe dans le tronc du facial avec les fibres salivaires, quittent le facial au ganglion géniculé pour passer dans le grand pétreux superficiel. Il a observé des troubles lacrymaux dans les paralysies faciales par lésion à la base du crâne.

Le trijumeau n'est que la branche centripète du réflexe lacrymo-sécrétoire : le larmoiement unilatéral dans la névralgie faciale unilatérale en est une preuve ; la diminution ou l'abolition de la sécrétion après extirpation du ganglion de Gasser est due à la lésion opératoire du nerf grand pétreux superficiel ou à son englobement ultérieur dans la cicatrice.

Les expériences sur des singes, chiens et chats ne sont pas favorables à l'hypothèse de l'action sécrétrice du facial pour la glande lacrymale ; l'excitation du facial à la base du crâne n'a jamais produit d'hypersécrétion lacrymale, la destruction du facial dans le rocher jusqu'au delà du ganglion géniculé n'a jamais tari la sécrétion ; le sympathique joue sans doute un rôle dans la sécrétion lacrymale chez les animaux, mais on ne peut conclure des animaux à l'homme.

A. Léri.

492) **Recherches sur les Colorations de la Névroglie et nouvelle Méthode de Coloration** (Erfahrungen über Neurogliafärbungen und eine neue Färbungsmethode), par Benda (de Berlin). *Neurol. Centralbl.*, nº 17, 1er sept. 1900, p. 786.

La coloration de la névroglie se fait d'autant mieux que les pièces sont mieux conservées : elles doivent être recueillies aussitôt que possible et le cadavre doit avoir été conservé au frais dans une pièce bien ventilée. Il ne faut employer pour le durcissement que les solutions les plus fluides.

La méthode préconisée par B. est la suivante : pour durcir il met les morceaux les plus petits et les plus frais possible dans du formol pur ou à 10 p. 100 au moins ; puis, macération d'au moins deux jours à l'étuve dans le liquide de Weigert (solution aqueuse à chaud d'alun de chrome à 25 p. 100, 5 gr. d'oxyde de cuivre acétique et 5 gr. d'ac. acétique cristallisé) ; lavage à fond dans l'eau (environ

vingt-quatre heures); deux jours, dans une solution aqueuse d'acide chromique à 0,5 p. 100 et nouveau lavage de vingt-quatre heures; déshydratation dans l'alcool à degré croissant; inclusion dans la paraffine, coupe et collage, enlèvement de la paraffine par le xylol ou la benzine, alcool absolu, alcool à 90°, eau.

Pour la coloration : vingt-quatre heures dans une solution d'alun ferrique à 40 p. 100; lavage de quinze à trente secondes à l'eau courante; coloration par une solution aqueuse jaune clair de soude sulfoalizarinée; lavage à l'eau distillée; séchage au papier mousseliné; coloration par une solution aqueuse à 0,1 p. 100 de bleu de toluidine chauffée dans un verre de montre (laisser en contact quinze minutes pendant que le liquide se refroidit); lavage dans l'acide acétique à 1 p. 100; séchage, alcool absolu; différenciation par la créosote environ dix minutes sous le contrôle du microscope; séchage, xylol, baume.

L'emploi successif de l'alizarine et des couleurs d'aniline basiques permet une différenciation très nette des fibres névrogliques : les couleurs d'aniline se fixent précisément sur les éléments déjà colorés par l'alizarine, mais ces éléments sont tout différents de ceux que colorent les couleurs d'aniline employées directement : les éléments colorés (parties basophiles des cellules ganglionnaires ou corpuscules de Nissl, chromatine des noyaux, nucléoles, quelques granulations cellulaires comme les granulations éosinophiles des leucocytes, etc.) se différencient par leur forme des fibres névrogliques également colorées; la coloration différencie ces fibres des fibres nerveuses, du corps des cellules ganglionnaires et névrogliques, des fibres du tissu conjonctif plus et mieux que la combinaison de l'hématoxyline ferrique et de la coloration de Weigert.

B. propose encore deux autres modes de coloration : il emploie, après la solution d'alun et le lavage à l'eau courante :

Première méthode : Hématoxyline en solution aqueuse jaune rougeâtre (vingt-quatre heures); acide acétique à 30 p. 100 jusqu'à coloration gris bleuâtre; lavage à l'eau distillée et séchage; violet de gentiane aniliné d'Ehrlich ou violet de méthyle oxalique de Weigert, ou violet cristallin aniliné et chlorhydrique de Benda chauffé jusqu'à production de vapeurs; lavage et séchage; solution iodo-iodurée, lavage et séchage; différenciation par l'aniline et xylol ou lavage répété au xylol et baume.

Deuxième méthode : hématoxyline aqueuse (vingt-quatre heures); différenciation et recoloration par l'acide picrique ou la fuchsine acide, etc... baume. A. Léri.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

493) **Des Ossifications de la Dure-mère, leurs rapports avec la Grossesse,** par Lancelin. *Thèse de Paris,* n° 89, novembre 1900, chez Steinheil (54 p., 6 obs.).

Les ossifications de la dure-mère se produisent par trois mécanismes principaux : *a)* par pachyméningite interne ou hémorrhagique; — *b)* par pachyméningite externe; — *c)* par ossification interstitielle.

L'ossification interstitielle peut se faire dans certains cas dans l'épaisseur même de la couche la plus interne du feuillet interne de la dure-mère; il se produit une sorte de clivage analogue à l'ossification de la membrane de la voûte du crâne chez le fœtus; secondairement, le feuillet le plus faible qui enveloppe l'os, c'est-à-dire le feuillet en rapport avec l'arachnoïde, peut disparaître dans une étendue variable.

L'ossification de la dure-mère paraît avoir des relations étroites avec la pro-

duction des ostéophytes crâniens. Elle semble apparaître au moment d'une grossesse et s'accroître progressivement au cours des grossesses successives. Il n'y a probablement pas rétrocession de l'os en dehors des périodes gravides.

FEINDEL.

494) **Fusion congénitale partielle de l'Occipital et de l'Atlas,** par M. FÉLIX REGNAULT. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 691.

M. Reganült montre trois crânes offrant une fusion partielle de l'occipital et de l'atlas. Dans ces trois pièces, la soudure est incomplète et accompagnée de déplacement latéral de l'atlas. Cette altération est peut-être due à un torticolis congénital.

E. DE MASSARY.

495) **Doit-on considérer une Dégénérescence du Cordon Postérieur qui diminue en descendant comme étant forcément une dégénérescence qui progresse de haut en bas? (Myélite aiguë ; moelle après amputation).** (Darf man eine nach abwärts abnehmende Hinterstrangdegeneration ohne weiteres als eine von oben nach unten fortschreitende ansehen? Myelitis acuta; Rückenmark nach Amputation), par BIKELES (de Lemberg). *Neurol. Centralbl.*, n° 20, 15 octobre 1900, p. 937.

B. a récemment signalé un cas de myélite aiguë caractérisée par le fait que les coupes de la moelle, colorées par la méthode de Weigert-Pal, ne montraient des dégénérescences qu'à distance du foyer et pouvaient faire penser à une dégénérescence ascendante du faisceau pyramidal croisé et descendante du cordon postérieur (*Neurol. Centralbl.*, 15 février 1900, analysé *Rev. neurol.*, 30 décembre, p. 1148). B. vient d'observer un nouveau cas semblable : le foyer de myélite siégeait à la partie moyenne de la moelle dorsale, comprenant le cordon postérieur tout entier et la moitié du cordon latéral.

B. a constaté les mêmes dégénérescences à distance seulement, en examinant la moelle d'un homme amputé de la cuisse droite quinze ans avant sa mort : la portion décolorée dans les préparations au Weigert-Pal siégeait uniquement dans le cordon postérieur droit au niveau de l'entrée des racines postérieures dégénérées, puis très haut dans la moelle dorsale supérieure et dans la moelle cervicale ; de la région lombaire supérieure à la région dorsale supérieure, il n'y avait pas trace de dégénérescence.

B. ne trouve pas à cette constatation d'autre explication que l'hypothèse qu'il avait déjà émise, à savoir : immédiatement au-dessus du foyer médullaire dans la myélite, au-dessus de l'entrée des racines dégénérées dans la moelle d'amputé, les fibres dégénérées sont disséminées au milieu d'un trop grand nombre de fibres saines, normalement colorées, pour que la faiblesse de leur coloration apparaisse ; au contraire, la dégénérescence apparaît nettement au niveau où les fibres dégénérées, ou du moins les plus longues d'entre elles, se condensent en faisceau, au niveau du cordon de Goll.

A. LÉRI.

NEUROPATHOLOGIE

496) **L'Hydromicrocéphalie** (L'idromicrocefalia, studio anatomo-patologico), par SANTE DE SANCTIS. *Annali di Nevrologia*, an XVIII, fasc. 4, p. 265-283, et fasc. 5, p. 361-399, 1900 (2 planches).

S. de S. apporte une contribution importante au chapitre de l'hydromicrocéphalie dont l'étude est encore assez peu avancée à cause du tout petit nombre de

cas jusqu'ici publiés. Il est tout d'abord difficile de s'y reconnaître au milieu de la microcéphalie, de l'hydrocéphalie, de la porencéphalie, des arrêts de développement du cerveau, etc. ; il faut aussi considérer qu'il peut y avoir hydrocéphalie avec une tête grosse, moyenne ou petite. Pour écarter toute équivoque pouvant naître des mots, et attendu que les auteurs ont peu différencié l'hydrocéphalie dans une tête de volume normal et l'hydrocéphalie dans une tête petite, S. de S. spécifie bien que son mémoire ne considère que les cas de microcéphalie avec hydrocéphalie. Il attache la plus haute importance à la réunion des deux termes, car l'hydrocéphalie n'a pas une cause univoque ; il peut y avoir microcéphalie avec un minimum d'anomalies cérébrales ou avec d'énormes lésions. S'il y a hydromicrocéphalie, la microcéphalie peut donner quelque indication sur le moment où a pu se faire l'épanchement dans les cas si obscurs de l'hydrocéphalie embryonnaire tératologique ; la microcéphalie traduit aussi un trouble de développement tout à fait indépendant de l'épanchement des ventricules considéré en lui-même.

Le point capital du mémoire est une observation absolument complète, avec autopsie et examen histologique, qui constitue un document précieux.

F. Deleni.

497) **Les lésions Traumatiques des Sinus de la Dure-mère**, par Georges Luys. *Thèse de Paris*, n° 43, novembre 1900, chez Steinheil (125 p., 57 obs.).

Le sinus longitudinal supérieur et le sinus latéral sont assez souvent blessés dans les traumatismes crâniens. Le *sinus longitudinal supérieur* possède une zone dangereuse considérable. En effet, au niveau de la portion moyenne et postérieure du sinus, si on trépane à un centimètre et demi de la ligne médiane, on pourra bien éviter le sinus, mais on intéressera presque sûrement ou les lacs sanguins ou quelqu'une des veines cérébrales afférentes, et la blessure de celles-ci est aussi dangereuse que celle du sinus proprement dit. Le *sinus latéral* possède deux portions bien différentes : l'une, horizontale, toujours facilement décollable de l'os ; l'autre, verticale, plus adhérente au tissu osseux.

Si le diagnostic d'une blessure d'un sinus est parfois facile à poser au cours d'une intervention chirurgicale, il est bien plus souvent impossible à établir par les signes cliniques. Toutefois, en présence d'une fracture du crâne, il faudra explorer minutieusement toute plaie de tête, et chaque fois qu'on constatera un enfoncement de la paroi crânienne siégeant au voisinage d'un sinus, il faudra soupçonner la lésion sinusienne, à plus forte raison s'il existe en même temps des signes d'épanchement sanguin intra-crânien. Dans tous les cas où l'on croit à la lésion d'un sinus, et, d'une façon plus générale, *chaque fois qu'il y aura des signes de compression cérébrale, il est formellement indiqué d'intervenir*, et d'intervenir hâtivement à un double point de vue : d'abord pour arrêter la source de l'hémorrhagie en s'adressant directement à elle, ensuite pour empêcher la compression cérébrale.

Feindel.

498) **Revue générale sur l'Agnosie (Cécité psychique)**, par Ed. Claparède (de Genève). *Année psychologique*, t. VI, 1900 (142 p., bibliographie avec 177 indications).

L'étude de la cécité psychique présente un grand intérêt tant pour la pathologie que pour la physiologie. Les cas en sont extrêmement rares, du moins ceux qui permettent une étude convenable, c'est-à-dire ceux où l'agnosie se trouve à l'état pur, et non compliquée de démence, d'aphasie ou de troubles

sensoriels périphériques. Cependant, les faits déjà publiés permettent déjà un certain nombre de remarques intéressantes, et surtout précisent les points principaux sur lesquels devront porter les recherches lorsqu'un cas nouveau d'agnosie viendra à se présenter. C'est d'ailleurs la question envisagée principalement par C., qui examine les points déjà résolus et ceux à résoudre, surtout au point de vue psychologique.

Il n'est guère possible de donner en quelques lignes l'analyse d'un travail de synthèse de 142 pages et qui est très concis; il faut nous borner à le signaler.

THOMA.

499) **Sur les troubles de la Respiration chez les Hémiplégiques** (Sui disturbi della respirazione negli emiplegici), par GIOVANNI BOERI et LUIGI SIMONELLI. *Gazetta degli ospedali e delle cliniche*, an XXI, n° 120, p. 1249, 7 octobre 1900 (6 tracés).

Ces recherches ont porté sur 61 hémiplégiques, et tout d'abord les auteurs affirment que chez presque tous les hémiplégiques la respiration est diminuée d'une façon absolue, même si les mesures ne démontrent pas de différence sensible d'ampliation du thorax entre le côté paralysé et le côté sain.

Un fait plus important est la différence dans le degré et la modalité des excursions thoraciques d'un côté et de l'autre, qui s'observent 4 fois sur 5. Ordinairement le côté hémiplégié respire moins que le côté sain, cela aussi bien dans les inspirations forcées que dans la respiration tranquille, automatique. La nature de la lésion cérébrale n'a aucune influence sur le trouble respiratoire, lequel peut se rencontrer aussi dans l'hémiplégie hystérique; le côté de l'hémiplégie, droite ou gauche, n'a non plus aucune influence; l'intensité de la paralysie, surtout au bras du côté hémiplégié, est en rapport direct avec la diminution de la respiration de ce côté, où l'on peut aussi constater un affaiblissement du murmure vésiculaire, du retard dans l'expansion, etc.

Enfin, il existe un petit nombre de cas où l'on observe ce fait paradoxal en apparence : le côté de l'hémiplégie respire plus fort que le côté sain. B. et S. interprètent l'exagération des excursions thoraciques du côté de l'hémiplégie par une excitation du centre respiratoire correspondant, s'appuyant sur d'autres phénomènes d'excitation qui coexistaient dans ces cas : contractures précoces, épilepsie jacksonnienne, rire convulsif, etc.

F. DELENI.

500) **Étude sur l'Ophtalmoplégie congénitale**, par CABANNES et BARNEFF. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIII, n° 6, p. 615-630, nov.-déc. 1900.

A côté des formes isolées et partielles des paralysies congénitales des muscles des yeux, formes qui sont parfaitement connues, il en existe une plus rare, et qui n'a pas encore été nettement séparée au point de vue nosographique. Les auteurs proposent de l'appeler *Ophtalmoplégie complexe*, par opposition avec les premières et de lui réserver désormais une place à part dans la pathologie, en raison de sa physionomie clinique bien spéciale. Cette forme mérite le nom de paralysie *complexe* en raison du nombre considérable des muscles atteints et des physionomies cliniques variées qui peuvent dépendre du degré plus ou moins marqué d'intensité du trouble fonctionnel des divers muscles. C'est, à proprement parler, l'*ophtalmoplégie congénitale*; il est à remarquer qu'elle est *externe*, puisque la musculature interne reste toujours indemne. Il convient aussi d'ajouter que l'*ophtalmoplégie congénitale* peut être associée à d'autres troubles paralytiques congénitaux (paralysie faciale congénitale, anesthésie trigémellaire) ou à des

déformations. C'est en prenant pour base 43 observations que les auteurs décrivent ce type complexe de l'ophtalmoplégie congénitale. FEINDEL.

501) **Contribution aux Localisations Cérébelleuses** (Contributo alle localizzazioni cerebellari), par STEFANO PERSONALI. *Riforma medica*, an XVI, vol. III, nos 40, 41, 42, p. 470, 484, 495; 17, 18, 20 août 1900.

P. donne deux observations de lésions unilatérales du corps rhomboïdal du cervelet (tubercule solitaire, néoplasme). Dans les deux cas le diagnostic put être porté pendant la vie grâce à des signes de compression encéphalique prédominante d'un côté (céphalée, stase papillaire) et quatre symptômes principaux indiquant une localisation cérébelleuse : démarche titubante, parésie musculaire (du côté de la lésion cérébelleuse), modification du réflexe patellaire (du côté de la lésion), asynergie des mouvements. Les lésions des hémisphères du cervelet portant en dehors des corps dentelés ne donnent lieu à aucun symptôme propre. Les lésions du vermis causent de grands vertiges et la parésie des muscles du dos ; cela n'existait pas dans les cas rapportés ; l'auteur a, par suite, localisé les lésions à la région des noyaux dentelés et les autopsies lui ont donné raison.

A propos de ses deux observations, l'auteur revient sur quelques points de la pathologie du cervelet : les grandes vertiges, les grands troubles de l'équilibre, la parésie des muscles dorsaux et fessiers liés à une lésion du vermis ; l'asthénie musculaire et les modifications des réflexes du côté de la lésion dans le cas de lésion unilatérale du cervelet (action directe et non croisée) ; les troubles trophiques, enfin l'asynergie cérébelleuse récemment décrite par Babinski (*R. N.*, 1899, p. 806).

L'altération de la trophicité a été peu commune dans le deuxième cas de l'auteur. Comme dernière ressource, on opéra le malade et l'extirpation de la tumeur nécessita l'ablation à peu près complète d'un lobe latéral du cervelet ; en suite de quoi le malade, quoique son état général fût assez bon et qu'il fût copieusement alimenté, se mit à maigrir en quelques jours d'extraordinaire façon, il fondait à vue d'œil ; puis une méningite se déclara et il mourut.

F. DELENI.

502) **Étude sur la forme curable, probablement Rhumatismale de la Pachyméningite cervicale hypertrophique**, par EMILE FOULON. *Thèse de Paris*, n° 49, novembre 1900, chez Rousset (110 p., 1 obs. personnelle).

A côté des pachyméningites cervicales alcooliques, tuberculeuses, syphilitiques ou associées à la syringomyélie, il y a place pour une pachyméningite hypertrophique de nature différente. Cette pachyméningite tient son individualité clinique des circonstances étiologiques spéciales qui président à son apparition, ainsi que de la tendance spontanée qu'elle présente à guérir.

Elle survient chez les adultes sans tare nerveuse héréditaire ou personnelle, ni tuberculeux, ni alcooliques, ni syphilitiques; la cause occasionnelle presque constante est le *froid*. F. voit dans cet agent physique une cause provocatrice et considère le processus pachyméningé comme une fibrose chronique toxi-infectieuse, probablement d'origine rhumatismale, et l'action vraiment efficace dans ces cas du salicylate de soude confirme cette manière de voir. D'ailleurs cette forme de pachyméningite, pachyméningite de Charcot, apparaît essentiellement curable même spontanément ou, du moins, très améliorable.

Au point de vue symptomatique, elle se caractérise par l'*absence presque complète des troubles bulbaires* et de *dissociation de la sensibilité*. L'absence de

toute déformation rachidienne est la règle, ainsi que l'absence des eschares. Constamment l'état général est satisfaisant. FEINDEL.

503) **Troubles de la Motilité à début aigu avec symptômes d'Ataxie Cérébelleuse chez des Alcooliques** (Ueber acut auftretende Störungen der Motilität mit den Merkmalen cerebellarer Ataxie bei Alkoholikern), par von BECHTEREW (de Saint-Pétersbourg). *Neurol. Centralblatt*, n° 18, 15 septembre 1900, p. 834.

Des alcooliques, après un excès de boisson suivi de perte de connaisance ou parfois d'un sommeil normal, se trouvent quelquefois, au réveil, étonnés de ne plus pouvoir se lever ou de ne se maintenir debout qu'avec peine et après force oscillations : la sensation d'étourdissement, la lourdeur de tête, parfois les nausées et les vomissements qui accompagnent le début disparaissent rapidement ; reste seul un trouble de l'équilibre tel que le sujet ne peut plus se tenir debout sans osciller à droite et à gauche, que les yeux soient ouverts ou fermés, et qu'en marchant il est obligé de s'accrocher à tous les soutiens qu'il rencontre.

Aucune ataxie dans les mouvements isolés des membres en dehors du tremblement alcoolique des doigts. Nystagmus d'ordinaire dans les mouvements latéraux des globes oculaires ; parfois légère inégalité pupillaire ; aucun autre trouble oculaire. Parole nullement où à peine altérée ; tremblement de la langue ; pas de paralysies en général, pas de troubles de sensibilité, exagération insignifiante du réflexe patellaire, réflexes cutanés normaux ou légèrement affaiblis. Parfois sensations de courbature générale, d'étourdissement, de lourdeur de tête ; pas de bourdonnements d'oreilles.

Guérison complète en un temps variant de quelques semaines à deux ou trois mois avec traitement approprié (bains, iodure et strychnine).

Ce syndrome paraît être dû à un processus aigu du lobe médian du cervelet. Il diffère des cas signalés d'ataxie aiguë d'origine infectieuse par les troubles prépondérants de l'équilibre, par l'absence d'ataxie dans les mouvements isolés des membres, et par son étiologie. ANDRÉ LÉRI.

504) **Un nouveau cas de Maladie de Erb** (Un nuovo caso di malattia di Erb, myasthenia gravis pseudo-paralytica, paralisi bulbare senza reperto anatomico), par C. GUASTONI et L. LOMBI. *Il Policlinico*, vol. VII-M., fasc. 9, p. 413 et fasc. 10, p. 468, 1er septembre et 1er octobre 1900.

Les auteurs reprennent l'étude de la maladie de Erb en s'appuyant sur l'ensemble des 50 cas, y compris le leur, publiés jusqu'ici. Il y a eu 15 autopsies, dont 10 avec un résultat négatif. Malgré cette absence de lésions qui peut être dite habituelle, il faut bien reconnaître qu'il n'y a pas de raison suffisante pour séparer la maladie de Erb de la polioencéphalomyélite avec laquelle elle a tant de points de contact. Dans l'avenir, de nouvelles observations et des méthodes de recherche plus perfectionnées décideront si réellement il s'agit d'une variation de degré dans un processus unique ou, au contraire, si l'on doit considérer la maladie de Erb comme une entité morbide autonome. Si dès maintenant nous pouvons déterminer avec grande probabilité le siège de la maladie de Erb (noyaux moteurs bulbo-spinaux) et sa nature (toxique), nous ne connaissons pas encore la forme des lésions de l'affection et, par suite, nous ne savons où la classer dans la pathologie. F. DELENI.

505) **De l'origine Urémique de l'Angine de Poitrine des Artério scléreux,** par GILBERT et GARNIER. *Presse médicale*, n° 85, p. 263, 13 octobre 1900.

Pour G. et G. l'angine de poitrine des artério-scléreux est d'origine urémique : elle apparaît chez des malades atteints de néphrite interstitielle ; elle alterne parfois avec d'autres manifestations non douteuses de l'urémie, et en particulier avec l'asthme urémique ; elle est enfin remarquablement influencée par le régime lacté. L'angine de poitrine grave, celle que beaucoup d'auteurs appellent l'angine coronarienne, doit être considérée comme une névralgie ou une névrite du plexus cardiaque d'origine toxémique. C'est aussi à une origine toxique que sont à rapporter d'autres formes d'angine de poitrine, celle due au tabac, les cas plus rares d'angine oxycarbonique, théique, caféique, d'empoisonnement par les champignons (G. et G.), l'angine dyspeptique (Mathieu). Dans tous ces cas l'angine de poitrine est l'expression clinique d'une névralgie ou d'une névrite du plexus cardiaque, causée par différents agents toxiques ; il en est de même dans le diabète, dans la goutte, dans le goitre exophtalmique, maladies considérées comme des intoxications.

Toutes les angines de poitrine reconnaissent donc un mécanisme identique : dans tous les cas, c'est le plexus cardiaque qui est en cause. Son trouble peut être uniquement fonctionnel et consister seulement en une névralgie, ou, au contraire, s'accompagner de modifications anatomiques et d'une véritable névrite. Mais si la physiologie pathologique est univoque, l'étiologie diffère suivant les cas ; la cause en est le plus souvent toxique, et, parmi les agents d'intoxication, le plus fréquent est le poison urémique ; mais elle peut être en certains cas réflexe ; d'autres fois elle sera toxi-infectieuse et liée à une péricardite ou une aortite ; enfin il faut parfois la faire remonter aux centres, l'hystérie pouvant donner lieu au syndrome.

Toxique, toxi-infectieuse, réflexe, hystérique, telles sont, en définitive, les défférentes variétés d'angine de poitrine. L'angine toxique est seule réellement grave ; elle emprunte son plus grand facteur de gravité à sa cause ; quand celle-ci est passagère, comme dans l'intoxication tabagique ou caféique, la guérison viendra facilement la cause une fois enlevée ; quand elle est permanente et due à une altération irrémédiable des reins, les accidents se reproduisent presque fatalement à une échéance plus ou moins éloignée. Mais le rôle du médecin est, dans ce cas, nettement tracé ; il devra instituer dès le début le régime lacté ; il arrivera ainsi à prolonger la vie du malade, qu'une médication intempestive aurait pu mener rapidement à la mort.

FEINDEL.

506) **Delirium acutissimum et pneumonia crouposa,** par ORBÉLI. *Messager médical russe*, 1900, t. II, n° 20, p. 1-6.

Il s'agit d'une malade de 20 ans, chez qui après la chute de la température dans une pneumonie fibrineuse se développa une confusion mentale sous forme de délire aigu. L'auteur voit ici un cas de délire de collapsus ; peut-être ici a joué un rôle l'absorption des productions de l'exsudat en désagrégation. Le délire aigu, comme l'une des formes de l'*amentia* de Meynert, dépend le plus souvent de l'intoxication.

SERGE SOUKHANOFF.

507) **Un cas de Tétanie,** par GROUDZINSKY. *Messager médical russe*, 1900, t. II, n° 23, p. 1-8.

Chez un malade de 20 ans, un mois après une angine, apparurent des accès de convulsions toniques des doigts des membres supérieurs ; ensuite les

convulsions envahirent aussi les membres inférieurs et les muscles faciaux. L'examen, avec le courant électrique, donna des résultats négatifs. L'auteur rapporte ce cas à une forme légère de tétanie liée à l'existence chez le malade, d'un catarrhe gastro-intestinal. SERGE SOUKHANOFF.

508) **Des localisations du bacille de la Lèpre dans les divers organes**, par E. JEANSELME. *Presse médicale*, n° 101, p. 375, 8 décembre 1900 (10 fig.) et n° 103, 15 décembre.

Les localisations du bacille sur les organes nerveux nous intéressent plus spécialement et leur étude occupe une large place dans le travail de J. Cet auteur démontre que ce qui distingue essentiellement la névrite lépreuse de celle qu'on observe dans le cours de la plupart des maladies bactériennes, c'est que l'agent microbien dont elle relève agit directement sur les nerfs, y produit des nodules infectieux et détermine des lésions à la fois interstitielles et parenchymateuses.

La névrite commence par les expansions périphériques des nerfs ; elle y est, sauf exception rare, plus prononcée que dans les gros troncs, et sur ceux-ci les altérations sont beaucoup plus accusées que dans les racines spinales. Mais l'intensité des lésions n'est pas graduellement décroissante de la périphérie vers le centre, parce que de nombreux foyers lépreux s'échelonnent sur le trajet du nerf.

Le bacille est le plus souvent apporté par la voie sanguine, comme le prouvent l'épaississement des petits vaisseaux et les nodules miliaires qui les avoisinent. De là le bacille peut gagner les tubes nerveux et proliférer dans l'intérieur de la gaine de Schwann. FEINDEL.

509) **Les troubles oculaires de l'Hystérie**, par PARINAUD (Paris). *Annales d'oculistique*, juillet et septembre 1900.

Etude des troubles visuels permanents, des stigmates oculaires de l'hystérie, stigmates qu'il faut éviter de confondre avec les troubles dus à la suggestion et à l'hypnotisme. Cette étude comprend la description de l'amblyopie hystérique avec la dyschromatopsie spéciale qui l'accompagne dans certains cas seulement et la contracture de l'accommodation qui l'accompagne toujours, en déterminant la polyopie monoculaire et la micromégalopsie, amblyopie caractérisée par un rétrécissement du champ visuel, rétrécissement pour le blanc, concentrique, s'accompagnant souvent d'un rétrécissement corrélatif du champ des couleurs, jouissant d'une mobilité dont il faut tenir compte en raison de la durée des examens, atteignant tous les degrés, allant de la plus extrême périphérie à la vision centrale inclusivement, susceptible d'être modifié par les attaques convulsives qui le diminuent, par l'accommodation qui peut agir sur la sensibilité rétinienne (verres, atropines), comme inversement celle-ci peut agir sur l'accommodation en déterminant avec le spasme accommodatif un rétrécissement du champ visuel, modifié enfin par les excitations cutanées. Après avoir décrit le rétrécissement du champ visuel, l'auteur passe à la dyschromatopsie, en note l'inconstance, sa concomitance avec le rétrécissement du champ visuel pour le blanc, et arrive à l'étude de l'acuité visuelle ; il insiste sur sa faible réduction habituelle et sur ses rapports avec les troubles de l'accommodation. Vient ensuite un chapitre sur la diplopie ou polyopie monoculaire et la micromégalopsie. P. fait justement remarquer que les malades ne se plaignent pas de la diplopie, pas plus d'ailleurs que de l'amblyopie ; il montre comment on doit rechercher la diplopie monoculaire, en décrit les caractères, la considère comme un trouble de réfraction et due à une cause physique et la rattache à un défaut d'homogénéité du cristallin

que laisse apparaître la contracture de l'accommodation, moins souvent la paralysie du muscle ciliaire. P. n'accepte pas que cette diplopie soit d'origine cérébrale, ni qu'il s'agisse d'une image rétinienne perçue à la fois par le faisceau direct et le faisceau croisé du nerf optique.

La contracture de l'accommodation pervertit la faculté que nous avons de restituer aux objets leur grandeur véritable suivant qu'on les éloigne ou qu'on les rapproche. P. donne à cette perversion le nom de *micromégalopsie*, en signale l'importance séméiologique et en fait un symptôme analogue à la perte du sens musculaire, fréquente chez les hystériques.

L'amaurose n'exclut pas le réflexe irien ni les mouvements réflexes dans l'appareil moteur oculaire, ce qui signifie que la perception cérébrale se fait bien qu'inconsciemment. Elle n'exclut pas non plus la vision binoculaire.

L'amaurose et l'amblyopie hystérique monolatérale existe. Elle est par conséquent en contradiction avec la théorie de l'amaurose par une double hémiopie.

P. se range du côté des auteurs qui n'admettent ni l'hémiopie transitoire, ni l'hémiopie fixe hystérique.

On a signalé des lésions du fond de l'œil qui, pour certains, seraient de nature hystérique. P. fait toutes réserves à ce sujet.

Après cette étude de l'amaurose, P... décrit les troubles de l'appareil moteur : troubles de l'accommodation, de la convergence ; l'asthénopie, les troubles des mouvements généraux des yeux, ou mouvements de direction, l'ophtalmoplégie, les paralysies associées, les contractures, le blépharospasme ; consacre un chapitre à la valeur séméiologique des troubles oculaires de l'hystérie et termine ce long travail par le traitement.

Les troubles de l'accommodation sont fréquents ; il s'agit d'insuffisance, de paralysie et de contracture.

Les troubles de la convergence, analogues à ceux de l'accommodation qu'ils accompagnent souvent, consistent en phénomènes d'asthénopie avec diminution de l'amplitude de la convergence et sans diplopie spontanée, parce que seule l'accommodation-convergence est atteinte.

Si le réflexe de la convergence, autre facteur de la convergence, est également atteint, les troubles sont plus apparents, la diplopie apparaît sans prisme, on constate l'insuffisance et la paralysie plus ou moins complète de la convergence, avec diplopie croisée ou homonyme suivant que l'objet se trouve en deçà ou au delà du point fixe d'entre-croisement des axes visuels, diplopie ayant pour caractère de ne pas augmenter dans les directions du regard à gauche ou à droite comme s'il s'agissait d'une diplopie d'origine musculaire. Ces troubles, autrefois attribués à la paralysie, sont dus réellement à la contracture de la convergence, cette contracture pouvant aller jusqu'au strabisme convergent.

A ces troubles de l'accommodation et de la convergence est souvent liée l'asthénopie, caractérisée par des douleurs oculaires, orbitaires et de la photophobie avec obscurcissement de la vision. Et si, grâce au trouble de l'innervation de convergence, apparaît un état vertigineux pouvant aller jusqu'à l'agoraphobie, on comprend à quelles difficultés de diagnostic on peut se heurter.

Les troubles dans les mouvements de direction des yeux relèvent de troubles des centres d'innervation qui mettent en rapport les mouvements avec les actions psychiques. Malgré les caractères objectifs de paralysie, il s'agit, comme dans l'accommodation et la convergence, de phénomènes de contracture.

L'ophtalmoplépie hystérique est une forme de paralysie hystérique systématique, apparaissant lorsque la volonté intervient, ayant sa raison anatomique

dans un centre moteur cortical, siégeant dans le lobe occipital, superposé au centre visuel et paraissant préposé aux mouvements réflexes, centre réflexe différent d'un autre centre moteur siégeant dans le lobe frontal et plus spécialement affecté aux mouvements volontaires.

La déviation conjuguée des yeux de nature spasmodique est fréquente pendant les crises convulsives hystériques. Elle peut disparaître lorsqu'un œil est fermé, ou sous l'influence du chloroforme ; elle peut faire place à la contracture de la convergence.

La contracture des mouvements de latéralité et de ceux de convergence peut coexister et donner lieu à du strabisme convergent et à un défaut de mouvement pour les directions latérales du regard.

Les contractures peuvent être toniques ou cloniques; dans ce dernier cas, les mouvements oculaires sont incessants, ne s'arrêtent pas lorsque le sujet fixe un objet ; ces mouvements s'accompagnent en général de photophobie et de spasme intéressant soit l'orbiculaire des paupières, soit le releveur. Ces contractures donnent lieu souvent à une diplopie transitoire. Elles intéressent généralement les deux yeux et peuvent être provoquées ou entretenues par des lésions oculaires ou d'une branche du trijumeau.

La contracture hystérique limitée à une paire nerveuse est mise en doute sinon niée par l'auteur. A ce point de vue, l'observation de Borel (paralysie de la VIe paire) lui paraît erronée et il considère la paralysie de la IIIe paire chez un hystérique plutôt comme un phénomène concomittant que comme un symptôme relevant de l'hystérie elle-même.

P. cite à ce propos l'observation de Blocq et Onanoff où une double paralysie de la IIIe paire, paralysie symétrique de l'adduction, de l'élévation et de l'abaissement, respectant le relèvement de la paupière et la pupille, fut trouvée chez une hystérique liée à un tabes supérieur.

P. termine l'étude de ces stigmates oculaires hystériques par le blépharospasme qui revêt la forme clonique ou tonique. Il décrit les caractères de ces deux formes et signale le ptosis pseudo-paralytique, ptosis de nature hystérique qui peut coexister avec un strabisme concomitant et en imposer pour une affection organique. La façon dont retombe la paupière soulevée avec le doigt, la photophobie, le relèvement de la paupière possible à certains moments, le sourcil situé plus bas que le sourcil du côté sain et l'amblyopie feront le diagnostic différentiel. Il peut y avoir impossibilité de relever la paupière supérieure et de fermer les paupières ; les centres du releveur et de l'orbiculaire sont atteints. L'anesthésie cutanée des paupières, le larmoiement et les douleurs périoculaires accompagnent souvent le blépharospasme (Gilles de la Tourette).

En traitant de la valeur séméiologique de ces troubles oculaires, P. insiste sur le rétrécissement concentrique du champ visuel qu'on considère généralement comme pathognomonique de l'hystérie, mais on doit se rappeler que ce rétrécissement existe dans certaines tumeurs cérébrales, sans névrite, dans certaines méningites étendues de l'écorce et assez fréquemment dans l'épilepsie. On se basera sur l'ensemble des symptômes pour affirmer l'hystérie, et si dans une affection de cause organique on trouve des symptômes oculaires que revendique habituellement l'hystérie, tel le rétrécissement du champ visuel (Dejerine et Tuilant), il y aura lieu de rechercher l'association de l'hystérie avec une autre maladie (sclérose en plaques, syringomyélie, tabes, maladie de Friedreich, etc.).

Les troubles de l'accommodation et de la convergence peuvent disparaître par le port de verres et de prismes appropriés. A ce traitement optique on joindra, bien entendu, le traitement général de la névrose. PÉCHIN.

PSYCHIATRIE

510) **L'Hypnotisme comme moyen d'investigation Psychologique**, par PAUL FAREZ. *Congrès international de l'hypnotisme*, Paris, août 1900.

Les phénomènes subconscients risquent d'être, pour notre connaissance actuelle, comme s'ils n'existaient pas ; certains, jadis conscients, passent pour irrémédiablement oubliés ; d'autres resteront indéfiniment enfouis dans les régions de l'inconnu. Mais, si l'hypnotisme intervient, il les dépiste, il les fait sortir de leur latence, il les appelle à la pleine lumière de l'introspection, et ainsi il enrichit la psychologie d'un vaste domaine encore presque inexploré.

Cette évocation du subconscient comporte plusieurs aspects : 1° l'hypnotisme provoque une hypermnésie intense pour des phénomènes anciens et presque effacés, ainsi que pour les phénomènes emmagasinés en nous sans que nous ne nous en soyons aperçus ; 2° il éclaire le mécanisme intime de certains états expérimentaux en apparence inexplicables, tels que les suggestions privatives et les suggestions à terme avec inconscience du sujet pendant l'intervalle ; 3° il fait revivre dans la conscience présente les phénomènes psychologiques, soit normaux, soit pathologiques, soit suggérés, qui se sont deroulés dans les divers sommeils, naturel, hypnotique, chloroformique, médicamenteux ; 4° il reconstitue la trame des fugues, des états seconds, des somnambulismes naturels ; 5° il dévoile ces idées fixes qui, à l'insu des malades, sont si souvent la cause d'états pathologiques.

Dans cette œuvre si féconde en découvertes précieuses, la simple suggestion, dynamogénique ou inhibitrice, suffit d'ordinaire. Toutefois, certains cas difficiles exigent que l'idéoplastie se concrétise en quelque sorte, qu'elle appelle à son secours, par exemple, la musique, l'écriture automatique, le dessin, la crystal-vision, la vision dans les nuages, etc. — c'est-à-dire qu'elle provoque le subconscient par la mise en œuvre d'une espèce déterminée d'images, selon que le sujet est auditif, moteur ou visuel.

E. F.

511) **Les rapports de l'Hypnotisme et de la Suggestion avec la Jurisprudence**, par P. JOIRE (de Lille). *Congrès international de l'hypnotisme*, Paris, août 1900.

Si l'hypnotisme et la suggestion peuvent, dans certains cas, servir au crime, ils peuvent aider aussi à la découverte de la vérité et faire rendre justice à des victimes.

Jamais l'hypnotisme ni la suggestion ne pourront s'adresser à un accusé pour lui faire avouer une faute, ce serait une véritable torture morale. Mais, en présence d'une victime, on pourra employer tous les moyens que la science met à notre disposition pour réveiller ses souvenirs et lui faire rendre justice. La victime pourra désigner l'auteur d'un attentat commis contre elle. Celui à qui un criminel aura suggéré des souvenirs faux ou des accusations injustes, retrouvera la vérité et la montrera à la justice.

Certains sujets, doués d'une faculté que la science connaîtra mieux désormais, la lucidité, permettront de porter la lumière dans les puits obscurs des causes les plus difficiles, dans lesquelles la justice est exposée jusqu'ici à laisser les coupables impunis, ou, chose plus grave encore, à commettre des erreurs judiciaires.

E. F.

512) **Quelques remarques sur la Suggestion et l'Hypnotisme dans leurs rapports avec la Jurisprudence,** par DE SCHRENCK-NOTZING (Munich). *Congrès international de l'hypnotisme*, Paris, août 1900.

Ce travail aboutit aux conclusions suivantes :

I. — Le crime commis sur des personnes hypnotisées et celui fait à l'aide des personnes hypnotisées (Posthypnose) est presque exclusivement limité : *a)* à des délits sexuels (p. ex. : cas Czynski, 1894) ; *b)* à des atteintes au corps faites par imprudence sur des personnes hypnotisées (représentations publiques, culte de miracles).

II. — La suggestion en état de veille a une importance médico-légale qui n'est pas assez reconnue, car : *a)* elle peut entraîner des personnes d'un esprit tout à fait normal à des faux témoignages jurés de bonne foi (les 18 faux témoins dans le procès Berchtold, 1896, influence suggestive de la presse) ; *b)* elle peut amener des personnes extraordinairement sensibles à la suggestion à commettre des méfaits (cas Sauter, 1899).

III. — En général, les suggestions criminelles n'offrent pas de danger pour des individualités normales qui possèdent une faculté de résistance morale bien développée ; au contraire, lui obéissent facilement des enfants, des psychopathes, des hystériques, des faibles d'esprit et des individualités moralement défectueuses, chez lesquelles la possibilité de résister est amoindrie par un faible développement des idées morales contrariantes. E. F.

513) **Un cas de Psychose Hystérique avec remarques sur la Psychopathologie légale** (Ueber einen Fall von hysterischer Psychose mit Bemerkungen zur gerichtlichen Psychopathologie), A. PICK (Prague). *Wiener klin. Rundschau*, 1899, nº 38.

La psychopathologie légale commence à prendre place dans le rang des auxiliaires de la justice comme cela est déjà arrivé pour la médecine légale. Son rôle est d'éclairer le juge au point de vue de l'état mental de l'inculpé. Il faut une instruction approfondie chez le juge, pour savoir dans quels cas le concours de l'examen du médecin est nécessaire. L'auteur cite l'exemple d'un malade de sa clinique qui était amené avec un certificat de police disant qu'il était tombé dans une rivière, et qui cacha son identité. L'observation clinique a montré que l'individu était un hystérique, puisqu'il présentait des stigmates de cette maladie et était sujet à des fugues.

L'individu aurait pu commettre un crime dans l'état d'obnubilation mentale (Dämmerzustand) et il aurait pu être condamné comme criminel par un juge incompétent. L'auteur mentionne un cas de condamnation d'une jeune fille de 13 ans pour un fait commis probablement dans l'état d'obnubilation mentale.

SWITALSKI.

THÉRAPEUTIQUE

514) **Un cas de Tétanos traité par l'Antitoxine,** par V. N. DOLGOFF. *Société de neuro-psychiatrie de Moscou*, 12 décembre 1899. *Vratch*, 1900, p. 481.

Description des lésions de la substance chromatophile des cellules des cornes antérieures et postérieures, dans un cas de tétanos traumatique chez un homme traité par l'antitoxine de Tizzoni et terminé par la mort.

Dans la discussion, on fait remarquer qu'il est un peu prématuré de chercher

des altérations dans les cellules nerveuses avant de connaître les particularités bio-chimiques de la cellule; les altérations que l'on trouve maintenant changeront peut-être leur signification. J. TARGOWLA.

515) **Traitement de la Tétanie par la Thyroïdine,** par M. A. ROMANOFF. *Clinique neurologique de Kazan*, séance du 20 novembre 1899. *Vratch*, p. 484.

5 cas de tétanie vraie traités par la thyroïdine. Doses de 0,03 à 0,06 par jour pendant trois semaines. Dans tous les cas l'action était bonne ; 4 guérisons complètes ; chez une malade, amélioration.

Chez presque tous les malades, la tétanie était récidivante, elle durait ordinairement deux mois ; avec la thyroïdine, la tétanie cessait après deux semaines. Pas d'autres accidents que des palpitations les premiers trois ou quatre jours. Deux cas ont été suivis pendant un an, il n'y a pas eu de récidive.

J. TARGOWLA.

516) **La Psychothérapie dans les Obsessions** (La psicoterapia nelle ossessioni), par FRANCESCO ACCINELLI. *Il Morgagni*, an XLII, n° 9, p. 607-620, septembre 1900.

Les obsédés sont susceptibles de recevoir des influences suggestives du milieu qui les entoure. Après l'isolement qui est à peu près toujours indiqué, la psychothérapie à l'état de veille, entendue dans le sens le plus large, est d'une importance capitale dans le traitement psychique des obsessions. Bien conduite, elle amène quelquefois à la guérison complète, toujours à une notable amélioration.

La psychothérapie hypnotique est puissante lorsqu'elle est applicable, et surtout chez les hystériques et les hystéro-neurasthéniques. Elle échoue dans presque tous les autres états. F. DELENI.

517) **Sur le régime lacté dans le traitement de l'Atrophie scotomateuse stationnaire du Nerf Optique et sur une alexie spéciale malgré une bonne acuité visuelle (scotome central annulaire) après guérison relative de cette affection,** par J. HOLTH. *Norsk Magazin for Laegevidenskaben*, 1900, p. 935-941. (Résumé en français.)

Le malade était un jeune propriétaire de campagne.

La guérison de l'affection est des plus rares et est très probablement due à la diète lactée.

H. recommande, par suite, d'essayer d'une abondante alimentation lactée, non-seulement pour l'affection en question, mais aussi dans les amblyopies d'intoxication (où elle a déjà été recommandée par Landolt) et autres névrites rétro-bulbaires ; il conseille même, eu égard à son innocuité, d'y avoir recours dans les atrophies progressives du nerf optique qui, comme on le sait, bravent le plus souvent toute thérapie. PAUL HEIBERG (de Copenhague).

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du jeudi 18 avril 1901.

Présidence de M. Gombault, *vice-président.*

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — Syndrome de Weber et titubation. Tumeur cérébrale. Compression cérébelleuse, par M. Touche (de Brévannes). (Présentation de pièces.)

Mlle T..., 42 ans, a présenté au début de 1894 de la diplopie. En mars 1894, est apparue une hémiplégie gauche qui s'est accompagnée de vomissements et de perte de connaissance. En même temps survenait du ptosis et du strabisme externe de l'œil droit. Pendant un an la marche fut impossible, puis peu à peu les membres supérieur et inférieur gauches recouvrèrent leurs fonctions. Quand la malade put marcher, elle s'aperçut qu'elle titubait. La titubation et l'ophtalmoplégie ont persisté sans modification depuis lors.

État actuel (1900). — Malade de petite taille, avec un développement anormal des bosses frontales, du coryza chronique, une implantation vicieuse des dents qui sont crénelées et cannelées, une voûte palatine ogivale. L'aspect est tout à fait celui d'une syphilitique héréditaire.

A l'œil droit, ptosis complet et strabisme externe.

Tous les mouvements du globe oculaire, sauf les mouvements en dehors, ont complètement disparu.

Même dans les mouvements associés des deux yeux, l'œil droit ne présente que le mouvement en dehors.

La pupille droite n'est pas anormalement dilatée; elle a exactement les mêmes dimensions que la pupille opposée. Les deux pupilles, égales, réagissent à la lumière nettement quoique moins énergiquement qu'à l'état normal.

Le globe oculaire droit ne présente aucun mouvement, ni au repos, ni dans les tentatives de mouvement. Le globe oculaire gauche présente un nystagmus vertical constant, qui s'exagère dans l'examen de la motilité oculaire. L'œil gauche peut exécuter, avec des oscillations nystagmiformes, tous ses mouvements habituels. Le champ visuel, difficile à explorer, ne semble pas rétréci. La vision des couleurs est normale. L'acuité visuelle, diminuée de moitié, n'est pas améliorée par aucun verre. L'examen du fond de l'œil, presque impossible, ne permet pas de conclusions fermes : il ne semble pas exister d'œdème péripapillaire.

Il n'existe pas de paralysie de la face ni de la langue, mais les mouvements du voile du palais sont incomplets, les liquides refluent souvent par le nez et la voix est nasonnée.

La tête, penchée sur l'épaule gauche, est animée d'un tremblement constant. Il existe des bourdonnements dans les deux oreilles. La malade éprouve à chaque instant des sensations vertigineuses. Il lui semble que le plancher monte et descend comme le pont d'un navire balancé par les vagues. Fréquemment elle tombe sur le dos, quand elle veut marcher. Quand elle est couchée, elle a tendance à rouler à bas de son lit, du côté où elle est couchée. Il lui est impossible de marcher ou même de rester debout les yeux fermés.

La malade accuse de vives douleurs spontanées au niveau de la partie supérieure de la colonne cervicale. Le membre supérieur gauche n'est ni atrophié, ni contracturé. Il a conservé une vigueur assez grande, mais quand on demande à la malade de vous serrer la main, la pression se fait par saccades. Quand on demande à la malade de se toucher le nez avec l'index gauche, il y a de l'incertitude du mouvement qui n'est exécuté qu'après un certain tâtonnement.

Le membre supérieur droit est normal.

Les membres inférieurs ne sont nullement paralysés, mais ils présentent un amaigrissement notable des masses musculaires, uniformément réparti.

Le réflexe patellaire, le réflexe plantaire, le phénomène de Babinski n'existent pas; le clonus du pied de Brown-Séquard ne peut être obtenu. Tous les réflexes sont abolis. Sur les membres inférieurs, la sensibilité douloureuse est notablement diminuée.

La malade accuse, dans les membres inférieurs, des douleurs lancinantes survenant brusquement et disparaissant avec une rapidité égale.

Elle décrit des troubles gastriques qui ont une grande analogie avec ceux du tabes. Ce sont des vomissements sans effort, non douloureux, survenant pendant plusieurs jours ; un de ces vomissements se serait compliqué d'hématémèse ; les vomissements, indolores eux-mêmes, laissent après eux une sensation de tortillement ou d'embrochement de l'estomac. La malade a des crises de diarrhée survenant et cessant brusquement, ne s'accompagnant d'aucune douleur pendant ou après la crise.

Les vomissements sont parfois précédés de quintes de toux coqueluchoïde ou de hoquet, qui disparaissent quand les vomissements apparaissent.

Il existerait quelquefois des crises de palpitations cardiaques indépendantes de tout effort et de toute émotion. Pas de troubles sphinctériens.

Au mois de février 1901, la malade se plaint de dyspnée et de suffocation sans que l'auscultation permette de rien découvrir qui puisse expliquer ces symptômes. La mort survient brusquement.

AUTOPSIE. — La calotte crânienne, surtout au niveau de la région frontale, est extrêmement épaissie ; son tissu est éburné. L'aspect de la section est celui de l'ostéite syphilitique. Dans l'ablation du cerveau une traction, cependant très modérée, détermine la rupture du bulbe qui était évidemment ramolli.

L'encéphale, examiné par sa face inférieure, montre une déformation des amygdales cérébelleuses qui sont effilées et portent à leur base un sillon circulaire répondant au trou occipital; c'est à la partie inférieure des amygdales, ainsi laminées à travers le trou occipital, que s'est produite la rupture du bulbe.

Au niveau de la région pédonculaire, la face inférieure du pédoncule droit semble ramollie et le nerf moteur oculaire commun du même côté présente une diminution de volume et un état gélatineux qui n'existe pas du côté opposé.

On sectionne alors la protubérance au niveau de son bord supérieur. On découvre que la face supérieure et les faces latérales de la région pédonculaire sont embrassées par une tumeur en forme de fer à cheval plus développée du côté droit. L'aspect extérieur de la tumeur est celui d'une circonvolution sillonnée par de nombreux vaisseaux.

Cette tumeur en forme de bourrelet semble surajoutée aux circonvolutions de l'hippocampe et du crochet. Elle comprime l'étage supérieur des deux pédoncules, mais beaucoup plus celui du côté droit. De ce même côté elle fait saillie au niveau du pied du pédoncule qui est diminué de volume et semble ramolli.

La face supérieure du cervelet est aplatie. Une coupe transversale passant par la partie moyenne de la protubérance et continuée sur le cervelet montre une diminution de volume de la protubérance due à la disparition de ses fibres transversales antérieures. La protubérance aplatie par la tumeur présente en avant une échancrure constituée par le tronc basilaire, très-athéromateux, qui s'y est creusé un lit.

La moelle épinière, bien qu'incomplètement durcie, montre des lésions visibles à l'œil nu dans les cordons postérieurs. L'examen histologique de cette pièce sera publié ultérieurement.

M. Pierre Marie. — La pièce présentée par M. Touche offre un grand intérêt. On y voit parfaitement cet engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital que j'ai déjà signalé à la Société. J'ai eu l'occasion de constater de nouveau plusieurs fois cette disposition pathologique. Elle semble surtout fréquente dans les cas d'hémorrhagies de la région cérébrale postérieure ; elle n'existe guère lorsque la lésion siège dans la loge antérieure de la base du crâne.

II. — **Adipose douloureuse**, par MM. Ch. Achard et Ch. Laubry (présentation de malade).

Dercum a fait connaître, en septembre 1888, au Congrès de l'Association des neurologistes américains, un type clinique essentiellement caractérisé par une sorte de dystrophie du tissu conjonctif qui s'infiltre de graisse, et par des douleurs accompagnant le développement de cette stéatose. De nouvelles observations, publiées notamment par Dercum et ses élèves, ont permis, par la suite, d'ajouter quelques détails à ce complexus symptomatique appelé par Dercum *adipose douloureuse*, et auquel d'autres auteurs ont attribué le nom de *maladie de Dercum*.

Comme cette affection a été encore assez peu étudiée en France, la malade qui fait l'objet de cette présentation peut offrir quelque intérêt.

Observation. — Catherine Leg..., âgée de 79 ans, entrée le 6 mars 1901 à l'hôpital Tenon, salle Magendie, n° 15.

La malade n'a pas connu ses grands-parents. Son père et sa mère sont morts à plus de 80 ans, sans avoir eu de maladies véritables et sans avoir présenté d'obésité. Ses oncles et tantes sont morts également à un âge avancé.

Elle a eu 8 frères et sœurs : l'un est mort de congestion pulmonaire à 65 ans ; les autres sont morts plus jeunes, sauf une sœur qui est actuellement vivante et âgée de 80 ans.

Elle a eu 5 enfants : 3 sont bien portants ; les 2 autres sont morts, peut-être d'alcoolisme.

Dans ses antécédents personnels, on relève une fièvre typhoïde à 23 ans et une pneumonie à 38 ans.

Il y a quinze ans, à la suite d'une chute provoquée par une violente émotion, elle entra à l'hôpital Tenon dans le service de M. Cuffer pour une contusion de la hanche. Elle se

rappelle qu'on explora à plusieurs reprises sa sensibilité. Depuis cette époque, elle a conservé une légère faiblesse du membre inférieur gauche.

A la suite de cet accident, elle eut des métrorrhagies qui survenaient irrégulièrement, toutes les trois semaines environ, durant deux ou trois jours comme les règles, et qui ont cessé au bout de trois ans.

En même temps, la malade commença à ressentir des douleurs, d'abord localisées à la cuisse qui avait subi le traumatisme, puis à la région lombaire, et qui, peu à peu, se sont généralisées en affectant surtout la continuité des membres. Elles étaient continues, avec de courts paroxysmes ; mais elles restaient compatibles avec la marche et les occupations journalières peu fatigantes de la malade.

Il y a six mois cependant, ces douleurs sont devenues plus vives, s'exacerbant par le



moindre mouvement, obligeant la malade à rester allongée, déterminant une impotence complète pour laquelle la malade est entrée à l'hôpital.

En découvrant la malade, on est frappé de son obésité et, surtout, de la disposition des masses adipeuses qui sont distribuées sur les membres et sur le tronc, en respectant les extrémités (mains et pieds) ainsi que la face.

Aux membres inférieurs, elles forment des nodules diffus, du volume d'une grosse noix, au voisinage de l'articulation tibio-tarsienne, et s'étagent tout le long de la face postéro-interne de la jambe sous forme de masses plus volumineuses, au nombre de 4 ou 5, bien limitées transversalement par des sillons assez larges qui les étranglent comme s'ils étaient dus à des brides fibreuses, et mal limitées au contraire dans le sens longitudinal, en sorte

qu'elles se confondent graduellement avec les tissus environnants des faces antérieure et externe de la jambe.

Aux membres supérieurs, elles manquent dans toute la partie inférieure de l'avant-bras. Au voisinage du coude, elles forment des bandes épaisses, mal limitées. C'est au bras surtout qu'elles sont développées, formant sur la face postérieure, du coude à l'épaule, une masse volumineuse ; l'adipose est moins accentuée sur la face antéro-externe.

Sur le tronc, l'adipose est assez uniformément répartie. On remarque cependant deux sillons qui délimitent les masses diffuses, l'un au niveau du bord inférieur des fausses côtes, l'autre parallèlement au pli de l'aine.

Les masses adipeuses présentent une consistance rénitente, élastique. Elles sont fort douloureuses à la pression profonde qui détermine, surtout aux membres inférieurs, d'énergiques mouvements de défense et qui arrache même des cris à la malade. Elles sont également le siège de douleurs spontanées. La marche les provoque, de même que toute contraction musculaire ; au contraire, les mouvements passifs que l'on imprime aux jointures se font sans difficultés ni douleurs. Il n'y a ni craquements, ni déformations des articulations. On ne remarque pas d'atrophie musculaire. La station debout a lieu sans difficulté. Les réflexes rotuliens sont énergiques, surtout à gauche ; la percussion du tendon rotulien est douloureuse. Les réflexes plantaire, pharyngien, cornéen sont conservés.

La sensibilité au contact est conservée avec une acuité très vive dans les membres inférieurs, sauf à la partie supéro-externe de la cuisse gauche où elle est un peu affaiblie. Elle est conservée dans le reste du corps, mais avec une moindre acuité.

La sensibilité à la douleur est conservée ; il y a un peu d'hyperalgésie au niveau des masses adipeuses.

Pas de modifications de la sensibilité thermique.

Pas de troubles notables de la vision, sauf quelques mouches volantes et autres sensations subjectives sans importance. Légère diminution de l'ouïe.

Malgré son grand âge, la malade ne présente pas de troubles intellectuels. Elle ne sait pas lire. Il n'y a aucun trouble cardiaque.

La palpation du cou ne permet pas de délimiter le corps thyroïde.

L'examen du thorax révèle quelques signes d'emphysème et de légers frottements à la base gauche. Depuis quelques mois la malade est sujette à des épistaxis ; elle a de la constipation ; l'appétit est diminué et il se produit quelques vomissements pituiteux. Les urines pendant les premiers jours sont rares (500 centim. cubes environ dans les vingt-quatre heures) ; elles ne renferment ni sucre ni albumine. Puis elles augmentent de quantité, dépassant un litre. Une analyse faite le 10 avril, donne pour 1,200 centim. cubes d'urine en vingt-quatre heures : urée, 11 gr. ; chlorures, 5 gr. ; phosphates, 1 gr., 4 ; densité, 1012.

Taille, 1 m. 50. Poids, 80 kil. 500.

Examen du sang : globules rouges, 4,900,000 ; globules blancs, 20,000 ; polynucléaires, 80 p. 100 ; mononucléaires et lymphocytes, 20 p. 100. Pas d'éosinophiles.

L'affection décrite par Dercum se réduit à peu près à la réunion des deux symptômes fondamentaux : adipose et douleur.

L'adipose est le plus souvent partielle, symétrique et distribuée sous forme de masses nodulaires plus ou moins volumineuses. Mais ce caractère n'est pas constant, car dans une observation de Spiller et dans une autre de Giudiceandrea elle était diffuse. Chez notre malade, elle est nettement nodulaire aux membres, tandis que l'abdomen est le siège d'une infiltration adipeuse diffuse. Un des traits particuliers de cette adipose, que l'on peut constater également chez cette femme, paraît être de respecter les pieds, les mains et la face.

Les douleurs sont généralement spontanées et augmentées par la pression, comme dans notre cas (1). Quant aux autres accidents qui ont été signalés dans

(1) Tout récemment, A. Carducci (*Policlinico*, 23 février 1901) a décrit sous le nom d'*adipose analgésique* un état morbide qui semble se relier très étroitement à la maladie

les diverses observations, ils sont des plus variables et des plus inconstants. Tels sont : les troubles de la sensibilité objective notés dans un cas de Dercum, dans une observation de Giudiceandrea et dans la nôtre, — l'atrophie musculaire (Dercum) ou au contraire l'hypertrophie des muscles de la main (Giudiceandrea), — des altérations du système pileux (rareté des poils et chute des cheveux dans un cas de Giudiceandrea), — une double atteinte de zona chez une malade de Dercum, — des hémorrhagies diverses (3 cas de Dercum, 1 cas de Giudiceandrea et observation personnelle), — des troubles psychiques (Eshner, Dercum, H. White).

L'origine de la maladie reste fort obscure. Le sexe féminin paraît seul atteint. Le traumatisme, qui a précédé dans notre observation l'apparition de la maladie, se retrouve dans le cas d'Eshner. On a cherché à établir des analogies entre l'adipose douloureuse et le myxœdème, notamment les formes frustes de cette dernière affection. Dans cet ordre d'idées, Dercum a même rapporté 3 cas dans lesquels il a constaté diverses lésions du corps thyroïde, telles qu'un mélange d'atrophie et d'hypertrophie, des calcifications, de la distension des vésicules par la matière colloïde, de l'infiltration du stroma par des cellules rondes. Mais ces altérations sont fort peu caractéristiques et ne paraissent pas jusqu'ici se distinguer suffisamment de celles qu'on rencontre chez un grand nombre de sujets parvenus à l'âge auquel se développe habituellement l'adipose douloureuse.

Quant au traitement thyroïdien, qui a parfois été essayé, il n'a donné que des résultats imparfaits ou même, dans un cas de H. White et un autre de Giudiceandrea, il est resté de nul effet.

M. Pierre Marie. — L'adipose douloureuse, comme l'a dit M. Achard, n'a guère été signalée que chez la femme. J'ai cependant dans mon service de Bicêtre, un malade qui présente une répartition analogue du tissu adipeux, respectant la face et les extrémités, accentué surtout au tronc et à la racine des membres. Ces masses graisseuses lui causent parfois une légère douleur.

III. — Hémiasynergie et Hémitremblement d'origine cérébello-protubérantielle, par M. J. Babinski.

Le malade atteint d'hémiasynergie et d'hémitremblement, que j'ai présenté à la Société au mois de février dernier (1), a succombé à une infection grippale le 25 mars.

L'autopsie a été pratiquée par le Dr Nageotte, et voici les premières constatations qui ont été faites :

Aucun œdème sous-arachnoïdien. Le cerveau n'est pas comprimé. Les méninges, molles, sont minces, transparentes, d'aspect normal.

A la base on découvre une tumeur d'un aspect blanc nacré, qui remplit l'espace compris à droite entre le bulbe, la face inférieure du cervelet et la protubérance (voir la figure ci-jointe).

Cette tumeur a une surface mamelonnée; elle est couverte de saillies arrondies grosses comme des grains de mil pour la plupart, les plus grosses atteignant

de Dercum. Chez sa malade, il n'y avait, en fait de troubles de la sensibilité subjective, que des douleurs lombaires, mais la sensibilité objective était altérée pour la douleur et pour la température. Or, des troubles objectifs de même nature peuvent exister dans la maladie de Dercum, ainsi qu'on peut le voir dans notre observation.

(1) Voir *Revue neurologique*, 1901, p. 260.

le volume d'un pois ; ces saillies, par leur forme, leur couleur blanche et leurs reflets nacrés, ont l'aspect de perles. Un fragment de la tumeur écrasé entre les doigts donne une sensation onctueuse ; le tissu est friable. Dans son ensemble, la tumeur a une forme irrégulière : elle se moule dans l'espace libre en refoulant un peu le bulbe sur la gauche ; elle n'est pas énucléable et envahit la substance du cervelet ; à la surface elle a détruit, plutôt que refoulé, la moitié interne de l'écorce du lobe cérébelleux droit ; dans la profondeur on la sent à travers ce qui reste d'écorce saine, sous forme d'une grosse masse dure qui constitue comme un noyau à l'hémisphère cérébelleux. Elle empiète peu sur la protubérance ; mais on ne peut retrouver le facial et l'acoustique qui semblent perdus dans la masse.

Cette tumeur est sous-arachnoïdienne ; elle adhère à peine en un point très



limité à la dure-mère du rocher, qui ne présente à ce niveau aucune altération.

A l'examen microscopique, sur des dissociations on voit que la tumeur est formée de cellules aplaties, polygonales, très transparentes, sans noyau, de lamelles de cholestérine et de granulations graisseuses. Il s'agit donc là d'un cholestéatome.

Naturellement, quand les pièces seront en état d'être étudiées sur des coupes, un examen microscopique sera fait et nous en ferons connaître les résultats. Mais, dès maintenant, je suis en droit de dire que la nécropsie a confirmé dans ses traits essentiels les déductions que j'avais tirées de l'observation clinique du malade.

Il s'agit, il est vrai, d'une tumeur intra-crânienne ; mais il n'y avait pas

d'augmentation de la pression intra-crânienne, pas d'œdème cérébral, et c'est bien à la destruction des fibres ou des cellules nerveuses dans la région occupée par le néoplasme qu'il y a lieu d'attribuer les troubles nerveux. Il suffit de jeter les yeux sur la figure ci-jointe pour reconnaître l'exactitude de la proposition que j'énonçais au début de mon travail et que je reproduis ici :

« Je me propose d'établir qu'il existe un syndrome consistant en des troubles de motilité qui occupent un côté du corps, qui se caractérisent principalement, au membre supérieur par un tremblement, au membre inférieur par une pertubation de la faculté d'association des mouvements, la synergie musculaire, et que ce syndrome dépend d'une lésion cérébelleuse ou cérébello-protubérantielle siégeant du même côté. »

IV. — **Les Causes provocatrices et la Pathogénie des Tics de la face et du cou**, par MM. Henry Meige et E. Feindel (1).

La cause initiale des tics est, à l'origine, un mouvement, un geste primitivement adapté à un but défini. Ce geste est destiné soit à atténuer une gêne ou une douleur, soit à rechercher une sensation nouvelle. Le futur tiqueur veut faire ce mouvement, et le fait en effet, avec logique. Il le répète ensuite, souvent avec excès; bientôt, le geste devient machinal, irréfléchi. Ainsi se crée et se dresse une habitude impérieuse, irrésistible : telle est l'origine du tic.

Assurément, les causes occasionnelles qui provoquent le mouvement initial sont insuffisantes, à elles seules, pour créer un tic. Une prédisposition héréditaire du sujet est indispensable pour opérer la transformation du geste volontaire en mouvement automatique, en tic.

Une instabilité, une débilité congénitale de la volonté sont des facteurs étiologiques qui ne peuvent jamais faire défaut chez les tiqueurs.

Mais il n'est pas inutile de rechercher les causes provocatrices des tics. Leur connaissance éclaire la pathogénie de l'accident convulsif et permet d'instituer une thérapeutique rationnelle dont les heureux effets ne sont pas douteux.

Parmi ces causes provocatrices, il faut placer en première ligne l'*imitation* qui est capable d'engendrer chez les prédisposés toutes les variétés de tic.

Pour chaque tic en particulier, certaines causes semblent agir plus spécialement.

Dans les *tics des yeux*, ce sont les corps étrangers, les inflammations des paupières, l'action de la vive lumière, ou encore certains défauts de vision.

Pour les *tics du nez*, les coryzas, les petits furoncles; pour les *tics des lèvres*, les gerçures ; pour les *tics de la langue*, la chute des dents de lait ou les anomalies de dentition. Pour les *tics du cou ou de l'épaule*, la gêne produite par une coiffure ou un vêtement.

Bien d'autres causes peuvent agir encore à titres de provocations et sont autant de prétextes à l'éclosion des tics ; mais celles-ci sont parmi les plus fréquentes et il est bon de les avoir présentes à l'esprit en vue de la thérapeutique et même de la prophylaxie des tics chez les sujets prédisposés.

M. Parinaud. — Je tiens à confirmer l'exactitude des faits signalés par MM. Meige et Feindel en ce qui concerne les tics des paupières, bien connus des ophtalmologistes sous le nom de blépharospasmes cloniques. Leur point de départ est toujours une excitation périphérique, corps étranger, cil, etc., et

(1) Communication publiée comme travail original dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.

surtout une variété de conjonctivite très fréquente, caractérisée par des granulations qui occupent le cul-de-sac inférieur des paupières. Cette conjonctivite peut ne pas être visible extérieurement; il faut explorer la face interne de la paupière pour découvrir les granulations. Ces dernières, qui donnent la sensation d'un corps étranger, m'ont paru une des causes les plus fréquentes des tics des paupières, surtout chez les jeunes enfants. En les faisant disparaître, on guérit presque toujours le tic en même temps.

M. Ernest Dupré. — Les causes occasionnelles des tics sont assurément utiles à connaître au point de vue des conséquences thérapeutiques qui s'en dégagent. Mais ce sont là des conditions étiologiques auxquelles tous les individus se trouvent exposés.

Ce qui appartient en propre aux tiqueurs, c'est le fait de l'établissement d'un arc diastaltique réflexe sensitivo-moteur entre les excitations périphériques, quelles qu'elles soient, et un département musculaire correspondant, par l'intermédiaire des centres corticaux; c'est la création, grâce à une prédisposition particulière, d'une habitude qui, par sa persistance, prend bientôt un caractère pathologique.

Le tic, en effet, est un réflexe cortical; en quoi il se différencie nettement, comme l'a bien montré M. Brissaud, du spasme, affection réflexe sous-corticale.

Il se produit, à l'origine du tic, un phénomène analogue à celui qui préside à la genèse des obsessions ou des impulsions, et que l'on a qualifié de *choc émotionnel*. Aussi les obsédés et les impulsifs appartiennent-ils à la même catégorie morbide que les tiqueurs.

Le fait essentiel à relever, c'est la participation de la conscience au début; puis, peu à peu, par la répétition de l'acte réflexe, la disparition du rôle de la conscience. Pour employer l'heureuse terminologie de M. Grasset, on peut dire qu'après avoir été *sus-polygonal* le diastaltisme pathologique du tic devient *polygonal*, c'est-à-dire un acte automatique et subconscient.

Dans nombre d'états psychopathiques, chez les psychopathes génito-urinaires en particulier, le même mécanisme pathogénique se retrouve. Une épine pathologique, localisée au début dans la sphère périphérique (vessie, urèthre, prostate, vésicules séminales, etc.) sollicite une réaction des centres sensitivo-moteurs corticaux. L'arc diastaltique réflexe se traduit alors par les manifestations centrifuges d'une série de phénomènes moteurs. Ceux-ci, à leur tour, font naître toutes sortes d'idées fixes, d'obsessions, d'impulsions qui font partie intégrante du syndrome. Mais, en définitive, le mécanisme initial est toujours le même.

M. Henry Meige. — Les faits que nous avons observés s'accordent à merveille avec cette interprétation pathogénique. Nous avons pris soin de le dire : les causes occasionnelles ne sauraient suffire à elles seules pour engendrer des tics. Une prédisposition névropathique est indispensable ; c'est là une donnée si universellement admise qu'il nous a paru suffisant de la rappeler, sans insister davantage sur sa constance non plus que sur le mécanisme pathogénique des accidents.

Mais, je tiens à le répéter, la connaissance des causes provocatrices, quelque banales qu'elles puissent paraître, a aussi son utilité. Elle donne souvent l'explication du geste initial qui, par sa répétition et grâce à la prédisposition du sujet, s'est peu à peu transformé en un tic dont la localisation et la forme resteraient, sans cela, incompréhensibles. On y trouve surtout d'importantes indications au point de vue de la prophylaxie des tics chez les prédisposés. On en déduit enfin une méthode de traitement rationnelle basée sur la discipline et la rééducation, et ses heureux effets ne sont pas négligeables.

M. Pierre Marie. — Quelle que soit l'idée que l'on se fasse du mécanisme central de la production des tics, l'influence des excitations périphériques, si bien mise en lumière par MM. Meige et Feindel est considérable; pour ma part, quand je suis consulté pour un jeune tiqueur, je recommande toujours aux parents de « l'habiller mou », c'est-à-dire de supprimer les coiffures rigides et les cols empesés; il faut aussi apporter une grande attention au mode d'attache des vêtements : pantalon, jupons et bas.

V. — **Endothélioma cérébral,** par MM. E. Dupré et A. Devaux (présentation de pièces et de dessins).

L'observation que nous avons l'honneur de présenter à la Société est celle d'un jeune homme qui a successivement passé dans différents services des hôpitaux de Paris, notamment à Lariboisière et à l'Hôtel-Dieu, où l'un de nous eut l'occasion de l'observer; puis à Laënnec, où nous pûmes assister aux dernières phases de l'affection à laquelle il succomba dans notre service, en juin 1900.

G..., 33 ans, marchand de tonneaux, modérément alcoolique, non syphilitique, sans antécédents morbides notables, a commencé à ressentir les premiers symptômes de son affection il y a environ deux ans et demi ; une amblyopie progressive l'amène dans les



Fig. 1. — Face externe de la coupe verticale de l'hémisphère gauche.

services ophtalmologiques, où Sauvineau et Druault constatèrent successivement des phénomènes de stase papillaire œdémateuse, symptomatiques de tumeur cérébrale probable ; le syndrome se constitue bientôt en son entier par l'aggravation de la céphalée, l'apparition de vertiges, de vomissements, auxquels s'ajoutèrent de l'obtusion intellectuelle, des troubles de la mémoire, de l'affaiblissement démentiel, puis des crises épileptiformes généralisées, de l'hémiparésie faciale et du strabisme externe, à gauche. Enfin, le malade dans le coma et le gâtisme, succombe à l'aggravation progressive de son état : il était complètement aveugle depuis plus d'un an ; ni ptosis, ni mydriase, ni myosis. Le réflexe lumineux irien persistait encore dans les derniers jours.

A l'autopsie, nous trouvâmes une *volumineuse tumeur*, grosse comme une orange, sphéroïdale, demi-molle, siégeant à la base de l'hémisphère gauche, encastrée dans une profonde excavation de la face inférieure du lobe frontal et du lobe temporo-sphénoïdal, refoulés en haut par le néoplasme. La figure ci-jointe donne une idée exacte du siège, du volume et de la situation générale de la tumeur. *Histologiquement*, celle-ci nous est apparue comme un spécimen classique *d'endothélioma arachnoïdien*, semblable à ceux qui ont été étudiés et figurés par Charcot, Lancereaux, Cornil et Ranvier, Virchow, etc. La coupe, comme le montre la figure, est remarquable par l'abondance et la netteté de globes à structure concentrique,



FIG. 2. — Coupe de la tumeur endothéliomateuse (ob. Zeiss AA avec oc. 4; réduction de 1/4).

A droite et en haut, lacunes angiomateuses. A gauche et en bas, corps globulaires à structure concentrique, différents par leurs volumes et leurs stades d'évolution et provenant de l'ordination tourbillonnante de la masse cellulaire ambiante. Quatre îlots de processus angioformatif, sous forme de fentes contenant des hématies.

résultat du tassement régulier des cellules fusiformes constitutives de la tumeur, par l'ordination en tourbillons de celles-ci, qui représente le début probable de cette curieuse disposition globulaire, rappelant l'aspect des globes épidermiques de certains épithéliomas, enfin par l'existence d'espaces angiomateux lacunaires, déjà signalés par les auteurs. On n'y observe pas de processus angiolithique ni de calcification. Pas trace d'éléments nerveux dans le néoplasme.

L'intérêt de cette observation réside dans l'énorme développement de la tumeur, dans l'absence de tout signe de localisation, exception faite des phénomènes parétiques des derniers jours ; l'absence de tout phénomène aphasique ou paralytique doit être attribuée à ce fait que la zone du langage n'était que refoulée et comprimée, et non pas détruite par le néoplasme, juxtaposé dans un

accolement étroit à l'écorce cérébrale, et non substitué à elle dans une invasion destructive.

L'examen histologique de l'écorce nous a d'ailleurs démontré *l'intégrité relative des cellules pyramidales.* L'ensemble de l'encéphale n'avait dû subir que des *troubles de compression* lentement établis au cours de l'évolution du néoplasme, et parmi ceux-ci, les accidents prédominants par leur précocité et leur profondeur avaient porté sur la *vue* (amblyopie et amaurose) et *l'intelligence* (obtusion psychique, amnésie, démence) qui avaient diminué et à la fin complètement disparu.

M. Parinaud. — Je demanderai à M. Dupré si l'examen des yeux a été fait.

M. Dupré. — L'examen ophtalmoscopique, fait par MM. Sauvineau et Druault, a démontré l'existence d'une stase papillaire bilatérale, avec œdème et papillite, ayant déterminé l'apparition, bien antérieure à celle des autres éléments du syndrome des tumeurs cérébrales, d'une amblyopie progressive, suivie d'une amaurose complète.

VI. — **Spasme névropathique d'élévation des yeux** (présentation du malade pour la troisième fois), par M. Pierre Marie.

A la séance de janvier 1900 de la Société de neurologie, mon interne Crouzon a, à mon instigation, présenté le malade entré depuis peu dans mon service de Bicêtre. Crouzon fit remarquer qu'il ne s'agit pas là d'une paralysie ni d'un spasme de tel ou tel muscle oculaire en particulier, mais de l'impotence d'une fonction, celle de l'abaissement du regard; il insista sur ce point, que ce trouble fonctionnel des muscles de l'œil caractérisé par un spasme d'élévation des yeux ne peut être appelé ni paralysie ni contracture, et semble analogue aux tics d'habitude et en particulier au torticolis mental. Tout en faisant quelques réserves sur la possibilité d'un début de paralysie générale anormale, il conclut en faveur d'une névrose.

Joffroy, après avoir examiné le malade, élimina toute idée de paralysie générale et fit cette remarque qu'on pouvait comparer le malade « à ces poupées dont les yeux articulés s'ouvrent ou se ferment suivant qu'elles sont tenues verticales ou horizontales »; il ajoutait que pour lui cette mobilité du globe oculaire excluait toute idée de contracture par lésion des centres.

Dans la séance de la Société de neurologie de juin 1900, Babinski, présentant de nouveau ce même malade, émettait sur la nature des troubles oculaires dont il est atteint une opinion toute différente de celle exposée par Crouzon. Pour lui, il s'agit non d'un spasme des élévateurs qui résulterait d'une perturbation psychique, mais d'une variété de paralysie des droits inférieurs, d'une paralysie du mouvement associé de l'abaissement dépendant d'une affection organique du système nerveux. Comme, cependant, il ne peut nier qu'il existe un certain degré de spasme d'élévation, pour expliquer ce phénomène M. Babinski se demande si celui-ci ne serait pas dû à ce que, par suite de la paralysie des droits inférieurs, leurs antagonistes les droits supérieurs se trouvent transitoirement dans un état spasmodique. Il est donc d'avis qu'il s'agit ici non pas d'une manifestation névrosique, mais d'une lésion organique siégeant vraisemblablement dans les centres supranucléaires.

Parinaud, qui avait examiné le malade pendant son séjour dans le service de Babinski, déclare qu'il partage entièrement cette opinion et que, pour lui, il s'agit là d'une paralysie associée de nature organique.

Ballet ayant remarqué que lorsqu'on cause quelques instants avec le malade et qu'on détourne son attention il exécute spontanément beaucoup mieux le mouvement d'abaissement et, frappé de l'analogie que présente chez cet homme le trouble de la parole avec le bégaiement hystérique, crut devoir faire des réserves sur la nature organique de la paralysie oculaire.

Tel est l'exposé des incidents auxquels a donné lieu la présentation de ce malade.

Nous nous trouvons donc, Babinski et moi, en dissidence absolue sur deux points essentiels :

1° Sur la modalité de la déviation oculaire ;

2° Sur sa nature.

Pour Babinski, il s'agit d'une paralysie du mouvement associé de l'abaissement ; je pense, au contraire, qu'on a affaire à un spasme de l'élévation. L'intervention d'un ophtalmologiste aussi compétent que l'est Parinaud, sa conclusion en faveur de la manière de voir de Babinski m'ont mis dans un grand embarras, et j'étais tout porté à penser que je m'étais trompé. Cependant, en examinant à diverses reprises le malade, je n'ai pu arriver à constater de paralysie de l'abaissement, toujours je retrouvais le spasme d'élévation signalé dans la communication initiale de Crouzon.

Il m'a semblé que la constatation de ce fait était assez facile pour en essayer la démonstration devant vous : si, en effet, on dit au malade de tenir sa tête en l'air dans le maximum d'extension du cou et qu'on lui fasse alors suivre un doigt qu'on abaisse lentement, on remarque que les globes oculaires obéissent très aisément au mouvement d'abaissement ainsi provoqué ; il ne semble donc pas qu'une paralysie de l'abaissement puisse être invoquée.

Si, au contraire, le malade ayant repris une position normale, on lui enjoint de regarder à ses pieds, on le voit fléchir la tête en avant et porter fortement les yeux en haut, le spasme d'élévation des yeux devient des plus évidents. Au bout de trente à quarante secondes, le spasme disparaît et les yeux reprennent une position directe.

De cet examen nous tirerons donc cette conclusion qu'il s'agit bien d'un *spasme d'élévation* et non d'une paralysie de l'abaissement.

Reste la seconde question, celle de la *nature* de l'affection. Pour Babinski et Parinaud, il faudrait invoquer l'existence d'une lésion organique supra-nucléaire. Je pense au contraire, avec Crouzon, qu'on est en présence d'une pure névrose, et je vais donner les raisons de cette manière de voir.

Déjà l'examen des conditions dans lesquelles s'est produite l'affection est, à notre avis, tout à fait en faveur de son origine purement névropathique.

Au mois d'août, cet homme avait travaillé dans une maison en construction par une forte chaleur et s'en était trouvé incommodé ; pendant les trois jours suivants, il n'était pas à son aise, s'attristait, pensait à son père qui était mort d'une attaque d'apoplexie, à son grand-père aveugle pendant dix ans.

Le 8 août au soir, en dînant, tout d'un coup il se trouva pris de cécité et d'apoplexie.

Cette apoplexie a duré dix-sept heures, pendant lesquelles le malade n'a pas présenté de stertor et n'a eu dans son lit aucune évacuation d'urine ou de matières fécales ; c'est là une chose tout à fait extraordinaire si l'on admet que cette apoplexie soit liée à une lésion organique de l'encéphale ; je déclare n'avoir, pour ma part, jamais vu d'apoplectiques organiques présenter un pareil calme de la respiration ni une pareille intégrité des sphincters.

La terminaison de cette période comateuse n'est pas moins extraordinaire, car elle s'est faite tout d'un coup ; le malade se mit à parler et demanda à manger. Les choses ne se passent pas ainsi dans le coma par lésion organique ; on voit en effet les malades se réveiller peu à peu et rester en proie pendant un assez long temps à une sorte d'engourdissement général.

Une fois sorti du coma, lorsqu'il commença à parler, on constata qu'il présentait un véritable délire ; il voulait prendre de suite le chemin de fer, se croyait dans son pays à Saint-Brieuc, ne reconnaissait personne, prenait sa femme pour sa sœur. Le délire est un phénomène qui ne s'observe guère à la suite du coma par lésions en foyer de l'encéphale, ou s'il se produit dans ces conditions, il est loin d'être aussi circonstancié que celui qu'a présenté notre malade. Chez notre malade, au contraire, il présente bien les caractères de celui qu'on observe chez les hystériques à la suite d'une attaque.

Cet état délirant a duré pendant plusieurs semaines, puis tout d'un coup le malade a reconnu sa femme qu'il prenait jusqu'alors pour sa sœur. Il s'est mis alors à lui faire des scènes lorsqu'elle rentrait après fini sa journée, seule ressource du ménage ; il l'accusait de l'avoir quitté pour aller retrouver des amants. A la moindre observation il se jetait sur ses couvertures et les mordait furieusement.

Actuellement encore, bien que tout phénomène délirant ait disparu, l'état mental reste entaché d'une certaine bizarrerie ; quand il est dans un service hospitalier, il faut que l'on s'occupe de lui chaque jour, sinon il en part brusquement et s'en va chercher ailleurs des soins plus attentifs.

Si à ces arguments on ajoute un *trouble* assez spécial *de la parole* caractérisé surtout par la lenteur et l'hésitation de l'élocution, trouble qui, comme l'a déjà remarqué Ballet, est beaucoup plus voisin du bégaiement hystérique que des dysarthries par lésion organique de l'encéphale.

Si l'on tient compte du *rétrécissement bilatéral* assez prononcé du *champ visuel*, rétrécissement qui supprime la vision sur les différents axes au delà de 50°, il semble que l'opinion, que nous avons soutenue avec Crouzon, de l'origine purement névropathique de ce spasme d'élévation des yeux ait bien des chances d'être l'expression de la réalité.

J'ajouterai que depuis que le malade est revenu dans mon service j'ai cherché à le soumettre à des suggestions thérapeutiques variées ; dans ces dernières semaines, l'application d'un fort aimant a eu de notables résultats. L'amélioration ainsi obtenue remplit de joie le malade ; peut-être est-ce à cette amélioration que j'ai dû de pouvoir analyser d'une façon plus aisée ce trouble oculaire dont la complexité a été cause de divergences aussi grandes dans son explication.

M. Parinaud. — Lorsque j'ai examiné ce malade, sur la demande de M. Babinski, j'ai constaté un défaut manifeste du mouvement d'abaissement d'un des deux yeux, tandis que les mouvements d'élévation et de latéralité avaient leur amplitude normale. Je ne pus m'empêcher de rapprocher ces cas de ceux de *paralysies de l'élévation et de l'abaissement* que j'ai signalés autrefois, d'autant plus que ce trouble oculaire était survenu à la suite d'un ictus, comme chez mes malades, comme dans les cas publiés ultérieurement par Sauvineau, Teillais, etc. J'avoue qu'il ne m'est pas venu à l'esprit de chercher une explication dans une analogie avec le tic mental que je connais d'ailleurs très imparfaitement.

M. Marie limite aujourd'hui la discussion sur le point de savoir s'il s'agit d'une paralysie ou d'une contracture, d'une affection organique ou névropathique. Il pense d'abord que l'ictus, qui a été le point de départ du trouble oculaire, n'est

pas un ictus par lésion organique. C'est une question qui n'est pas de ma compétence. Il s'appuie ensuite sur certaines particularités qui avaient échappé à l'examen un peu sommaire que j'ai fait du malade. Ces particularités sont les suivantes :

Si, au lieu d'examiner le malade la tête droite, comme on le fait ordinairement, on incline préalablement la tête en arrière et qu'on commande au malade d'abaisser les yeux, ce mouvement paraît mieux s'exécuter. Il y a peut-être une simple apparence ; j'aurais besoin d'un examen plus approfondi pour me prononcer sur ce point. D'ailleurs, j'accepte le fait que, sous certaines influences, les actions réflexes par exemple, le mouvement s'exécute mieux que par l'effort volontaire. Je connais ce genre de dissociation que j'ai signalée autrefois dans l'hystérie, mais les hystériques qui la présentent ne sont pas incommodés par le trouble oculaire, précisément parce que les mouvements réflexes continuent à s'exécuter, de même qu'ils ne paraissent pas incommodés par le rétrécissement du champ visuel, pour la même raison. Je n'ai jamais vu ces malades prendre l'attitude de celui-ci qui, lorsqu'il veut fixer, abaisse la tête pour utiliser la partie supérieure du champ de regard où les mouvements sont conservés, se comportant en cela comme les malades atteints de paralysies vulgaires. Cette dissociation entre les mouvements volontaires et réflexes comporte d'ailleurs une autre interprétation que l'influence hystérique, ainsi que je vais le dire dans un instant.

Une autre particularité relevée par M. Marie est l'existence d'un spasme qui, à certains moments, porte les yeux convulsivement en haut. Je viens de constater le fait par moi-même. Seulement, ce n'est qu'après avoir sollicité cinq ou six fois le mouvement d'élévation ou d'abaissement que le spasme s'est produit. La contracture ne paraît donc pas primitive. D'ailleurs, les contractures primitives portant sur les mouvements associés s'accompagnent de déviation conjuguée. Or, ce malade, au repos, a les yeux droits. Dans les paralysies vulgaires, au contraire, il n'est pas rare de voir des phénomènes spasmodiques se produire sur les muscles sains, comme conséquence de la paralysie, lorsqu'on sollicite le regard dans différentes directions. C'est même sur ce sujet que j'ai fait mon premier mémoire d'ophtalmologie, qui a pour titre : *Spasme et paralysie des muscles de l'œil.* Une paralysie limitée à un œil peut développer sur l'autre des spasmes qui le mettent en état de déviation convulsive et font croire au malade, quelquefois même à l'oculiste, qu'il est l'œil malade.

Il est vrai, comme l'observe très justement M. Brissaud, que dans les cas de ce genre il s'agit de paralysies périphériques. Mais dans les paralysies associées, il n'est pas rare de voir le trouble moteur retentir sur les antagonistes. Dans la paralysie conjuguée latérale, par exemple, par lésion d'un seul noyau de la sixième paire, il y a presque constamment du nystagmus dans la direction opposée du regard, nystagmus parfois si prononcé qu'il est difficile, à la simple exploration objective, de dire quel est le côté intéressé.

Je me borne à l'analyse du trouble oculaire, laissant de côté les autres symptômes qui ne sont pas de ma compétence. Dans l'observation de M. Crouzon, il n'est pas question de rétrécissement concentrique du champ visuel ; il est dit seulement que la champ visuel est rétréci à la partie inférieure, ce qui n'est pas un symptôme hystérique. Il m'a semblé d'ailleurs, à la lecture de l'observation, que l'on avait confondu le champ visuel avec le champ de regard, ce qui est tout différent.

En présence des particularités que présente ce malade, une hypothèse s'impose,

c'est celle d'une lésion corticale ou sous-corticale. Un ophtalmologiste distingué, M. le Dr Bettremieux (de Roubaix), m'a écrit il y a quelques mois pour me demander mon avis sur un malade qui n'était pas sans analogie avec celui de M. Marie. Il présentait une paralysie associée du mouvement d'élévation ou d'abaissement, je ne sais plus au juste, avec cette particularité que les mouvements, qui ne s'exécutaient pas à certains moments, se produisaient à d'autres, sous certaines influences.

Notre confrère pensait à une lésion corticale. Je lui conseillai de rechercher l'hystérie, mais il me répondit que la névrose n'était pas en cause ; que le trouble oculaire s'était développé à la suite d'un traumatisme grave de la tête ayant nécessité une trépanation. L'observation de ce malade pourrait être retrouvée dans les comptes rendus de la Société de médecine de Lille, où il a été présenté.

Pour montrer le rapport qu'il peut y avoir entre le malade de M. Marie ou celui de M. Bettremieux et les paralysies de siège cortical ou sous-cortical, je rappellerai les expériences concordantes de Munck, Horsley, Mott et Scheffer, etc., qui ont établi l'existence de deux centres moteurs distincts des yeux dans la corticalité, l'un dans le lobe occipital, superposé en quelque sorte au centre visuel sensitif, l'autre, dont l'action est prépondérante, dans le lobe frontal, en avant de la frontale ascendante. On comprend très bien qu'une lésion du centre frontal puisse abolir les mouvements volontaires en laissant subsister les mouvements réflexes, comme dans l'hystérie. On comprend aussi, à cause des rapports qui unissent les mouvements de la tête et des yeux, que dans les troubles d'origine corticale, les mouvements des yeux puissent être influencés par ceux de la tête. On s'explique enfin la coexistence des troubles mentaux, des troubles du langage et de la marche qui se trouvent consignés dans l'observation du malade de M. Marie.

Nous possédons peu de faits cliniques sur les troubles moteurs des yeux d'origine corticale, probablement parce qu'ils passent inaperçus au milieu de symptômes plus graves. Puisque la question a été très opportunément posée devant la Société de Neurologie par une bonne observation de M. Touche, je demande la permission de résumer une observation personnelle que j'ai communiquée à la Société d'ophtalmologie de Paris, il y a neuf ans (5 avril 1892).

Un homme de 55 ans est pris subitement d'une paralysie de la main gauche, avec embarras de la parole, sans perte de connaissance. Il se présente à ma clinique 18 jours après l'accident. Je constate une paralysie faciale gauche avec forte déviation de la bouche, mais intéressant peu l'orbiculaire ; une paralysie de l'hypoglosse gauche, s'accusant par une forte déviation de la langue à droite. A ce moment la paralysie de la main avait disparu, mais le malade raconte avec beaucoup de précision qu'il avait perdu la faculté de mouvoir les doigts, alors qu'il pouvait fléchir l'avant-bras sur le bras, et mouvoir le bras lui-même. Je constate en même temps une paralysie complète de l'élévation, dans les deux yeux, avec intégrité du mouvement d'abaissement. Les mouvements de latéralité sont un peu réduits, pour la direction du regard à gauche.

La convergence s'exécute bien.

Tous ces symptômes s'expliquent par un foyer unique, siégeant dans le lobe frontal droit, au niveau de l'extrémité inférieure du sillon de Rolando intéressant le centre du facial, celui de l'hypoglosse qui est immédiatement au-dessous, celui du membre supérieur qui est au-dessus. Les expériences de Horseley démontrent que la zone corticale affectée au membre supérieur se divise en trois

parties, or c'est l'inférieure, la plus voisine du centre du facial qui est affectée aux mouvements des doigts et de la main, qui a été seule intéressée chez ce malade.

La zone affectée aux mouvements oculaires siégerait, d'après les physiologistes, en avant de la frontale ascendante.

D'après Mott et Scheffer, cette zone se divise en trois parties, l'inférieure affectée aux mouvements d'élévation, la plus élevée aux mouvements d'abaissement, l'intermédiaire aux mouvements de latéralité. Or, chez notre malade, c'est le mouvement d'élévation qui a été intéressé, correspondant à la partie inférieure de la zone motrice des yeux, laquelle se trouve précisément être la plus voisine du centre du facial. Le centre des mouvements de latéralité qui ont été partiellement intéressés se trouverait un peu plus haut, fait confirmé par l'observation de M. Touche. Chez le malade de M. Marie, la lésion, supposée corticale, siègerait plus près de la convexité.

M. J. Babinski. — Lorsque j'ai présenté ce malade l'année dernière (1), j'ai combattu l'hypothèse qui avait été émise, d'après laquelle les troubles oculaires dont il est atteint devraient être considérés comme un « tic d'élévation des yeux » analogue aux tics d'habitude et, en particulier, au tic mental. Je faisais remarquer que, dans l'affection dénommée torticolis mental ou spasme du cou, le malade est en mesure d'accomplir dans des moments de calme un mouvement opposé à celui que le spasme fait exécuter, tandis qu'ici le mouvement opposé à l'élévation, c'est-à-dire l'abaissement, est toujours impossible, que, de plus, dans le cas qui nous occupe, le début a été marqué par un ictus et qu'on n'observe jamais rien de pareil dans le torticolis mental. Ces arguments me paraissent avoir toujours la même valeur.

M. Marie, il est vrai, est disposé à abandonner ce diagnostic. Il soutient seulement qu'il s'agit, non d'une affection organique, mais d'un trouble fonctionnel qu'il tend à rattacher à l'hystérie, et que le spasme des élévateurs est bien primitif et non consécutif à une paralysie de l'abaissement, dont il conteste la réalité.

Il cherche à établir d'abord que le malade est hystérique. Cela est possible. Je ferai observer, toutefois, que lorsque M Crouzon l'a présenté à la Société (2), il n'avait pas été question d'hystérie, et dans sa communication il n'y a pas un seul stigmate de cette névrose qui ait été noté. On peut donc penser que l'apparition de l'hystérie, si tant est qu'elle existe nettement pour le moment, a été consécutive à l'affection oculaire. Du reste, que le malade soit ou ne soit pas hystérique, que l'hystérie soit de date ancienne ou de date récente, c'est là un point secondaire, car les associations hystéro-organiques sont chose très commune et, pour prouver qu'un trouble nerveux est hystérique, il faut s'appuyer sur ses caractères intrinsèques.

On n'a pas affaire, dit M. Marie, à une véritable paralysie de l'abaissement, car en plaçant la tête du malade dans une certaine attitude, ce mouvement serait exécuté d'une manière correcte. Je viens d'examiner les yeux dans ces conditions, et si je reconnais que l'abaissement s'opère ainsi dans une certaine mesure, M. Marie doit reconnaître de son côté qu'il n'est pas aussi étendu, tant s'en faut, qu'à l'état normal. Il y a donc bien de la paralysie ou de la parésie de l'abaissement. Dès lors, il est tout au moins permis de considérer le spasme comme un phénomène secondaire à la paralysie. Cela n'a rien d'irrationnel,

(1) Voir *Revue neurologique*, 1890, p. 525.
(2) Voir *Revue neurologique*, 1900, p. 54.

cela est même conforme à ce que nous savons sur l'action des antagonistes dans les cas de paralysie localisée dans un groupe de muscles, comme, par exemple, dans la paralysie des extenseurs de la main, où les efforts d'extension provoquent une flexion de la main. Schröder a du reste observé un cas de paralysie de l'abaissement très analogue à celui qui nous occupe; dès que le malade tâchait d'exécuter ce mouvement, il se produisait au contraire un spasme des muscles releveurs (1).

J'ai dit que l'idée de lésion organique cadrait parfaitement avec l'ictus (2), l'affaiblissement intellectuel, les troubles de motilité, l'embarras de la parole ; je le répète aujourd'hui.

Je ne prétends pas et je n'ai pas prétendu autrefois avoir démontré rigoureusement qu'il s'agisse ici d'une lésion organique; j'ai dit simplement que cette hypothèse semblait s'adapter parfaitement aux faits observés.

Je ne vois aucun signe essentiel qui permette de séparer ce cas des autres observations de paralysie des mouvements associés des yeux qui ont été publiées jusqu'à ce jour.

Le critérium des troubles hystériques consiste en ce qu'ils sont susceptibles de paraître et de disparaître sous l'influence de la suggestion.

Pour admettre l'opinion de M. Marie, il faudrait au moins qu'il fût établi que le syndrome présenté par ce malade puisse être reproduit par suggestion chez des hypnotiques, et on ne serait en droit d'affirmer que dans le cas particulier l'hystérie est en cause que si l'on arrivait à modifier ce syndrome d'une manière notable, sous l'influence de la suggestion, surtout si on le faisait disparaître brusquement. Si M. Marie obtient un pareil résultat, il ne me coûtera rien de reconnaître que son hypothèse s'est vérifiée.

M. Brissaud. — Il est bien difficile d'admettre une paralysie des muscles abaisseurs du globe produite par une lésion nucléaire qui n'intéresserait dans l'aqueduc qu'une partie des noyaux de la IIIe paire, mais qui intéresserait également les noyaux des deux nerfs pathétiques (IVe paire). Il faut nécessairement remonter plus haut pour se représenter la lésion ou le trouble qui peut donner lieu à un syndrome si étrangement localisé.

Pour ce seul motif déjà, il est vraisemblable que le phénomène morbide a pour localisation un centre d'association de mouvements très haut placé, et c'est la localisation corticale qui l'explique le mieux. De là à conclure à la nature hystérique du trouble, il n'y a qu'un pas.

(1) Voici cette observation :

Homme de 31 ans. Fut subitement atteint d'une forte fièvre accompagnée de céphalalgie vomissements, convulsions des jambes, ophtalmoplégie complète et amblyopie considérable. Au bout de quatre à cinq semaines, les autres symptômes disparurent. Il ne restait qu'une paralysie complète des mouvements associés des yeux pour le regard en bas. Les yeux ne pouvaient être mus au-dessous de l'horizontale. Dès que le malade tâchait d'exécuter ce mouvement, il se produisait au contraire un spasme des muscles releveurs et les yeux remontaient davantage. L'auteur ne donne aucune hypothèse quant au siège de l'affection, cérébrale.

(Schöder 1894, cité par Teillais. *Bulletins de la Société française d'ophtalmologie*, 1899, p. 415.)

(2) M. Marie dit que l'ictus, d'après les renseignements qu'on lui a donnés à ce sujet, ressemble à de l'apoplexie hystérique. Je me demande s'il faut attacher à ces renseignements une grande valeur, car j'ai interrogé l'année dernière le malade ainsi que sa femme à cet égard, et je n'ai pas obtenu de réponse précise sur la marche des accidents ; j'ai même eu soin de le faire observer dans ma communication.

VII. — **Bégaiement Hystérique** (1), par M. GEORGES GUILLAIN (présentation de malade).

Le malade, que nous présentons, est un homme de 48 ans, entré au mois de février 1901 dans le service de M. Pierre Marie à l'hospice de Bicètre. Ce malade sans antécédents nerveux héréditaires, très émotif depuis la mort de sa femme en 1889, fait en 1896, une certaine nuit, une chute; conduit à l'hôpital, il ne présente, le surlendemain, aucun trouble. Quarante-huit heures après sa chute, il a une paralysie totale des membres supérieurs et inférieurs avec une dysarthrie telle qu'on ne le comprend plus. Deux mois plus tard, la paralysie des membres disparaît avec une rapidité aussi grande qu'elle était apparue; seules les modifications du langage persistent. Cette impossibilité de s'exprimer correctement dure depuis quatre ans.

Les troubles de la parole sont polymorphes: tantôt le malade répète deux ou trois fois la première syllabe de certains mots; tantôt les sons sont absolument incompréhensibles; tantôt une syllabe, un mot sont oubliés dans une phrase prononcée à peu près correctement. Le malade ayant été caporal instructeur, on lui fait répéter les commandements militaires, il le fait avec une joie enfantine; mais par instants la mémoire est défectueuse; souvent il bégaie.

Il répète aussi difficilement une phrase prononcée devant lui qu'il parle spontanément. Les paroles sont aussi mal prononcées en chantant qu'en parlant. Il lit et comprend ce qu'il lit.

Quand on le fait écrire sous la dictée il ajoute des mots, il en oublie d'autres; la phrase a l'apparence du *style nègre*. On retrouve dans l'écriture spontanée et sous la dictée des troubles semblables à ceux de la parole.

Il est incapable de faire une addition, incapable de dire la table de multiplication.

Il reconnaît les divers objets qu'on lui présente.

La mimique spontanée et la mimique conventionnelle sont bien conservées.

L'aspect de la langue est très particulier: il est incapable de tirer la langue. Le prie-t-on d'essayer de le faire, la langue se creuse, forme une large gouttière à concavité supérieure. Le voile du palais fonctionne normalement. Réflexe pharyngien aboli.

Le champ visuel est normal; aucun trouble de sensibilité.

Il apparaît évident chez ce malade, par le mode de début de l'affection, par l'apparence de sa langue, par le polymorphisme, la bizarrerie des troubles de la parole, qu'il s'agit de cette modalité très spéciale d'altération du langage observée chez les hystériques, à laquelle on a donné le nom de bégaiement hystérique et dont les observations ne sont relativement pas très fréquentes.

Chez notre malade, nous croyons que le bégaiement observé est sous la dépendance de phénomènes phychiques. Il suffit de voir avec quelle joie enfantine il répète les commandements militaires, lui ancien caporal instructeur; il suffit de constater les troubles de la mémoire, l'indifférence absolue que lui cause son état, son allure habituelle enfin pour conclure que chez lui le bégaiement n'est qu'un symptôme d'une perversion plus généralisée des facultés mentales.

(1) Cette observation sera publiée *in extenso* avec l'histoire du bégaiement hystérique dans la *Revue de médecine*.

VIII. — **Aphasie hystérique,** par M. Georges Guillain (présentation de malade).

(Communication publiée *in extenso* comme *travail original* dans le présent numéro de la *Revue neurologique.*)

M. Babinski. — Je ne veux pas discuter la question de la nature de l'aphasie chez ce malade. S'agit-il bien d'une aphasie hystérique ? Pour me former une opinion à ce sujet, je serais obligé d'étudier le malade avec soin, ce que je ne puis faire ici.

Le point que je veux relever est le suivant : je constate très nettement l'exagération des réflexes tendineux au côté droit, particulièrement au membre supérieur ; les réflexes du triceps brachial et du poignet sont manifestement plus forts et plus brusques à droite qu'à gauche ; je suis donc, à cet égard, d'accord avec les présentateurs. Mais je me sépare d'eux en ce qui concerne l'interprétation de ce phénomène. D'après MM. Marie et Guillain, tous les troubles nerveux observés chez ce malade sont de nature hystérique. Or, je soutiens depuis longtemps que dans l'hémiplégie hystérique pure, il ne peut pas y avoir d'exagération des réflexes tendineux du côté de la paralysie (1) ; je crois donc que chez ce malade il y a tout au moins une association hystéro-organique et que l'exagération des réflexes tendineux relève d'une altération du système pyramidal.

Je demande à MM. Marie et Guillain de soumettre de nouveau dans quelque temps le malade à l'examen de la Société, car la question de savoir si dans l'hémiplégie hystérique les réflexes tendineux peuvent être exagérés dans les membres paralysés est d'une grande importance et jusqu'à présent on n'a pas fourni à la Société de Neurologie un seul fait démontrant que cela est possible (2).

(1) Voici ce que j'ai dit à ce sujet au *Congrès de neurologie* de 1900 :

« MM. Ferrier et Roth reconnaissent que dans l'hémiplégie hystérique les réflexes tendineux sont généralement normaux ; mais ils admettent qu'exceptionnellement ces réflexes peuvent être exagérés.

« Tel n'est pas mon avis ; je ne crois pas que dans l'hémiplégie hystérique pure il puisse y avoir, comme dans l'hémiplégie organique, de l'exagération des réflexes tendineux du côté de la paralysie. Un hystérique peut, il est vrai, dans certains cas, exécuter volontairement, à la suite de la percussion du tendon rotulien, un mouvement plus énergique du côté malade que du côté sain et simuler ainsi, si on n'y prend pas garde, une exagération des réflexes ; mais on arrivera généralement à distinguer ce pseudo-réflexe du réflexe légitime à l'aide des caractères que j'ai indiqués ; j'ajoute qu'en pareil cas ce n'est guère que le réflexe rotulien qui paraît exagéré ; les autres réflexes tendineux et osseux, le réflexe du tendon d'Achille, le réflexe radial, le réflexe du triceps brachial sont égaux des deux côtés, contrairement à ce qui a lieu dans l'hémiplégie organique. Je n'ignore pas que certains médecins affirment avoir observé dans l'hémiplégie hystérique une exagération unilatérale de tous les réflexes tendineux, mais je déclare n'avoir jamais rien vu de pareil et je suis convaincu qu'il s'agissait dans ce cas d'associations hystéro-organiques.

« Pour établir que l'exagération des réflexes tendineux relève de l'hystérie, il faudrait prouver, dans un cas donné, d'une part que la paralysie, en raison de son mode d'évolution, de l'action exercée sur elle par la suggestion, dépend exclusivement de l'hystérie, et d'autre part que l'exagération des réflexes tendineux, disparaissant avec la paralysie, devait être intimement liée à l'hystérie.

« Il est à souhaiter que les neurologistes qui admettent la possibilité de l'exagération des réflexes tendineux dans l'hémiplégie hystérique veuillent bien présenter à leurs collègues de pareils malades, car ce n'est en sorte que « pièces en main » qu'on finira par s'entendre. » (*Comptes rendus*, p. 498.)

(2) Il y a près d'un an (voir *Revue neurologique*, p. 628), M. Léopold Lévi a présenté une

IX. — **Deux cas de maladie familiale intermédiaire entre la Maladie de Pierre Marie et la Maladie de Friedreich**, par MM. E. Lenoble et E. Aubineau (de Brest). (Communiqué par M. Souques.)

(Communication publiée *in extenso* comme *travail original* dans le présent n° de la *Revue neurologique.*)

X. — **Étude radiographique d'un cas d'Achondroplasie**, par MM. Cestan et Infroit (présentation de photographies).

Nous avons observé dans le service de M. le professeur Raymond, une jeune malade de 8 ans, atteinte d'achondroplasie. L'affection était congénitale : elle se caractérisait par du nanisme, un tronc à peu près normal, une macrocéphalie et une micromélie surtout rhizomélique avec déformation de la main en trident. Les épreuves radiographiques que nous présentons à la Société confirment ce diagnostic. Les os de la voûte crânienne sont épaissis ; la colonne vertébrale et les côtes ont leur forme habituelle.

Le bassin est très rétréci dans ses deux diamètres transverse et antéro-postérieur. Les omoplates paraissent légèrement diminuées de volume, surtout au niveau de la cavité cotyloïde, où se trouvent d'ailleurs les points d'ossification complémentaires. Mais les lésions les plus caractéristiques siègent sur les os longs, surtout à la racine du membre, c'est-à-dire au niveau des humérus et des fémurs. La diaphyse est courte, mais paraît avoir conservé son épaisseur normale ; elle n'est pas incurvée comme dans le rachitisme et, chez notre malade comme chez les malades de M. Marie, l'incurvation des membres paraît se faire au point d'union de la diaphyse et de l'épiphyse. La diaphyse est régulière, sans ostéophytes. Les épiphyses sont considérablement augmentées de volume, globuleuses, énormes pour les cavités cotyloïdes ou glénoïde, au contraire trop petites. Ces épiphyses sont plus opaques que normalement et le cartilage d'ossification épiphysaire n'y forme pas cette bande claire et à limites précises que l'on observe chez un enfant normal de 8 ans ; pour mettre ce détail en évidence, nous avons photographié côte à côte sur la même plaque notre malade et un enfant normal du même âge.

La radiographie est d'ailleurs confirmée sur ce point par nos connaissances sur l'altération du cartilage de conjugaison de l'achondroplasique. Ces troubles s'observent au niveau des os de l'avant-bras et de la jambe, mais à un moindre degré. Le périnée et le radius paraissent moins atteints que le tibia et le cubitus. M. P. Marie avait remarqué que chez ses malades la tête supérieure du péroné atteignait l'interligne articulaire ; non seulement ce détail existe dans notre cas, mais nous avons observé un fait analogue pour l'extrémité supérieure du radius. En outre, nous avons constaté que chez notre malade, il est impossible de placer les deux avant-bras soit dans l'extension complète, soit dans la supination

malade atteinte d'hémiplégie avec exagération des réflexes tendineux du côté de la paralysie. Comme certains des troubles nerveux observés chez cette femme avaient disparu sous l'influence de la suggestion, M. Lévi s'était demandé s'il ne s'agissait pas là exclusivement d'hystérie. Me fondant sur divers symptômes, en particulier sur l'exagération des réflexes tendineux, j'ai soutenu que l'on avait affaire à une association hystéro-organique et la suite paraît m'avoir donné raison. M. Lévi m'a déclaré en effet que la suggestion n'a eu aucune prise sur les troubles que j'avais attribués à une lésion organique et qu'il se rangeait à mon opinion.

complète ; la radiographie nous montre une étroitesse de la cavité olécrânienne, un élargissement du bec de l'olécrâne, une position anormale de l'extrémité supérieure du radius, faits qui concordent parfaitement avec les résultats fournis par la clinique. L'étude radiographique des doigts ne nous a rien montré d'anormal que la confirmation de la « main en trident ».

XI. — **Note préliminaire sur la Toxicité du Liquide Céphalo-rachidien dans l'Épilepsie**, par MM. Maurice Dide et E. Sacquépée (de Rennes).

Il nous a paru intéressant d'étudier quel était le degré de toxicité du liquide céphalo-rachidien chez les épileptiques : 1° dans des périodes interparoxystiques ; 2° après une seule attaque ; 3° après des crises en série.

Le liquide céphalo-rachidien retiré était clair comme de l'eau de roche, sauf dans deux cas où il était légèrement teinté de sang (obs. VI et VII).

La quantité de sérum sanguin injectée a été évaluée et représente 1/600e de la masse dans l'observation VI et 1/300e, dans l'observation VII ; ce sont là des proportions trop faibles pour fausser les résultats.

Nous nous sommes servis de la voie intra-cérébrale chez le cobaye pour apprécier les degrés de toxicité. L'injection a été faite à l'aide d'une seringue de Pravaz dans l'hémisphère droit, à 2 millim. environ de la ligne médiane ; les quantités de liquide introduites ont varié de 2 à 5 dixièmes de centimètre cube. Afin d'éviter les causes d'erreur, notre lieu d'élection étant choisi, nous avons injecté jusqu'à 1 centim. cube de liquide physiologique sans jamais observer d'autres accidents qu'une parésie traumatique durant quelques secondes. Il est cependant important que l'injection soit poussée très lentement et sans secousses. Une injection brusque amène presque fatalement la mort subite.

L'examen cytologique est resté négatif.

Les cultures pratiquées tant dans l'intervalle des attaques qu'après les crises en série sont restées stériles.

Premier groupe. — *Périodes interparoxystiques.*

Obs. I. — On injecte un demi-centim. cube de liquide dans l'hémisphère droit d'un cobaye.

L'animal ne manifeste de réaction d'aucune sorte, ni stupeur, ni secousse musculaire.

Obs. II. — Un demi-centim. cube est injecté dans le cerveau.

Il se produit une légère parésie traumatique, d'ailleurs passagère ; pas d'autre trouble. Au bout de moins d'une minute, l'animal trotte comme si de rien n'était.

Deuxième groupe. — *Après un paroxysme isolé.*

Obs. III. — Épileptique idiot présentant des crises tous les jours. Le liquide céphalo-rachidien jaillit avec force. Ponction sept heures après la dernière crise.

Injection de un demi-centim. cube dans l'hémisphère droit d'un cobaye pesant 460 gr. Aussitôt après l'injection, secousse généralisée légère, quelques mouvements de mâchonnement ; en somme, très peu de chose, après quoi l'animal se rétablit fort bien.

Obs. IV. — Attaque à 2 heures du matin, liquide prélevé à 11 heures. Injecté à 4 heures de l'après-midi un demi-centim. cube.

Immédiatement, quelques secousses intermittentes ; après cinq minutes environ, l'animal reste dans la torpeur jusqu'au lendemain.

Obs. V. — Attaque à 7 heures du matin, liquide prélevé à midi. A 3 heures, injection de un tiers de centim. cube.

Sitôt après l'injection, secousses musculaires, puis quelques secousses généralisées ; puis, très abattu, l'animal refuse de faire aucun mouvement. Rétabli le lendemain.

Obs. VI. — Attaque très légère à 4 heures après midi; liquide extrait tout de suite après l'attaque. Injecté à 5 h. 30 un demi-centim. cube.

La première réaction consiste en une secousse généralisée, un mâchonnement continu lui succède ; en troisième lieu survient une sorte de convulsion tonique durant plusieurs secondes, amenant le museau de l'animal au contact du sacrum. Enfin, stupeur prolongée qui persiste toute la soirée.

Obs. VII. — Sclérose cérébrale, hémiplégie spasmodique, épilepsie.

Le malade a eu plusieurs crises les jours précédents, la dernière a eu lieu le jour de la ponction, à 1 h. 30 ; liquide prélevé à 5 heures. Injecté à 5 h. 30 un demi-centim. cube.

D'emblée, convulsions généralisées, quelques-unes très bizarres, particulièrement l'acte de se gratter la tête avec la patte postérieure gauche ; puis, 1 à 2 minutes après l'injection, convulsions toniques répétées ; l'animal se tordant sur lui-même, place la tête au contact de la fosse iliaque gauche. Au bout d'un quart d'heure, les convulsions disparaissent, faisant place à une stupeur profonde et prolongée ; à ce moment, la tête est animée de tremblements lents (120 par minute) à large amplitude dans le sens latéral. Finalement, l'animal se rétablit.

Troisième groupe. — *Liquide céphalo-rachidien prélevé après une série d'attaques.*

Obs. VIII. — Épilepsie franche. 3 attaques depuis minuit. Il ne s'en était pas produit les jours précédents. Ponction trois heures après la dernière attaque.

A. — Un premier cobaye pesant 620 gr. reçoit dans l'hémisphère droit un demi-centim. cube. Aussitôt après l'injection, quelques secousses généralisées suivies de tremblement et de mâchonnement ; cependant les accidents ne s'accentuent pas et une stupeur profonde qui dure quelques heures disparaît ensuite.

B. — Un deuxième cobaye pesant 710 gr. reçoit également un demi-centim. cube dans l'hémisphère droit ; quelques minutes après, il présente des convulsions généralisées très intenses avec mouvements de natation des quatre membres. Ces accidents, entrecoupés de rémissions, durent une demi-heure. Mort dans la nuit.

L'autopsie pratiquée ne révèle aucune lésion macroscopique des centres nerveux, si ce n'est de la congestion.

Obs. IX. — Épileptique imbécile, 4 attaques la veille, 2 le jour même, la dernière quatre heures avant la ponction.

Cobaye pesant 540 gr. Injection d'un demi-centim. cube dans l'hémisphère droit. Aussitôt après l'injection, l'animal est inerte puis il fait de vains efforts pour marcher ; sort après 10 minutes de cet état pour présenter une agitation extrême, courant de tous côtés et butant contre les obstacles qui se présentent ; il se calme et tombe dans la stupeur.

Mort dans la nuit.

A l'autopsie, pas de lésion mécanique.

Obs. X. — Épilepsie franche. Il s'est produit 8 crises depuis minuit jusqu'au moment de la ponction qui a lieu à 5 heures du soir ; la dernière crise a eu lieu à 3 h. 30. Injection de un demi-centim. cube.

Aussitôt après l'injection, l'animal, couché sur le flanc, exécute des mouvements de rotation très rapide, interrompus par des phases de raideur extrême, les membres étant en extension et le corps en opisthotonos ; ces accidents durent 30 minutes. Puis l'animal fait de vains efforts pour se relever ; ces efforts provoquent à nouveau les mêmes mouvements convulsifs de pattes.

Le cœur, d'abord accéléré, se ralentit ensuite ; l'animal meurt dans la nuit.

Obs. XI. — Épilepsie franche. 8 crises du 25 au 28 février, les 3 dernières le 28 à 2 heures et à 11 heures du matin et à 2 heures de l'après-midi ; ponction lombaire à 4 h. 30 ; injection à 5 h. 30.

A. — Un premier cobaye reçoit un demi-centim. cube dans le cerveau.

Tout de suite après, l'animal reste inerte ; surviennent deux ou trois mouvements convulsifs généralisés, puis l'animal retombe sur le flanc et n'en bouge plus. Le cœur, d'abord accéléré et incomptable, se ralentit ensuite progressivement ; la respiration se ralentit et s'arrête ; quelques spasmes du diaphragme. Exophtalmie avec dilatation de la pupille. Mou-

vements péristaltiques de l'intestin, animant la paroi abdominale d'un mouvement vermiculaire. Mort quinze minutes après l'injection. A l'autopsie, pas de lésion mécanique appréciable.

B. — Chez un cobaye, on pousse deux dixièmes de centim. cube de liquide dans l'hémisphère droit.

L'animal, d'abord inerte (5 secondes), est pris ensuite de convulsions cloniques généralisées, survenant par accès subintrants. Cette phase convulsive dure cinq minutes environ. Puis l'animal se rétablit tout en conservant pendant vingt-quatre heures une hyperexcitabilité réflexe très accusée.

Obs. XII. — Épilepsie franche. 3 attaques à 1 heure, 9 heures et 10 heures du matin ; ponction à 2 heures, injection à 5 heures.

A. — Chez un premier cobaye, on inocule dans le cerveau un demi-centim. cube de liquide.

L'animal reste d'abord inerte, les membres se raidissent ensuite dans une convulsion tonique généralisée, cœur ralenti (100 pulsations), la respiration également ralentie, fait bientôt place à des spasmes irréguliers du diaphragme, mort en dix minutes. A l'autopsie, faite aussitôt après, aucune lésion mécanique visible.

Un deuxième animal reçoit dans le cerveau 1/4 de centimètre cube de liquide.

Aussitôt après l'injection, le cobaye est pris de convulsions généralisées, survenant en série et se reproduisant pendant une demi-heure. Après ce temps et pendant vingt-quatre heures les mêmes convulsions réapparaissent à la suite des mouvements spontanés ou provoqués. Finalement, l'animal se rétablit.

Avant de conclure, rappelons qu'il faut faire intervenir dans la genèse d'une attaque d'épilepsie deux facteurs que le professeur Joffroy a fort bien mis en évidence : 1° l'aptitude convulsivante plus ou moins grande ; 2° le degré plus ou moins intense d'intoxication de l'organisme ; c'est ce dernier état qui se traduit par une toxicité plus ou moins forte du liquide C.-R. ; dans nos expériences, nous ne mesurons que l'un de ces deux facteurs. D'autre part, l'aptitude a réagir est, chez les animaux expérimentés, également très variable et l'on peut obtenir avec le même liquide des résultats qualitativement et quantitativement très différents.

Du reste, nous ne pensons pas que la question soit définitivement tranchée par nos recherches. De nombreux éléments peuvent intervenir dont il faudrait tenir compte ; il n'est pas indifférent de ponctionner après la dernière crise d'une série ou au milieu de cette série ; les conditions d'osmose qui permettent aux substances toxiques passées anormalement dans le liquide céphalo-rachidien de se résorber devront être soigneusement étudiées, car il est fort curieux de voir que la perméabilité rachidienne est intervertie sous l'influence des crises. Cette inversion précède-t-elle l'accès ou en est-elle une conséquence? C'est là une question que nous aurons à étudier ainsi que beaucoup d'autres dans un travail ultérieur.

Nous croyons cependant qu'on peut dégager de nos expériences les quelques propositions suivantes, formulées sous la réserve de travaux de contrôle.

1° Le liquide céphalo-rachidien est dépourvu de toxicité chez les épileptiques en dehors des paroxysmes convulsifs.

2° En injection intra-cérébrale, il produit chez le cobaye, après une attaque isolée, des phénomènes variables et généralement légers, abattement, stupeur, parfois quelques secousses généralisées.

3° Après des attaques en série, ce liquide produit très généralement à la dose de un quart de centimètre cube, en injection intra-cérébrale chez le cobaye, des convulsions généralisées intenses et se reproduisant parfois de façon subintrante. A la dose de un demi-centim. cube, la mort peut survenir en quelques

heures et parfois même quelques minutes, après des accès épileptiformes ou tétaniformes.

XII. — **Note histologique sur les Myélites Tuberculeuses,** par MM. C. Oddo et Olmer (de Marseille).

L'examen histologique de la moelle de la malade qui a fait l'objet de notre précédente communication est conforme à la description classique de M. le professeur Raymond (1). Suivant cette description, les lepto-myélites tuberculeuses aiguës affectent deux formes : *les myélites diffuses nodulaires* et les *myélites diffuses infiltrées ;* les premières sont caractérisées par la présence de petites tumeurs à centre caséeux, à zone périphérique embryonnaire ; les formes infiltrées se différencient des précédentes « par la moins grande fréquence des tumeurs miliaires et la diffusion, l'infiltration du tissu nerveux par des traînées d'éléments inflammatoires propagés suivant les vaisseaux ». Toutefois on pourrait encore, en les recherchant avec soin, trouver quelques tumeurs types dans la pie-mère ou dans l'épaisseur de la moelle. De même, dans l'observation I de la communication faite par MM. Cl. Philippe et Cestan à la *Société de neurologie* (2), une infiltration pie-mérienne avec envahissement de la moelle par les espaces périvasculaires et lésions périphériques des vaisseaux était accompagnée dans la pie-mère d'une tendance rapide à la caséification diffuse sans cellules géantes.

Dans notre observation, l'absence de toute spécificité anatomique est poussée plus loin encore, puisque nous n'avons pu trouver ni granulations miliaires, ni cellules géantes, ni caséification, alors que la spécificité bacillaire était démontrée par les résultats positifs de l'inoculation.

Rappelons qu'au point de vue macroscopique il n'y avait d'autre altération des méninges qu'une injection vasculaire très marquée : nulle part, il n'y avait d'adhérences des méninges ; nulle part, de granulations miliaires. Il en était de même à la coupe de la moelle, où nous n'avons pu saisir en aucun point cette diminution de la différenciation des deux substances, qui constitue, ainsi que le dit M. le professeur Raymond, la lésion la plus nette du névraxe dans la forme infiltrée.

L'examen histologique nous a montré l'existence d'une infiltration considérable des méninges par des cellules rondes, avec pénétration de cette infiltration dans la moelle le long des tractus vasculaires. Dans la pie-mère et à la périphérie de la moelle cette infiltration est très intense ; elle est très confluente surtout au voisinage des vaisseaux ; par places, l'accumulation des cellules rondes forme de véritables amas nodulaires ; mais il n'existe nulle part, au centre de ces amas, de traces de caséification ; en aucun point nous n'avons rencontré de cellules géantes et nulle part les cellules ne présentent l'aspect épithélioïde : disons, en passant, que toutes les cellules appartenaient au type mononucléaire. Malgré nos recherches prolongées, nous n'avons pu mettre en évidence la présence de bacilles : ces bacilles étaient donc en petit nombre, bien que les résultats positifs de l'inoculation aient démontré leur existence indubitable.

La disposition périvasculaire de l'infiltration est caractérisée dans les méninges par la confluence plus grande des amas cellulaires autour des vaisseaux ; dans la moelle, l'infiltration est beaucoup plus discrète et siège exclusivement le long des vaisseaux qui sont accompagnés d'une véritable gaine de petites cellules. Sur quelques points cependant, les cellules rondes forment une légère couronne autour des grandes cellules nerveuses ; mais

(1) Raymond. Des différentes formes des lepto-myélites tuberculeuses. *Revue de médecine*, 1886.

(2) Cl. Philippe et Cestan. Principales formes histologiques et histogenèse de la myélite tuberculeuse. *Société de neurologie de Paris*, 7 décembre 1899.

cette disposition péricellulaire est toujours très discrète et ne se rencontre qu'au voisinage d'un petit nombre de cellules.

Les vaisseaux sont très distendus et gorgés de sang; par places même, à la périphérie de la moelle, il s'est produit des ruptures vasculaires ayant déterminé de petites suffusions hémorrhagiques. L'endothélium vasculaire a le plus souvent disparu; mais nous n'avons rencontré nulle part de thrombose. Les altérations endovasculaires sont beaucoup moins prononcées que l'infiltration périvasculaire, ce qui est peut-être en rapport, ainsi que l'indiquent Philippe et Cestan, avec l'origine lymphatique périvasculaire du processus.

Les différents éléments de la moelle sont relativement peu altérés : les lésions portent à peu près exclusivement sur les grandes cellules des cornes antérieures. Par l'emploi de la méthode de Nissl, nous avons constaté l'intégrité complète d'un certain nombre de cellules; les plus nombreuses présentent des altérations d'intensité variable : pour les unes, la chromatolyse était partielle et localisée à la périphérie; plus rarement cette chromatolyse partielle était centrale; d'autres fois, au contraire, la chromatolyse était étendue à l'élément tout entier; mais dans aucune cellule nous n'avons rencontré du côté du noyau d'altération notable, ni de refoulement périphérique. Quelques rares cellules étaient globuleuses; mais le plus souvent la forme était conservée ainsi que les prolongements.

Par la méthode de Weigert-Pal, les altérations des fibres nerveuses étaient inappréciables : il n'y avait pas de modification de volume des cylindraxes; la gaine de myéline était partout apparente avec son aspect normal; les altérations des fibres nerveuses étaient réduites à leur minimum et nous n'avons trouvé nulle part de foyer de myélite parenchymateuse.

Il ne semble pas y avoir de prolifération des cellules de la névroglie.

En résumé, notre observation est un type aussi pur que possible de lepto-myélite diffuse à forme infiltrée. L'infiltration cellulaire périvasculaire résume, à peu de chose près, toute la lésion; c'est à peine si quelques rares amas cellulaires constituent, par leur disposition nodulaire, l'ébauche de nodule tuberculeux à leur stade le plus précoce, sans qu'il n'y ait nulle part encore d'éléments tuberculeux plus évolués, comme les cellules géantes, la transformation épithélioïde ou la caséification; d'autre part, ce qui démontre encore le caractère très précoce de cette myélite, c'est le peu d'altération des différents éléments de la moelle, qui se réduisent à des lésions cellulaires partielles. Ainsi se trouve constitué par cette observation le premier anneau de la chaîne ascendante des lésions spécifiques de la myélite tuberculeuse : dans notre cas, *infiltration cellulaire pure sans aucune spécificité anatomique, mais avec spécificité bactériologique évidente;* dans les observations de M. le professeur Raymond et de Philippe et Cestan apparaissent peu à peu les éléments de spécificité anatomique réduits au minimum dans la forme infiltrée; nous arrivons ensuite avec la forme nodulaire, à la néoformation tuberculeuse constituée, qui atteindra son développement le plus avancé dans les gros tubercules des formes chroniques.

XIII. — **Un cas de Syndrome de Weber d'origine Syphilitique, suivi d'autopsie**, par M. André Thomas.

L'observation suivante est un exemple assez remarquable de paralysie alterne survenue au cours de la syphilis, dix-neuf ans après l'accident primitif, et produite par des lésions gommeuses multiples.

Rosalie B..., âgée de 46 ans, laveuse, entre le 1er mai 1895 à l'hospice de la Salpêtrière dans le service du docteur Déjerine, salle Louis, lit n° 28.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort à 73 ans, à la suite d'une attaque de paralysie. Elle a eu cinq frères et sœurs, dont trois sont morts jeunes, l'un d'une méningite, un autre du croup.

Antécedents personnels. — A 26 ans, contusion violente du coude gauche, sans suites : deux jours après, elle pouvait reprendre son travail. A 27 ans elle contracte la syphilis. Elle est restée dix mois couchée (céphalée nocturne, roséole, syphilides). Elle présente d'ailleurs des cicatrices très nettes sur la jambe droite ; elle fut traitée par l'iodure de potassium. Il y a douze ans, rhumatisme articulaire aigu, principalement localisé aux articulations du pied et du genou ; elle est restée couchée pendant quatre mois. Il y a six ans, elle a fait des excès de boisson et a présenté des signes d'intoxication alcoolique : elle avait des cauchemars, des pituites, etc.

Au mois de janvier dernier, la malade a éprouvé des douleurs assez vives dans l'épaule gauche ; elles se sont ensuite étendues au bras, à l'avant-bras jusqu'à l'extrémité des doigts. Actuellement, elles siègent surtout au niveau de l'olécrâne et dans la paume de la main ; la malade les compare à une sensation de déchirement. Trois semaines après le début des douleurs, le bras devint faible et elle dut cesser tout travail.

Lorsqu'elle fut examinée au mois de mai 1895, elle était atteinte d'une paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial (type Kumpke). Les troubles sensitifs cutanés occupaient la face interne du bras et de la main et correspondaient exactement au territoire de distribution des racines postérieures de la huitième paire cervicale et de la première dorsale. Il existait en outre une atrophie marquée des muscles de la main (thénar, hypothénar et interosseux) ainsi qu'un affaiblissement très marqué de la force des fléchisseurs des doigts. Nous n'insistons pas sur cette partie de l'observation qui a déjà été rapportée ailleurs. (Sur l'état de la moelle épinière dans un cas de paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial d'origine syphilitique. *Soc. de biologie*, 1896.)

Vers la fin du mois de juillet 1895, la malade se plaint de céphalée, de névralgie dans le côté gauche de la face, la pression au niveau des points d'émergence des nerfs frontal sous-orbitaire et mentonnier exagère la douleur. Elle accuse aussi des douleurs très vives dans l'œil gauche, de la photophobie, de la diplopie : la vue de ce côté diminua peu à peu et le 30 juillet elle était amaurotique de l'œil gauche : presque en même temps, elle ne pouvait plus relever la paupière supérieure. Un traitement intensif spécifique (iodure de potassium et frictions mercurielles) fut aussitôt prescrit.

Le 2 août. On constate à gauche une ptose de la paupière supérieure : la malade est dans l'impossibilité d'ouvrir l'œil : le globe de l'œil peut se déplacer en dehors, mais il ne peut se déplacer ni en haut, ni en bas, ni en dedans. La pupille est en dilatation moyenne, avec perte absolue de réaction lumineuse et accommodatrice.

Il existe aussi une légère exophtalmie avec gonflement de la paupière. L'amaurose est complète. La sensibilité de la cornée et des conjonctives est intacte. La pression des nerfs sus et sous-orbitaire est douloureuse.

Le 6 août. Hémiplégie droite des membres et du facial inférieur. La paralysie du membre supérieur est totale, la paralysie du membre inférieur droit est incomplète, la malade peut fléchir un peu la jambe sur la cuisse sans pourtant que le talon quitte le plan du lit. Les réflexes sont normaux. La sensibilité au tact, à la douleur, à la température est diminuée à droite. Le sens musculaire est aboli, ainsi que la notion de position.

Il existe une sudation abondante dans le domaine du facial inférieur et exactement localisée dans le côté droit.

Incontinence d'urine.

La malade réalise ainsi le type clinique de la paralysie alterne, syndrome de Weber, avec une amaurose du même côté que la paralysie oculaire, ce qui fait penser à la multiplicité des lésions.

Le 10 septembre. Persistance des symptômes précédents : la malade a par moments de l'amnésie verbale, elle ne trouve plus le nom des objets. Lorsqu'on les lui nomme, elle peut très bien les répéter.

Les troubles de la sensibilité cutanée du côté droit diminuèrent progressivement et disparurent même complètement. A partir du 4 octobre, la déglutition était impossible et pendant les derniers jours on dut la nourrir.

Du 6 au 12 octobre, elle eut une paralysie incomplète et passagère de la 3e paire droite. Le 12 octobre au soir, elle se cyanosa subitement, la température était montée à 38°,7. Les

membres supérieurs et les membres inférieurs étaient contracturés en extension. Les réflexes tendineux étaient exagérés, le clonus du pied pouvait également être provoqué des deux côtés.

Le 13 octobre, la contracture avait disparu, mais la température s'était maintenue à 38°. A partir du 24, elle tomba dans le coma. Cet état persista jusqu'au 28 octobre, date à laquelle la malade succomba sans avoir repris connaissance.

AUTOPSIE. — L'examen des pièces à l'état frais montrait que le nerf optique gauche et le tronc du moteur oculaire commun du même côté étaient engainés chacun dans une masse blanche nacrée, accompagnant ces nerfs jusqu'à leur pénétration dans l'orbite. Il existait, en outre, à gauche un épaississement de la dure-mère au point de pénétration de la 8e racine cervicale et de la 1re racine dorsale, que l'examen histologique démontra être une infiltration gommeuse ayant détruit partiellement ces racines (v. *Soc. de biologie*, 1896).

L'*examen histologique* des petites masses enveloppant le nerf optique et le moteur oculaire commun gauches permet d'affirmer qu'il s'agit d'une infiltration gommeuse développée autour et à l'intérieur de ces nerfs : les fibres nerveuses sont en partie interrompues ; il subsiste encore un assez grand nombre de fibres saines.

Sur les coupes sériées des centres nerveux existe, en outre, une infiltration gommeuse du pédoncule cérébral et de la capsule interne, ainsi que des parties voisines, beaucoup plus marquée du côté gauche que du côté droit. Ces lésions ont eu pour conséquence une dégénération secondaire des pédoncules, des pyramides et des faisceaux pyramidaux dans la moelle : conformément au degré d'intensité plus prononcé des lésions du côté gauche dans le cerveau, le faisceau pyramidal direct gauche et le faisceau pyramidal croisé droit sont plus dégénérés que les faisceaux correspondants du côté opposé. On trouve encore quelques petits foyers gommeux soit dans le noyau rouge, soit dans le trajet de la voie pyramidale dans la protubérance, sur la bandelette optique. Les vaisseaux siégeant dans le voisinage des lésions primitives sont très altérés et la lumière de la carotide interne gauche est considérablement diminuée du fait d'une endopériartérite très accentuée.

L'intérêt de cette observation réside : 1° dans la multiplicité des lésions, véritable éruption gommeuse sur le système nerveux ; 2° sur l'existence de la paralysie alterne, réalisée ici par une double lésion siégeant d'une part sur le trajet intra-crânien du moteur oculaire commun, d'autre part sur le trajet de la voie pyramidale (capsule interne, pédoncule cérébral) ; la marche des accidents et la coexistence d'une amaurose complète de l'œil gauche laissaient d'ailleurs supposer qu'il devait exister plusieurs lésions.

A midi, la séance est levée.

La prochaine séance aura lieu le jeudi 2 mai, à 9 heures 1/2 du matin

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

SOMMAIRE DU No 9

TRAVAUX ORIGINAUX

I

SUR UNE FORME DE MYOPATHIE PROGRESSIVE PRIMITIVE AVEC PTOSIS BILATÉRAL ET PARTICIPATION DES MUSCLES MASTICATEURS (1).

PAR

Pierre Marie.

La division de la myopathie progressive en trois formes, d'après la localisation de l'affaiblissement musculaire, est actuellement classique, et à très juste titre. Lorsque l'affaiblissement débute et se localise dans les membres inférieurs, la forme est dite de *Leyden-Möbius;* quand il occupe surtout les muscles de la ceinture scapulaire et de la ceinture pelvienne, on a affaire à la *forme juvénile de Erb;* enfin, si les muscles des lèvres et l'orbiculaire des paupières sont affectés, on se trouve en présence de la *forme facio-scapulo-humérale de Landouzy et Dejerine.* Il semble cependant qu'à côté de ces formes fondamentales il y ait lieu de faire une place à part à des cas très rares, il est vrai, qui, par suite de particularités assez importantes, ne sauraient être classés dans aucune des formes précitées.

Dans l'observation, qui fait l'objet du présent travail on verra qu'à un ensemble de symptômes bien nettement myopathiques se sont joints des phénomènes de *ptosis bilatéral* et d'affaiblissement des *muscles masticateurs* qui n'appartiennent nullement à la forme facio-scapulo-humérale de la myopathie.

Ch. Borg..., 25 ans. Pas d'antécédents héréditaires névropathiques, a une sœur et deux frères plus âgés que lui, tous trois sont complètement indemnes.

A eu beaucoup de peine pour apprendre à marcher, a marché vers l'âge de 5 ans, mais jamais comme un enfant ordinaire, ne pouvait descendre un escalier sans se tenir à la rampe, mais était cependant capable de porter un seau d'eau. A partir de l'âge de 12 ans, a commencé à marcher plus mal et la marche est devenue presque impossible, du moins pour une certaine distance, dès l'âge de 15 ans. Dès lors, il a progressivement décliné. En janvier 1897, lorsqu'il entra à Bicêtre, il pouvait encore se mouvoir péniblement en s'accrochant aux meubles. L'affaiblissement musculaire aurait dès le début été à peu près généralisé, le malade ne peut dire qu'il ait commencé par tel ou tel groupe de muscles.

Ce qui frappe tout d'abord chez ce malade (mars 1901), c'est l'aspect de la face, et particulièrement un ptosis double des plus accentués. Ce ptosis aurait existé dès l'enfance, le malade ne peut dire à quelle époque il est survenu. Ce ptosis est très prononcé. Le front est sans rides, et ne peut être plissé verticalement, un peu d'élévation du sourcil est cependant encore possible ; les sourcils peuvent être assez bien froncés (fig. 1).

Le malade est capable de fermer entièrement les paupières ; lorsqu'on le laisse à lui-même il reste un espace d'un millimètre dans lequel le globe oculaire est encore visible, mais si on lui enjoint de fermer les yeux plus fort, l'occlusion devient complète ; si à ce moment on écarte avec les doigts les paupières on constate que l'occlusion est sans aucune

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris, séance du 2 mai 1901.

résistance. Les mouvements des yeux sont normaux, il n'existe, même dans les directions extrêmes du regard, aucune secousse nystagmiforme.

Lèvres plutôt un peu grosses, peuvent être rapprochées mais n'offrent aucune résistance quand on cherche à les écarter. On ne constate ni l'aspect de la bouche ni le rire en travers des myopathiques.

L'action des zygomatiques est conservée.

Impossibilité de siffler.

Souffle une allumette à 80 centim., les buccinateurs fonctionnent bien.

Les muscles masticateurs sont affaiblis, au point qu'on peut, avec la main, porter en avant et en arrière avec une assez grande excursion le maxillaire inférieur. Celui-ci est pendant, les incisives supérieures et inférieures ne peuvent être rapprochées, il subsiste toujours entre elles un espace d'un centimètre. On peut laisser le doigt entre les arcades



FIG. 1.

dentaires même pendant que le malade fait les plus grands efforts pour le serrer. La mastication des aliments est extrêmement difficile, cependant le malade est encore au quatrième degré, il n'est pas nécessaire de le nourrir avec des soupes ou des hachis. Ces troubles de la mastication n'existaient pas en 1896, ils n'auraient commencé à se montrer qu'en 1897. Les mouvements de diduction sont parfaitement conservés. L'abaissement du maxillaire inférieur se fait avec beaucoup de force.

La langue n'est pas notablement atrophiée, cependant elle est proportionnellement plus mince dans la moitié antérieure que dans la postérieure.

Les mouvements de la langue sont conservés dans leur ensemble, mais il éprouve de la difficulté à en porter la pointe vers le nez, il ne peut la creuser en gouttière.

Le voile du palais semble avoir tous ses mouvements ; le réflexe pharyngé existe. La voûte palatine a une forme ogivale très accentuée.

La voix n'est pas nasonnée et ne l'a jamais été ; elle n'est pas entrecoupée ; le malade peut prononcer d'un seul jet une phrase de longueur moyenne. Les différentes lettres de l'alphabet sont prononcées correctement, sauf l'S ; le zézaiement très net du malade tient à ce que, probablement par suite de l'atonie des masticateurs, la bouche restant un peu entr'ouverte, la pointe de la langue dépasse habituellement en avant les arcades dentaires.

La formation du bol alimentaire ne se fait pas sans quelque difficulté, et le malade se

plaint que quand il mange il éprouve au niveau de la langue une sensation d'obstacle comme si on lui mettait un mors en travers de la bouche.

La déglutition n'est pas non plus parfaite, il avale assez souvent de travers, surtout les liquides.

L'excitabilité mécanique des muscles de la face ne présente rien de particulier.

La flexion de la tête en avant est affaiblie, l'extension en arrière est au contraire assez énergique, le mouvement de rotation de la face à gauche et à droite est affaibli, mais encore assez fort.

L'élévation des bras est impossible soit en avant, soit latéralement ; cependant le malade arrive à esquisser ce mouvement, grâce à une secousse brusque imprimée aux membres supérieurs, mais ceux-ci retombent aussitôt.

L'adduction du bras est faible, mais possible ; de même pour le mouvement du grand dorsal. La flexion de l'avant-bras sur le bras ne se produit qu'au moyen d'une secousse, mais ne peut être soutenue ; dans ce mouvement on ne sent pas la saillie du long supinateur.

L'extension de l'avant-bras est très faible.

La supination est faible, la pronation un peu meilleure. L'extension des doigts est possible, mais sans force, la flexion meilleure (au dynanomètre, celle-ci donne 8 à 10). Les différents mouvements des muscles propres de la main s'exécutent bien et même avec une certaine force ; ces muscles n'offrent aucune diminution de volume.

La flexion de la cuisse sur le bassin est à peu près nulle ; l'extension est un peu meilleure, mais faible. L'adduction et l'abduction des cuisses se font, mais sans force. La flexion et l'extension de la jambe sur la cuisse sont faibles. La flexion et l'extension du pied sont bien conservées ; il remue facilement les orteils. Les mouvements de latéralité du pied sont bien conservés.

La flexion du tronc en avant est bonne, l'extension du tronc affaiblie. Lorsqu'on étend le malade par terre, il finit à grand'peine par se mettre à genoux ; il cherche alors, en appliquant une main sur la cuisse, à « grimper après ses jambes », mais ne peut y parvenir et on est obligé de venir à son aide. Beaucoup des mouvements précités se font grâce à une secousse brusque que le malade imprime au membre qu'il veut mouvoir.

Les réflexes rotuliens existent, mais sont faibles.

Aucun trouble de la sensibilité.

Le thorax est un peu aplati dans le sens antéro-postérieur ; l'obliquité des côtes est augmentée. Pas de scapulæ alatæ. Dans le courant du mois de mars 1901, le malade ayant été atteint de bronchite, on constata que la respiration était un peu difficile, probablement par suite d'un affaiblissement des muscles respirateurs.

Le pouls est à 84, régulier. La pression artérielle mesurée avec le sphygmomanomètre de Potain oscille entre 13 et 14 Hg.

Il n'existe sur aucun muscle d'hypertrophie apparente ; on ne constate non plus aucune secousse fibrillaire.

En résumé, dans cette observation, il s'agit d'un cas de myopathie bien nettement caractérisée dans lequel les troubles portant sur les muscles de la face et de la mâchoire sont tout à fait différents de ceux qui s'observent dans la forme facio-scapulo-humérale. Nous rappellerons d'abord en quoi consistent ces derniers en mettant sous les yeux du lecteur la description suivante due à Dejerine (1) :

« La physionomie exprime un certain degré d'hébétude, d'indifférence ; les yeux sont grands ouverts, les rides du front effacées ; les commissures naso-labiales ont disparu. Les lèvres sont grosses, et souvent la lèvre supérieure fait en avant une saillie plus ou moins prononcée (lèvre de tapir). Ces différentes modifications contribuent à accentuer l'aspect peu intelligent de ces malades ; et pourtant dès qu'on leur parle, on voit que l'état mental de ces malades ne confirme pas cette

(1) J. DEJERINE. Séméiologie du système nerveux, in *Traité de pathologie générale* de BOUCHARD, t. V, p. 569.

première impression; cette différence entre ce que traduit la physionomie et l'état intellectuel de ces sujets est ce qui frappe le plus. Ce contraste s'accentue encore si l'on fait rire le malade ; les commissures labiales ne se relèvent pas, le malade rit en travers, d'un rire en apparence forcé qui jure avec la gaieté certaine du sujet. Si l'on pousse plus loin l'examen, on voit que chez ces malades tous les mouvements de la face sont plus ou moins gênés, ils ne peuvent siffler et faire la moue : la prononciation des labiales est pénible. Ils ne peuvent fermer complètement les yeux et les bords des paupières supérieure et inférieure sont séparés par un espace plus ou moins grand ; ils ne peuvent guère qu'esquisser le froncement des sourcils et ils ne rident le front qu'avec peine et très peu. »

Chez notre malade, nous trouvons un aspect tout différent : l'occlusion des paupières est à la vérité affaiblie, mais elle peut cependant s'exécuter d'une façon complète, il existe au contraire un ptosis double très accentué, très différent, de ces « yeux grands ouverts » dont il est question dans la description du type facio-scapulo-huméral. De plus, les lèvres ne sont pas très grosses, il n'existe ni « lèvre de tapir », ni « rire en travers », l'action des zygomatiques est bien conservée. En revanche, il existe un affaiblissement très prononcé, on pourrait presque dire une disparition des mouvements de mastication, qui n'appartient nullement à la forme facio-scapulo-humérale.

Il était intéressant de rechercher si des cas analogues ont été déjà publiés, on verra tout à l'heure que sans être identiques quelques cas peuvent être considérés comme présentant des analogies avec le nôtre ; mais avant de rapporter les observations de ces auteurs nous dirons ce que nous savons du ptosis chez les myopathiques.

C'est là un phénomène assez rare dans cette affection, on en trouve cependant quelques exemples, mais à l'état isolé. Le cas le premier en date semble être celui de Georges M.., observé par Landouzy (1) et Dejerine à l'âge de 9 ans et demi, chez lequel ces auteurs notent :

Au repos de la physionomie, on est frappé de deux choses : de l'aspect lisse général de la figure et de l'inégalité d'ouverture des yeux ; l'œil gauche est plus ouvert que le droit, la paupière supérieure droite étant moins relevée que la gauche. Vient-on, la tête étant maintenue droite, à faire regarder le plafond à l'enfant, en d'autres termes, fait-on, la tête tenue immobile, lever à l'enfant les yeux au ciel, on voit la paupière gauche se relever et s'effacer complètement, si bien que la cornée reste visible dans ses 3/4 inférieurs. Cependant la paupière supérieure droite s'efface moins et la cornée n'apparaît que dans son tiers inférieur.

Ce malade est actuellement dans notre service et nous avons pu, à plus de quinze ans d'intervalle, vérifier l'exactitude de la description de Landouzy et Dejerine, mais aussi constater ce fait que, depuis celle-ci, le ptosis est demeuré dans le statu quo pour l'œil droit et qu'on n'en observe aucun indice à l'œil gauche. De plus, chez ce malade on trouve les muscles masticateurs parfaitement conservés. Au contraire, l'occlusion des paupières est tout à fait incomplète et le « rire en travers » est des plus nets. On ne saurait donc, en aucune façon, comparer ce cas à celui qui fait l'objet du présent travail.

Il en est de même pour quelques autres cas dans lesquels se trouve cette simple mention : « les paupières sont un peu tombantes ».

(1) *Revue de médecine*, 1885, p. 277.

Peut-être le cas de Sano (1) pourrait-il être rapproché du nôtre. On lit, en effet, dans cette observation : « l'expression de la face est atonique. *Un peu de ptosis*, pas de rides bien marquées aux yeux, ni aux joues. La lèvre inférieure est pendante et *le malade tient la bouche constamment ouverte.* Ce n'est pas à proprement parler le facies myopathique typique : dans ce cas, les yeux sont grands ouverts, le malade ne peut les fermer entièrement ; il ne sait pas siffler ; l'immobilité est plus accusée. Ici ces symptômes ne sont pas décelables, mais on ne saurait plus dire que la face est indemne. »

L'observation suivante de Bouveret (2) se rapprocherait également de notre cas par la netteté du ptosis et par une certaine participation de la langue, mais il ne semble pas que les muscles masticateurs aient été intéressés.

Homme de 22 ans, dont la mère est également atteinte de myopathie progressive très accentuée. Il est de petite taille ; il a un mètre et demi. Il est mal proportionné ; la tête est volumineuse et les membres inférieurs sont trop courts relativement à la longueur du tronc. La voûte palatine est très ogivale et la dentition très mauvaise depuis l'enfance. Cependant les organes génitaux sont d'un développement normal.

Le facies est tout à fait celui du type myopathique facio-scapulo-huméral de Landouzy-Dejerine : front lisse, que le malade ne peut plisser ; immobilité des traits du visage ; air niais ; impossibilité de fermer complètement les yeux ; lèvres épaisses et renversées ; bouche habituellement entr'ouverte. L'atrophie et la paralysie sont moins accusées dans les muscles des lèvres et des joues que dans ceux du front ; mais, dans tous ces muscles, la contraction se produit et s'éteint lentement, ce qui contribue à donner un air de tristesse et d'hébétude au visage. Non seulement le malade ne peut pas fermer vivement et complètement les yeux, *mais il ne peut pas non plus les ouvrir entièrement ; il y a donc un affaiblissement très manifeste du releveur de la paupière.* Mais les muscles moteurs oculaires sont tous indemnes, et les pupilles sont égales et bien mobiles. *Les muscles de la langue sont intéressés et même à un degré très notable. Les bords et la face dorsale de la langue sont creusés de profonds sillons donnant bien l'image d'une enveloppe fibro-muqueuse devenue trop grande pour une masse musculaire atrophiée. Tous les mouvements de la langue sont possibles, mais ils sont faibles et lents. Cette langue scrotale n'est point agitée de contractions fibrillaires.* Tous les muscles moteurs de la tête sur le cou sont affaiblis ; le patient résiste mal aux tentatives de flexion, d'extension et de rotation de la tête. Comme chez la mère, les sterno-mastoïdiens ont en grande partie disparu.

Suit l'énumération des muscles des membres et du tronc atteints par la myopathie. Bouveret ajoute que le développement intellectuel a été très imparfait, que l'enfant allait régulièrement à l'école, mais que le maître dut renoncer à lui apprendre à lire et à écrire.

L'observation suivante de Reinhold (3) présente certains phénomènes communs avec la nôtre, notamment l'affaiblissement très accentué des muscles masticateurs et quelques troubles dans le fonctionnement de la langue, mais le ptosis fait défaut.

En 1876. Femme de 32 ans qui, dans son enfance, quand elle allait à l'école, avait une voix nasonnée et difficile à comprendre. Ces caractères de la voix se sont notablement augmentés dans ces dernières années.

(1) Fr. Sano. Amyotrophie progressive primitive. *Annales de la Soc. de méd. d'Anvers*, août 1897.

(2) Bouveret. Deux cas de myopathie atrophique progressive ; atrophie linguale myopathique. *Lyon médical*, 1895, n° 39, p. 148.

(3) H. Reinhold. Ueber einen ungewöhnlichen Fall von myopathischer Muskelatrophie mit Betheiligung des Gesichts und bulbärer Muskelgebiete, etc. *Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk.* ; 1893, t. IV, p. 189.

Depuis quatre ans le maxillaire inférieur a une tendance à se luxer spontanément ; la malade le remet elle-même en place.

Il est survenu également des troubles de la déglutition et de l'enrouement.

Sur quatre frères et sœurs, deux auraient présenté une voix nasonnée analogue.

Visage comme un masque ; presque pas de mimique ; front sans rides ; les muscles frontaux n'ont presque pas de mouvements ; le corrugator du sourcil en a encore de très nets ; les paupières ne peuvent être entièrement fermées, surtout à droite. La bouche est tirée en travers. Les lèvres, non atrophiées, ne peuvent siffler et peuvent à peine prononcer l'U. Quand elle souffle, les buccinateurs fonctionnent bien ; les zygomatiques se contractent assez bien. La bouche reste toujours un peu entr'ouverte.

Parole nasonnée ; certaines lettres, telles que G, K, Q, F, sont difficilement prononcées l'R ne l'est pas du tout. La langue, dans son ensemble, paraît mince, surtout dans sa moitié droite ; il n'existe cependant pas d'atrophie grossière ; sa surface est lisse et ne présente pas de sillons, pas de secousses fibrillaires. Les différents mouvements de la langue se font bien, il y a seulement un peu de tremblement.

Le voile du palais se relève bien pendant la phonation.

La déglutition est pénible ; dans un temps les liquides revenaient quelquefois par le nez. Peut souffler une bougie. Salivation.

Les masséters et les temporaux ont un faible volume ; quand la malade ouvre la bouche, il se produit très facilement une luxation d'abord unilatérale, puis bilatérale du maxillaire inférieur.

Au laryngoscope, les abducteurs de la corde vocale droite sont affaiblis ; un peu d'atonie des cordes vocales. La toux est un peu enrouée, la voix claire.

Les deux sterno-mastoïdiens sont très minces, le droit nettement atrophié dans sa portion sternale. La tête ne peut être longtemps tenue droite et tend à se fléchir en avant ; à part cela, ses mouvements sont bons. Les trapèzes sont normaux.

La musculature des bras est mal développée, surtout comparativement aux membres inférieurs, bien musclés ; le triceps brachial droit est un peu plus faible que le gauche ; quelques interosseux sont peu développés.

La motilité des membres supérieurs et des mains n'est pas troublée.

Réflexes rotuliens faibles.

Un peu plus tard, la langue présenta pendant quelque temps des crampes assez douloureuses pendant lesquelles sa pointe se redressait à angle droit contre le palais.

En 1878, la parole était plus altérée, la tête tombait en arrière ; les muscles des épaules, les deltoïdes et les pectoraux étaient bien conservés.

En 1890, la maladie n'avait fait que de très légers progrès ; les mouvements délicats de la langue étaient un peu plus défectueux. Les mouvements des membres supérieurs étaient bien conservés. Bronchite, toux difficile, incomplète.

Mort en 1891. Pas de lésions du bulbe ni de la moelle. Pas de lésions des nerfs, sauf peut-être pour les récurrents. Les masséters présentent une atrophie très nette d'un grand nombre de leurs fibres avec prolifération nucléaire et développement du tissu interstitiel ; pas de dégénérescence graisseuse ; pas de fibres hypertrophiées ; un certain nombre de fibres ont des contours arrondis. Aucune lipomatose. La striation est bien conservée ; les nerfs intra-musculaires sont normaux. Mêmes altérations, quoique moins accentuées, pour la langue et un peu aussi pour le voile du palais. Les muscles des extrémités n'ont pu être examinés.

Quant aux deux jumeaux dont on doit l'observation à Hoffmann (1), l'aîné présente, comme la malade de Reinhold, de l'affaiblissement des muscles masticateurs ; tous deux offrent des troubles dans les mouvements de la langue, mais dans aucun de ces cas il n'existe de ptosis ; l'analogie avec notre cas reste donc très incomplète.

(1) J. Hoffmann. Klinischer Beitrag zur Lehre von der Dystrophia muscularis progressiva. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk.*, 1898, t. XII, p. 418.

Il s'agit de deux jumeaux de 11 ans qui, dès le berceau, semblent avoir présenté quelques troubles de la musculature de la face et dès la première enfance un nasonnement de la parole.

Chez Adolphe, « les lèvres sont très épaisses, l'inférieure est pendante, toutes deux sont molles, la bouche reste ouverte. Les yeux ne peuvent pas être complètement fermés ; il existe du lagophtalmus et de l'ectropion de la paupière inférieure, de la blépharadénite et du larmoiement. A la face il ne subsiste qu'une trace de mouvements volontaires à la lèvre supérieure quand il essaie de rire, et aussi dans le corrugator du sourcil quand il cherche à plisser le front. Le visage est évidemment maigre, abstraction faite du bourrelet des lèvres (lèvres de tapir). On a devant soi un visage sans expression, indifférent, comme un masque, un « facies myopathique ».

Les muscles masticateurs sont, eux aussi, dans leur ensemble, parésiés et atrophiés, de sorte que l'enfant ne peut rapprocher fortement l'une de l'autre les arcades dentaires. Il ne peut exécuter les mouvements de latéralité du maxillaire inférieur. Le réflexe du maxillaire inférieur fait défaut.

La langue est modérément atrophiée, ce qui se reconnaît à ce qu'elle n'atteint pas entièrement les arcades alvéolaires lorsqu'elle repose sur le plancher de la bouche ; elle paraît un peu mince et montre à sa surface des sillons nets quoique peu profonds. Ses mouvements sont encore bons.

Lorsque le malade parle à haute voix, la voix est nasonnée par suite d'une forte parésie du voile du palais. Absence de troubles de la déglutition ; lorsqu'on excite la paroi postérieure du pharynx, la muqueuse se meut nettement.

Les muscles profonds du cou et de la nuque sont vigoureux, aussi les mouvements de rotation, de flexion et d'extension de la tête s'exécutent facilement. Le sterno-mastoïdien est des deux côtés fortement atrophié et affaibli.

Suit l'énumération des muscles du tronc et des membres atteints.

Pas de contractions fibrillaires. L'excitabilité mécanique des muscles est diminuée proportionnellement à l'atrophie ou même tout à fait disparue. Diminution simple de l'excitabilité musculaire sans réaction de dégénérescence.

L'examen du domaine du facial montra que les muscles innervés par le nerf auriculaire postérieur pour le pavillon de l'oreille et le muscle occipital réagissaient fortement pour un écartement des bobines (normal) de 142 à 145 millim. ; les branches faciales des nerfs, avec un écartement de 123 à 145 millim., ne donnaient que de très faibles secousses ; le peaucier se comportait de même.

Le second frère jumeau, Gustave, offrait l'état suivant : Les muscles masticateurs ne sont pas notablement affaiblis, le réflexe du maxillaire inférieur existe. Pour le reste, la maladie est beaucoup plus avancée chez cet enfant que chez son frère.

Expression du visage indifférente ; les mouvements volontaires ne peuvent plus être exécutés ni pour le front ni pour les autres muscles de la face. Lorsqu'il essaie de fermer les yeux, il subsiste une large fente (lagophtalmus). Les lèvres sont épaisses, la lèvre inférieure pendante, tout comme chez son frère. En résumé, le visage se comporte comme un véritable masque.

La langue montre à sa surface des sillons et des dépressions ; elle est atrophiée et n'est le siège d'aucune contraction fibrillaire ; il la tire bien.

Le voile du palais est parésié, aussi la voix est-elle nasonnée ; le réflexe pharyngien est faible.

Les muscles profonds du cou et de la nuque sont faibles.

L'excitabilité électrique est simplement diminuée. Par excitation du rameau frontal du nerf facial avec un courant fort, il se produit encore un léger mouvement dans le corrugator du sourcil ; il ne se produit plus aucun mouvement dans le domaine des autres branches du facial. Au contraire, les muscles du pavillon de l'oreille et le muscle occipital réagissent très bien quand on excite soit le tronc du nerf facial, soit le nerf auriculaire postérieur.

En résumé, aucun des cas que nous venons de passer en revue n'est complètement superposable au nôtre.

Dans aucun nous ne trouvons à un égal degré la coexistence du ptosis bilatéral et de l'affaiblissement des muscles masticateurs ainsi que de troubles dans le fonctionnement de la langue.

Et cependant il s'agit là de phénomènes qui n'appartiennent certainement pas au facies myopathique classique, au type le plus communément observé. Le nombre des cas plus ou moins analogues à celui que nous avons étudié est encore trop restreint pour qu'il soit possible d'en faire une description complète, mais il est vraisemblable que ce nombre ira en augmentant et qu'un jour viendra où se trouvera tranchée la question de savoir s'il s'agit là d'un type à part ou d'une simple variété de la forme facio-scapulo-humérale classique.

II

CONTRIBUTION A L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA CHORÉE HÉRÉDITAIRE (1)

Par les Drs **Lannois, Paviot** et **Mouisset**
Médecins des hôpitaux de Lyon.

La chorée héréditaire ou de Huntington est aujourd'hui bien connue en ce qui concerne son étiologie et sa symptomatologie. Mais les données fournies par l'anatomie pathologique ne sont pas absolument concordantes et les lésions les plus certaines, celles qui ont été retrouvées par tous les observateurs dans ces dernières années, ne sont pas interprétées par eux d'une manière univoque.

Il est facile de le démontrer par des exemples récents. MM. Kéraval et Raviart (2) ont publié un cas dans lequel ils ont trouvé des altérations des cellules pyramidales et des petites cellules de l'écorce, allant de la raréfaction protoplasmique périnucléaire jusqu'à la désintégration totale. De plus, infiltration interstitielle et péri-cellulaire de petites cellules rondes, à gros noyau, à protoplasma souvent imperceptible, dans tout le cortex et principalement au niveau des circonvolutions ascendantes droites. Mêmes lésions dans la moelle et surtout dans la colonne de Clarke. Par le Weigert, ils trouvent une diminution des fibres tangentielles dans la frontale ascendante droite ; par places elles ont disparu et celles qui restent ont un aspect moniliforme. Dans les régions profondes de l'écorce, l'aspect est le même : il y a des fibres à renflements incolores et réfractaires à la coloration. La méthode de Marchi ne révèle rien de spécial.

La nature de ces petites cellules rondes attire surtout l'attention des auteurs. Elles apparaissent, disent-ils, comme des noyaux libres et ne peuvent être comparées qu'aux lymphocytes ; or les leucocytes de cette variété sont les seuls qui n'émigrent pas. De plus, par la méthode de Rosin, elles se colorent en vert comme les noyaux des cellules névrogliques. « Tout ce que nous pouvons avancer,

(1) Communication faite à la *Société de neurologie de Paris*, séance du 2 mai 1901.

(2) Kéraval et Raviart. *Archives de neurologie*, 1900, t. I.

ajoutent-ils, c'est que ce sont des éléments d'origine ectodermique en voie de multiplication. S'agit-il d'éléments névrogliques embryonnaires ?... »

Voyons maintenant ce que dit Kattwinkel (1), qui a fait l'examen histologique d'un malade de M. P. Marie. « Atrophie de l'écorce qu'il faut attribuer à la disparition partielle des fibres tangentielles (disparition, aspect moniliforme et perlé) et même des fibres radiaires. Altérations des petits vaisseaux dont l'adventice est entourée de véritables anneaux de tissu fibreux. Enfin infiltration de noyaux dans la zone des grosses cellules pyramidales et dans la couche des cellules polymorphes : ces noyaux siègent dans l'espace péri-cellulaire agrandi, en nombre variable mais pouvant aller jusqu'à 8, entourant et déprimant la cellule ganglionnaire. Rien n'est plus facile que de les voir. La lésion est identique à celle qui a été décrite par Lannois et Paviot. Mais, ajoute-t-il simplement, si on compare ces grains aux leucocytes mononucléaires, on reconnaît qu'ils sont absolument semblables. »

Voici donc en face, par ces exemples, les deux hypothèses sur la nature de ces grains. Pour les uns, ce sont des leucocytes (Kattwinkel) et la lésion de la chorée héréditaire est une inflammation circonscrite corticale et sous-corticale (Oppenheim et Hoppe) ou une encéphalite interstitielle chronique diffuse (Kronthal et Kalischer, Facklam, Kattwinkel, etc.). Pour les autres (Klebs, Greppin, Lannois et Paviot, Rispal, Kéraval et Raviart, etc.), c'est une lésion d'origine névroglique.

Devant ces contradictions, il nous a paru intéressant de rapporter un nouveau cas que nous avons récemment observé.

Le nommé Rémy G..., âgé de 68 ans, se présente, pour la première fois, au mois de février 1900. Il a été autrefois jardinier et est placé depuis un an chez les Petites Sœurs des pauvres.

Les renseignements qu'il fournit soit sur ses antécédents héréditaires, soit sur sa maladie elle-même, sont très peu précis.

C'est ainsi qu'il nous affirma qu'aucune maladie semblable à la sienne n'existait dans sa famille. Or, des renseignements très certains que nous a révélés une enquête ultérieure il résulte :

1° Que le père, mort à plus de 80 ans, présentait les mêmes mouvements que notre malade, mais un peu moins marqués. On l'a connu très longtemps dans cet état ;

2° Que son seul frère vivant, âgé de 65 ans, est un choréique chonique depuis de nombreuses années. Il n'a eu qu'une autre sœur, morte en Algérie vers l'âge de 55 ans ;

3° Qu'il a un cousin du côté paternel qui a des mouvements involontaires avec prédominance à la face qui est continuellement grimaçante : les mouvements involontaires sont surtout marqués au niveau de la bouche et s'accompagnent de bruits, de claquements de langue, etc.

En ce qui le concerne, il fait remonter ses mouvements seulement à quatre ans, et même seulement à deux ans.

Mais un de ses camarades et compatriotes nous a affirmé qu'il lui connaissait des mouvements involontaires depuis l'année 1872. D'abord peu marqués et peu étendus, ne l'empêchant pas de travailler, ils ont été toujours en augmentant et se sont surtout accentués depuis 1896 après qu'il eut été renversé et contusionné par un bicycliste.

Il n'y a rien à retenir dans ses antécédents personnels. Il a eu la variole à 35 ans. Il ne s'est pas marié et nie la syphilis et l'alcoolisme. Son métier de jardinier l'exposait à l'humidité et il a eu de temps à autre des douleurs sourdes dans les genoux.

Le malade est maigre, excessivement, la peau sèche, les muscles atrophiés, le ventre

(1) KATTWINKEL. Ein Beitrag zur Lehre von der pathologisch-anatomischen Grundlage der Huntington'schen Chorea. *Deuts. Arch. f. kl. Med.*, t. LXVIII, 1900.

rétracté, les côtes saillantes : on l'a trouvé presque sans connaissance dans une des cours de l'hôpital où il venait demander des remèdes depuis quelque temps.

Au repos, la face est animée de mouvements dans la lèvre inférieure, l'orbiculaire des paupières, etc. Dès qu'il parle, mouvements incessants de la face qui grimace autant à droite qu'à gauche, les globes oculaires sont agités de secousses, les paupières clignent, les ailes du nez se soulèvent, le pli naso-génien s'accentue.

La tête subit des oscillations dans tous les sens : le tronc s'agite incessamment, se fléchit, s'étend, se courbe latéralement. Les bras sont constamment lancés de droite et de gauche, il porte souvent la main à sa tête ; d'une manière incohérente on constate l'abduction, la flexion, etc. Les membres inférieurs changent constamment de place, se rapprochent, s'éloignent, s'étendent ou se fléchissent. Le malade arrive à peu près à se déshabiller et à s'habiller seul. S'il est couché, les mouvements s'atténuent, mais on constate des mouvements fréquents dans les muscles abdominaux.

Dans la station verticale, il ne peut rester immobile et tous les mouvements augmentent d'amplitude. Dans la marche, le malade exécute une danse désordonnée : jambes et bras sont lancés de côté et d'autre, le corps se contorsionne ; il y a des arrêts brusques ; il titube comme un homme ivre.

Tous ces mouvements ont comme caractère d'être incoordonnés et arythmiques. L'effort volontaire les arrête un instant, mais ils repartent aussitôt plus brusques et plus amples : il peut manger seul, s'habiller ; il ne casse pas ce qu'il tient. Enfin les mouvements cessent pendant le sommeil. Quand il écrit, les mouvements s'atténuent assez pour que son nom et son prénom soient lisibles, puis repartent de plus belle.

La parole est hachée, saccadée, très difficile à comprendre par suite des mouvements de la bouche et de la langue. Les muscles du pharynx prennent part à l'agitation générale et rendent l'alimentation très difficile, ce qui explique l'aspect squelettique du malade qui est inanitié. Tout ce qui est solide ne passe pas : une bouchée demande 5 à 6 mouvements de déglutition avant de parvenir à l'œsophage ; c'est l'aspiration pharyngée qui est lente, pénible et retardée. Aussi le malade ne prend-il que des soupes et du pain trempé.

La force musculaire est relativement conservée, tant aux membres inférieurs que supérieurs. Les réflexes sont peu marqués, la sensibilité intacte. Il n'y a point de troubles sphinctériens, pas de troubles trophiques. A noter seulement un peu d'hypertrophie de l'extrémité interne de la clavicule droite, tandis que l'articulation sterno-claviculaire gauche présente une grande laxité qui permet les soulèvements étendus de l'os dans les secousses les plus violentes du sterno-cléido-mastoïdien de ce côté.

Il n'y a pas de stigmate de dégénérescence en dehors d'un déplissement marqué de l'hélix (oreille de Wildermuth). Oreille de Féré incomplète.

Comme troubles psychiques, on note un peu d'agitation ; le malade est très loquace et ne semble pas se rendre compte de l'incohérence de sa parole. Il ne répond pas toujours correctement à ce qu'on lui demande. C'est surtout la mémoire qui lui fait défaut. Il a toujours été oublieux, mais cela a fait de grands progrès depuis un an et nous avons déjà dit qu'il ne nous avait fourni que des renseignements très erronés sur ses parents et sur ses propres antécédents.

Il est un peu artério-scléreux, mais n'a rien au cœur. L'auscultation pulmonaire est difficile, mais décèle cependant quelques râles, surtout à gauche. Constipation opiniâtre. Il se lève souvent pour uriner, mais il n'a ni sucre ni albumine.

Le 13 mars, il ne pesait que 35 kilog. et le 21 mars, 30 kilog. ; on commença à le nourrir à la sonde, mais il succomba dans la cachexie le 24 mars 1900.

L'AUTOPSIE fut pratiquée vingt-huit heures après la mort. Tous les organes sont petits ; le cœur pèse 170 grammes, le foie 910, les reins 100 et 110. Ils ne présentent rien de particulier à signaler, en dehors de lésions de tuberculose ancienne aux deux sommets. Il y a un peu de broncho-pneumonie aux deux bases.

Le *cerveau* n'est pas diminué de volume si on le compare aux autres organes : les hémisphères seuls pèsent 1,030 gr., le cervelet avec le bulbe et la protubérance, 160 grammes.

Les os du crâne ont une épaisseur normale.

Il y a des adhérences étendues et résistantes entre la face externe de la dure-mère et

la boîte crânienne, au point qu'on est obligé d'enlever le cerveau avec la calotte osseuse. Elles sont surtout le long de la suture médiane, en avant notamment; une fois détachée, la dure-mère a sa consistance et son épaisseur normales. Par contraste avec cet état, on ne trouve aucune adhérence de la dure-mère avec les méninges molles, ni de la pie-mère avec le cerveau. A droite, vers la partie supérieure de la scissure de Rolando, les méninges sont congestionnées sur une surface large comme une pièce de cinq francs, mais elles se détachent facilement, ne renferment pas de caillot sanguin et laissent intact le tissu nerveux sous-jacent.

Les circonvolutions dans leur ensemble sont grêles et paraissent plus divisées qu'à l'état normal : cela se voit surtout dans la région des pariétales. Des deux côtés la pariétale ascendante est très amincie à la partie supérieure et une scissure anormale la partage en deux vers la partie moyenne.

Sur les coupes de Pitres on ne constate aucune lésion macroscopique, sauf un peu de dilatation des ventricules. Le cervelet, le bulbe et la moelle ne présentent aucune lésion appréciable.

Examen histologique. — *Frontale ascendante gauche, partie supérieure.* — (Fixation par les alcools successifs, inclusion à la celloïdine, coloration par la méthode de Nissl.) Dès l'examen à un faible grossissement, on remarque une infiltration de petits grains bleus vigoureusement colorés et intéressant aussi bien la substance blanche centrale de la circonvolution que son manteau gris. Cette infiltration respecte cependant à peu près complètement la couche moléculaire tout à fait superficielle. La pie-mère, sans épaississement, ne présente même pas d'augmentation de ses cellules fixes. Enfin les vaisseaux que supporte la pie-mère dans les sillons ne présentent aucune altération.

A un fort grossissement, ces grains sont d'un bleu intense et parfaitement homogènes. Cette homogénéité et cette intensité de coloration les font immédiatement distinguer des grains de la névroglie. Au surplus, ceux-ci, outre leur couleur, ont encore le volume supérieur et la présence d'une atmosphère protoplasmique bleutée légèrement autour du noyau. Les grains bleus anormaux, au contraire, ne paraissent jamais offrir même une pellicule fine de protoplasma, du moins, le noyau petit, punctiforme, bleu intense et homogène est seul visible.

Ces grains se réunissent souvent par nids de 2, 3, 4 et plus. D'autres fois ils se mettent en ligne droite ou légèrement incurvée, au nombre de 3 ou 4, un tel arrangement est sans doute commandé par un fort pinceau de fibres nerveuses que la méthode employée ne permet pas de distinguer. Les *nids péricellulaires*, comme ceux que nous avons pu observer dans un autre cas, sont beaucoup moins nombreux mais existent ; le fait est aisément observable en suivant la ligne des grandes cellules pyramidales que nous a donnée sur les coupes cette région de l'écorce. En général, ces grandes cellules pyramidales apparaissent très belles, inaltérées quant à la présence et la disposition de leurs grains et bâtonnets chromatophiles, mais un peu surchargées de pigments jaune clair, comme le comporte l'âge du malade, puis brusquement un nid de 2 ou 3 de ces grandes pyramidales ne laisse plus voir que des corps protoplasmiques pâles, à peine teintés en bleu uniformément ; là alors on voit les grains bleus s'accumuler autour des grandes cellules, comme s'y creuser une logette ou encore encocher un bras de la cellule. Dans ces cas, il y a toujours autour du grain, une aire claire, mais celle-ci paraît non pas le fait d'un protoplasma qui lui appartiendrait, mais le fait d'une altération du protoplasma de la grande cellule nerveuse au contact du grain. Mais on peut dire qu'au total les cellules nerveuses de l'écorce sont particulièrement respectées dans ce cas.

Les capillaires de la zone des cellules de l'écorce n'offrent point d'infiltration de ces grains dans la gaine lymphatique ; mais dans la portion centrale, médullaire de la circonvolution les vaisseaux un peu volumineux sont très fréquemment engainés par ces petits grains. Il est même possible d'observer des vaisseaux pénétrants qui traversent la couche moléculaire et la plus grande partie de la zone des cellules corticales sans présenter cette infiltration, puis qui, à peine arrivés dans la substance blanche de la circonvolution, l'offrent de plus en plus accentuée. C'est la seule altération observable sur les vaisseaux.

Frontale ascendante droite, partie moyenne. (Mêmes procédés de fixation et de coloration.) — Les coupes donnent au microscope les mêmes résultats que celles du fragment précédent.

Lobe frontal gauche. — Même infiltration offrant la même distribution ; mais cette infiltration de petits grains bleus est notablement plus marquée que sur les coupes des deux autres fragments.

Frontale ascendante gauche. — Recueillie dans le liquide de Müller, puis passée dans le *liquide de Marchi ;* inclusion à la celloïdine.

Il n'y a nulle part de gros corpuscules noirs, dans aucune des couches de fibres de la corticalité, notamment pas au niveau de la couche des fibres tangentielles d'Exner. La coloration par le liquide de Marchi ne permet pas d'affirmer qu'il n'y a aucune altération des fibres nerveuses de la circonvolution ; mais du moins elle montre, fait important pour apprécier la nature du processus que révèle la présence des petits grains, qu'il n'y a pas sur les fibres blanches une dégénérescence massive, brutale et en activité. (Nous avons pu voir sur un autre cas que la couche tangentielle d'Exner n'avait pas subi de réduction notable, bien qu'elle montrât quelques fibres nerveuses moniliformes.) Pour le cas présent nous n'avons pu appliquer la méthode de Weigert, manquant de fragments de la corticalité recueillis dans le Müller ; nous avons préféré appliquer la méthode de Marchi au fragment que nous avions ; car précédemment nous nous étions assurés, par la méthode de Weigert, sur un cas de chorée héréditaire, que les lésions des fibres de la circonvolution étaient minimes ; les recherches par le liquide de Marchi nous manquaient et elles nous semblent avoir une certaine importance pour juger de l'état d'acuité du processus peint par les petits grains bleus.

Renflement cervical et lombaire. (Coloration à la méthode de Nissl, après passage dans les alcools successifs et inclusion à la celloïdine.) — Il n'y a aucune lésion, les grains bleus ont disparu. La pigmentation des grandes cellules des cornes antérieures est intense, sans exagération cependant pour l'âge du sujet ; grains et bâtonnets chromatophiles en place et très visibles.

Rien à noter ni du côté des racines, ni des vaisseaux, ni de la pie-mère médullaire.

En résumé, la lésion qui domine dans ce cas c'est l'infiltration de grains fortement colorés en bleu par la méthode de Nissl dans l'écorce et la substance blanche de la circonvolution, la couche moléculaire du manteau gris étant respectée. Ces grains, absolument semblables à ceux que nous avons vus dans deux autres cas, se réunissent souvent par petits amas de trois ou de quatre, isolés ou dans la loge des grandes cellules de l'écorce. Ces derniers groupements sont peut-être un peu moins nombreux que dans nos deux autres cas et les cellules qu'ils entourent ont le plus souvent des corps protoplasmiques pâles, uniformément teintés. A côté, nombreuses sont les cellules dont les grains et bâtonnets chromatophiles sont inaltérés. La méthode de Marchi donne des résultats négatifs, démontrant ainsi qu'il n'y a pas de dégénérescence en activité des fibres blanches. Il n'y a pas non plus de lésions vasculaires. La moelle et les racines sont intactes.

Une objection vient de suite à l'esprit : lorsqu'on examine des cerveaux infectieux (rage, tétanos, par exemple), on constate qu'ils présentent une infiltration de cellules rondes, fortement colorées en bleu, qui leur donne un aspect très semblable à celui des choréiques héréditaires. On pourrait donc penser que ces derniers ne nous offrent que des lésions ultimes en rapport avec les infections terminales que l'on observe banalement chez les nerveux (tuberculose, pneumonie, eschares infectées, etc.). Mais cette objection nous paraît spécieuse. Il faudrait d'abord démontrer la fréquence de cette lésion cérébrale dans ces affections. D'autre part, la lésion se trouve chez des choréiques qui n'ont pas présenté de maladies infectieuses ultimes, comme par exemple la première malade dont nous avons fait l'autopsie, Adèle V..., qui est morte brusquement par formation d'un hématome ; de même le malade dont nous venons de rapporter l'histoire nous paraît avoir succombé à l'inanition.

Au point de vue histologique pur, dans les cas infectieux, les cellules colorées en bleu sont plus grosses, parfois bourgeonnantes, et il n'est pas rare de leur trouver plusieurs noyaux. Il nous paraît aussi qu'elles prennent moins fortement le bleu, ne forment pas des blocs compacts et homogènes, mais présentent un aspect grenu un peu différent. Dans les cas d'inflammation chronique, les noyaux sont isolés, disséminés, comprimés, triangulaires, en raquette, etc.

Cette objection écartée, examinons les diverses lésions décrites dans la chorée de Huntington au point de vue de leur valeur relative.

Parallèlement à l'atrophie macroscopique du cerveau, on a décrit la diminution et même la disparition des fibres tangentielles. Kronthal et Kalischer ont les premiers appelé l'attention sur cette lésion dans la chorée héréditaire. Facklam (1) a surtout insisté sur ce point en faisant remarquer l'analogie qu'il y a là avec la paralysie et la démence sénile. Nous avons vu au début de cette note que Kéraval et Raviart, que Kattwinkel, signalaient cette lésion et sa coïncidence avec la disparition d'un certain nombre de fibres blanches profondes de l'écorce. Nous-mêmes (2) avons signalé dans un de nos cas une diminution par places des fibres tangentielles. Nous ferons toutefois remarquer que l'atrophie cérébrale, pour fréquente qu'elle soit dans la maladie de Huntington, ne s'y rencontre pas constamment : plusieurs auteurs ont trouvé des cerveaux à peu près normaux comme poids, et c'était précisément le cas dans notre observation actuelle. Enfin il nous serait possible de montrer des préparations provenant d'une de nos premières malades où les fibres tangentielles sont de nombre et d'aspect normaux. L'importance de cette lésion nous paraît donc relative.

Nous en dirons autant des altérations vasculaires : signalées par Golgi, Berkley, Osler, Klebs, Oppenheim et Hoppe, Menzies, Kronthal et Kalischer, elles sont figurées par Kattwinkel, dans le mémoire que nous avons déjà souvent cité, sous forme de véritables anneaux fibreux autour de l'adventice. Elles nous paraissent s'expliquer assez naturellement par l'âge des sujets qui succombent à la chorée héréditaire et par les conditions d'une vie le plus souvent misérable, qui les a prédisposés à l'artério-sclérose. Nous ne les avons pas trouvées chez nos premières malades qui étaient relativement jeunes : dans notre dernier cas, malgré l'âge du malade, les petits vaisseaux de l'écorce et ceux de la pie-mère sont particulièrement sains.

Les lésions des cellules nerveuses méritent de retenir un peu plus l'attention. Elles ont été d'abord signalées par Oppenheim et Hoppe qui ont nettement figuré la disparition des petits cellules de la deuxième couche de l'écorce. Menzies a vu une dégénérescence des cellules dans toutes les couches. Dana décrit également leur disparition dans la première couche, leur absence relative dans la deuxième et la troisième, etc. : il se peut qu'il s'agisse dans ce dernier cas de lésions artificielles. Les cellules pyramidales des deuxième et troisième couches ont paru ratatinées à Mitchell Clarke, surtout dans les lobes frontaux et les régions motrices. Kéraval et Raviart ont trouvé des altérations des cellules pyramidales et des petites cellules de l'écorce allant d'un léger degré de raréfaction protoplasmique à la désintégration totale.

Dans le cas que nous rapportons aujourd'hui, il existe très manifestement des cellules pyramidales dont la substance chromatophile a été dissoute et qui se

(1) Facklam. *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXX, 1898.

(2) Lannois et Paviot. *Congrès des aliénistes et neurologistes de Toulouse*, août 1897 et *Revue de médecine*, 1898.

présentent avec le protoplasma pâle et à peine teinté en bleu. Mais nous ne pouvons oublier qu'à côté de ces cellules altérées,il en existe d'autres qui sont très belles, absolument normales quant à leurs grains et bâtonnets chromatophiles ; que nous avons trouvé ces cellules complètement indemnes chez nos deux premiers malades ; que nombre d'auteurs enfin ont noté l'intégrité des cellules de l'écorce.

C'est ici que l'on peut faire intervenir les lésions terminales, les grands abcès sous-cutanés consécutifs aux traumatismes, les eschares étendues, etc., pour expliquer une chromatolyse éventuelle. Mais là encore l'inconstance de la lésion ne nous permet pas de lui attribuer un caractère pathognomonique. Les faits démontrent que les cellules cérébrales résistent bien à l'envahissement de leurs gaines lymphatiques et de leurs prolongements, et ce n'est qu'à la longue que cette résistance se laisse vaincre ; on trouverait facilement des exemples analogues dans la pathologie nerveuse. Nous avons dit ailleurs, avec Dana, que ces cellules ont peut-être une tare héréditaire qui les fait céder plus facilement aux causes d'irritation. L'absence de lésions dans les fibres blanches par la méthode de Marchi démontre également le peu d'intensité des altérations cellulaires.

Après ces éliminations,il ne nous reste plus à considérer que la lésion décrite par Klebs, Greppin et nous-mêmes et qui a été retrouvée depuis par tous les auteurs qui ont eu l'occasion de faire des examens microscopiques : l'infiltration par les grains de l'écorce cérébrale et des gaines lymphatiques des cellules pyramidales et polymorphes. C'est là la lésion la plus évidente et la plus constante de la chorée progressive héréditaire, celle que les observateurs les plus récents s'accordent à regarder comme le substratum organique de la maladie (Kattwinkel). On peut discuter sur sa signification, croire avec Klebs, Greffin, Lannois et Paviot, Kéraval et Raviart, qu'il s'agit là d'éléments trahissant une évolution anormale de la névroglie, ou admettre une encéphalite miliaire (Oppenheim et Hoppe), ou diffuse (Kronthal et Kalischer, Facklam, Kattwinkel, etc.), il n'en reste pas moins acquis que cette lésion existe et qu'elle est très facile à mettre en évidence. Et c'est elle qui rend le mieux compte de l'évolution des symptômes dans la chorée héréditaire.

III

AGÉNÉSIE BILATÉRALE DES LOBES FRONTAUX CHEZ UNE FEMME AYANT PRÉSENTÉ UN DÉVELOPPEMENT INTELLECTUEL A PEU PRÈS NORMAL,

PAR

Maurice Dide,
Médecin de l'asile de Rennes.

L'atrophie du lobe frontal est extrêmement rare, et nous n'avons trouvé dans la littérature qu'un cas tout à fait analogue au nôtre. Il a été publié par Baraduc en 1876 (1) : F_1 F_2 et F_3 sur la convexité comme sur la face interne étaient

(1) *Bull. de la Société anat.*, mars 1876, p. 277-279.

atrophiés, tandis que FA et PA, ainsi que le lobule paracentral ne l'étaient pas; les artères cérébrales étaient normales, sauf celles des régions atrophiées qui étaient diminuées de moitié quant à leur calibre. Après avoir présenté des troubles mentaux, ce malade tomba dans la démence et mourut à l'âge de 73 ans, étant resté quelque temps dans le mutisme, insensible à tout ce qui se passait autour de lui.

L'observation que nous publions aujourd'hui a trait à une femme dont le grand-père maternel avait déjà présenté des troubles mentaux de nature hypocondriaque ; les ascendants directs, cultivateurs, n'avait aucune tare notable — ils n'étaient pas parents. Les premières années de la femme D... n'offrirent rien de très spécial ; elle avait l'intelligence moyenne des enfants de son âge ; elle alla peu à l'école et apprit cependant à lire. Elle se développa normalement, n'offrit aucune trace de rachitisme, se maria vers la vingtième année et eut trois enfants, sans qu'aucun trouble se manifestât à l'occasion de ses grossesses ; elle s'occupait avec soin de son ménage.

A l'âge de 30 ans, elle fut impliquée dans une affaire de faux et enfermée à la prison de

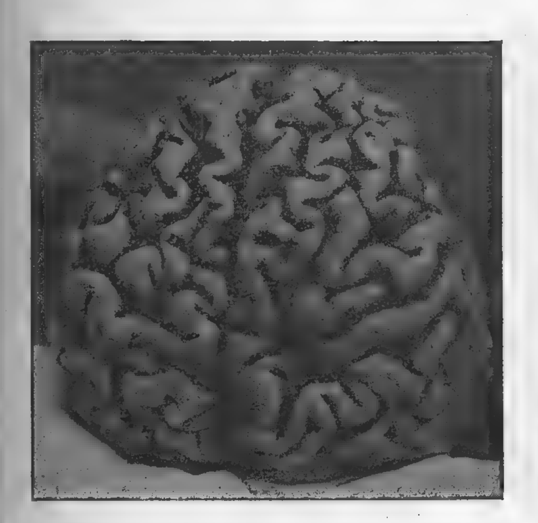


Fig. 1.

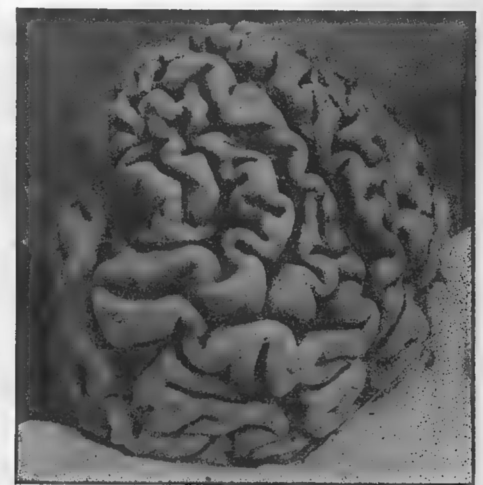


Fig. 2.

Montfort ; relâchée quelques jours plus tard, et très affectée de son arrestation, elle se mit à boire d'une façon immodérée. Elle donna bientôt des signes non douteux d'aliénation mentale : elle parlait avec une grande volubilité, se déshabillait sans raison, était très agitée et en proie à des terreurs imaginaires, craignant d'être guillotinée : elle fut placée d'office à Saint-Méen le 20 septembre 1873. Là, elle présenta des symptômes d'excitation maniaque avec appoint alcoolique ; mais elle reprit vite conscience de sa situation, si bien qu'elle affirma avoir signé une pièce faite par son frère sans savoir que c'était un faux, ce qui semble exact. Elle sortit guérie deux mois après son admission.

Retournée chez elle, elle vécut normalement : elle était redevenue complètement raisonnable, avait repris sa place au foyer, s'occupait de son ménage, prenait soin de ses enfants. Cependant ving-cinq ans plus tard, âgée de près de 58 ans, on s'aperçut *qu'elle n'avait plus la tête solide*. Elle quittait la maison et cherchait à boire un peu partout. Elle était parfois violente, présentait une très grande confusion dans les idées et, six mois plus tard, les troubles mentaux s'accentuant, on dut la placer pour la deuxième fois à l'asile Saint-Méen, le 28 novembre 1898.

Dans le service, dès son entrée, on la trouva très affaiblie intellectuellement, inconsciente de sa situation : la mémoire semblait complètement perdue. Elle fut bientôt incapable de se tenir sur ses jambes, et sa faiblesse musculaire l'obligea à garder le lit. Elle restait insensible à tout ce qui se passait autour d'elle, ne répondant même plus aux questions qui lui étaient posées, alimentée par des infirmières et gâteuse. On notait de temps en temps de petites ulcérations au niveau des jambes, notamment dans les endroits qui reposaient sur le lit; mais, des pansements avaient rapidement raison de ces légers troubles trophiques. Pendant les derniers mois, on observa un léger degré de contracture du sterno-mastoïdien droit.

Elle mourut le 25 août 1900

A l'*autopsie*, après l'enlèvement de la calotte crânienne un peu épaisse, on trouva la dure-mère flasque, déprimée, laissant un vide entre sa face profonde et le cerveau.

L'encéphale enlevé pèse 980 gr. et le poids du cerveau seul est de 850 gr. Les lobes frontaux sont manifestement atrophiés et, vu d'en haut, le cerveau accuse une dépression très nette en avant de FA, qui a un développement tout à fait normal. Les circonvolutions atrophiées ont la même coloration que les autres; leur épaisseur est environ la moitié de la normale. Elles sont parfaitement distinctes; la disposition et le nombre des scissures sont ceux d'un cerveau adulte. Les anomalies sont, à peu de chose près, symétriques; et, pour ne pas faire de répétitions fastidieuses, nous ne décrirons en détail que le lobe gauche (fig. 1).



FIG. 3.

Au niveau de la face externe, F_1 est extrêmement simple; on peut retrouver ses trois racines : la plus apparente est l'externe; une fois constituée, elle se poursuit en avant sous forme d'une crête qui limite le bord supérieur de l'hémisphère ; il existe un pli de passage minuscule vers la région moyenne entre F_1 et F_2. F_2 est très nettement dédoublée par une profonde scissure; sa partie supérieure se détache d'une racine très apparente. F_3 offre une particularité importante : le pied et le cap présentent un développement normal, bien que le pli de fusion avec FA soit tout à fait minuscule; la portion située en avant de la branche transversale est nettement atrophiée (fig. 2). Les circonvolutions continuées dans le lobe orbitaire manifestent la même diminution de volume. A la face interne, les plis fronto-limbiques n'existent pas; toutes les circonvolutions situées en avant du lobule paracentral participent à l'atrophie. Dans l'insula de Reil, le lobe antérieur est de même nettement diminué de volume.

On juge fort bien sur la coupe de Flechsig de la diminution de volume du lobe frontal qui intéresse la substance blanche et la tête du noyau caudé (fig. 3).

On peut constater que l'épaisseur de la substance grise du lobe frontal est inférieure de moitié environ à celle des autres régions.

La pie-mère n'était adhérente en aucun point.

Les artères cérébrales ne présentaient pas d'altération macroscopique; elles semblaient légèrement diminuées de volume dans les territoires atrophiés.

L'examen histologique de FA et de F_2 à droite, a été fait après fixation au formol à 1/10; inclusion à la paraffine.

Tout d'abord, on peut éliminer la sclérose d'origine vasculaire : les colorations électives du tissu conjonctif fournissent des résultats tout à fait négatifs.

Existe-t-il une sclérose névroglique ? La méthode de Weigert au chromogène nous a fourni de très belles préparations, mais les filaments névrogliques ne se colorent intensivement que dans la région sous pie-mérienne, peut-être un peu plus dans les régions atrophiées, mais pas autant que chez certains paralytiques généraux. D'autre part, on constate dans la corticalité, de même que dans la substance blanche sous-jacente un certain nombre de noyaux qui appartiennent, pour Marinesco, à des cellules névrogliques. Ces éléments semblent plus nombreux dans la région atrophique que dans FA, mais, ce n'est peut-être là qu'une apparence, et ils peuvent être plus tassés, contenus qu'ils sont dans un espace plus petit ; ils ne semblent pas être en voie de prolifération active, et il est fort rare d'observer des cellules nerveuses en butte à leurs attaques : ce phénomène, qualifié de phagocytose névroglique, se rencontre normalement et ne nous a pas paru plus fréquent dans les régions atrophiques que dans F A, ni même que dans un cerveau quelconque.

Nous signalerons encore l'existence assez fréquente, dans les régions atrophiées, de petits corps amyloïdes d'une dizaine de μ de diamètre, ces éléments existent normalement dans le système nerveux ; ils se multiplient sous l'influence des affections chroniques avec prolifération névroglique.

L'examen attentif des couches de F A nous les a montrées régulièrement et normalement disposées. Il n'en est pas de même dans F_2. La couche moléculaire est peu nette ; on y trouve quelques types peu différenciés de cellules et se rapprochant plus ou moins des éléments fusiformes. Mais, c'est surtout sur la couche des cellules pyramidales que porte le déficit. Les petites sont plus rares que normalement ; quant aux grandes, il faut chercher pour en trouver de caractéristiques ; on ne trouve cependant pas de phénomènes de dégénérescence cellulaire. La couche des cellules polymorphes semble la plus voisine de la normale, encore que diminuée d'épaisseur. En somme, ce qui est caractéristique dans les régions atrophiées, c'est la diminution marquée des éléments nobles de l'écorce, sans que cette diminution résulte de phénomènes dégénératifs du côté des cellules nerveuses : c'est une véritable agénésie.

J'ajouterai que ces faits ont été confirmés par M. le D[r] Gombault (de Paris) et M. le P[r] Perrin de la Touche (de Rennes), que je remercie de leur très grande amabilité.

Les constatations histologiques ont une très grande importance, car elles permettent d'admettre que nous nous trouvons en présence d'un cas d'agénésie du lobe frontal. Malgré cela, le développement intellectuel a pu s'opérer d'une façon à peu près normale, permettant à cette femme d'apprendre à parler, de s'instruire même un peu, à une époque où, en Bretagne, les gens du peuple étaient presque tous illettrés, de s'occuper de son intérieur après le mariage, d'en faire, en somme, une femme normale. L'équilibre instable ne s'est traduit que d'une façon éphémère, à l'âge de 30 ans. Ne doit-on pas s'étonner que de pareilles altérations puissent coïncider avec une symptomatologie psychique aussi légère ?

En tous cas, cette observation laisse subsister bien peu de chose de la vieille théorie — déjà presque délaissée — qui *localisait* les processus intellectuels dans les lobes frontaux.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

518) **Observations sur quelques rapports existant entre le Réseau périphérique et le tissu ambiant, et sur la coexistence des fibrilles de Bethe et du Réseau fibrillaire dans la Cellule Nerveuse des vertébrés** (Brevi osservazioni su alcuni rapporti fra rete periferica e tessuto circumambiente e sulla coesistenza delle fibrille di A. Bethe e della rete fibrillare nella cellula nervosa dei vertebrati), par ARTURO DONAGGIO. *Rivista sperimentale di freniatria e med. leg. d. alien. ment.*, vol. XXVI, fasc. 4, p. 731, décembre 1900.

D. rappelle avoir donné, dès 1896, la démonstration descriptive d'un réticulum diffus dans la cellule nerveuse et la description des rapports de *continuité entre la portion périphérique du réticulum et les fibrilles du tissu circum-ambiant*. « En dehors des bords de la cellule, des prolongements protoplasmiques et du cône du cylindraxe, on remarque des *fibrilles subtiles et nombreuses qui viennent s'unir au réticulum.* Ces fibrilles sont faiblement colorées. A proximité de leur point d'union au réticulum, elles prennent une coloration un peu plus intense; quelques-unes s'unissent au réticulum en se bifurquant en deux filaments grêles. Le tissu circonstant est très riche en fibres de cette sorte faiblement colorées. » Semi Meyer puis Ramon y Cajal ont nié tout rapport de continuité entre le réticulum de la cellule nerveuse et les éléments voisins. Actuellement, Bethe soutient l'existence de cette continuité. D. n'affirme pas que les rapports s'établissent, comme l'admet Bethe, par le moyen d'éléments nerveux ; sans nier cette possibilité, D. a exprimé cette opinion qu'au réticulum cellulaire viennent aboutir des fibrilles en partie névrogliques.

En ce qui concerne le réseau endo-cellulaire, Bethe dit ne l'avoir jamais obtenu aussi net que le réticulum périphérique. D. pense que cela dépend des colorations ; en effet, grâce à l'emploi de méthodes nouvelles, il a pu obtenir, dans les centres nerveux de chiens et de veaux, la coloration des *fibrilles indivises, ordinairement périphériques, décrites par Bethe, et le réseau de Donaggio en même temps et dans le même élément cellulaire.* C'est un réseau très net, formé de vraies fibrilles propres, anastomosées, qui envahit toute la cellule en laissant un espace libre autour du noyau. L'intérêt de ce résultat nouveau est évident; suivant D., il révèle que la méthode de Bethe ne colore qu'une partie des éléments fibrillaires de la cellule nerveuse. F. DELENI.

519) **Considérations contraires à la théorie du Neurone** (Considerations opposed to the « Neuron Theory »), par ALEX. HILL. *Brain*, 1900, vol. 23, p. 657.

L'auteur décrit un grand nombre de faits anatomiques observés par lui et qui sont en contradiction avec la théorie des neurones ; il fait remarquer que l'indépendance anatomique des cellules nerveuses, base de cette théorie, n'est qu'une apparence due à ce que les méthodes employées par les auteurs colorent le cytoplasme et laissent les éléments conducteurs non colorés. Il a vu notamment

des fibres partant des cellules en tant qu'axons se subdiviser et s'unir directement avec des cellules plus petites. — Il pense que les processus minces des cellules du système sympathique (généralement regardés comme dendrites) sont en réalité des axons ou des fibres nerveuses. — Nombreuses figures demi-schématiques. R. N.

520) **Le développement de la Cellule Nerveuse et les Canalicules de Holmgren**, par O. FRAGNITO. *Annali di Nevrologia*, an XVIII, fasc. VI, p. 433, 1900.

Dans un autre travail, M. Fragnito a soutenu que la cellule nerveuse adulte était le résultat de la fusion de plusieurs neuroblastes, le principal d'entre eux devenant le noyau, les autres neuroblastes devenant le protoplasme qui entoure le noyau.

Indirectement une découverte récente, celle de canalicules dans le protoplasma de la cellule nerveuse, vient à l'appui de cette opinion. Ce système canaliculaire de Holmgren n'est autre chose que l'appareil réticulaire interne de Golgi, le spirème de Nélis ; Stodnicka, Berthe, Donaggio ont retrouvé la même formation. Et à ce propos il est à remarquer que Golgi accepterait volontiers de considérer l'appareil réticulaire endocellulaire qu'il a découvert comme un appareil spécial de nutrition pour la cellule nerveuse.

Pour Holmgren, la chose n'est pas douteuse : dans toutes les classes animales et dans toutes les parties du système nerveux, la cellule nerveuse est irriguée de canalicules qui parcourent le protoplasma dans tous les sens, s'anastomosent entre eux pour former un réseau continu et sont en communication directe avec de fins vaisseaux péricellulaires ; ce sont des canalicules lymphatiques puisant dans les vaisseaux péricellulaires le liquide nutritif qu'ils vont porter dans la profondeur même du protoplasma. Le système de Holmgren est complété par l'espace périnucléaire.

D'après F., ce système se forme de la façon suivante : entre le neuroblaste primaire (noyau de la cellule nerveuse) et les neuroblastes secondaires (protoplasma) qui viennent l'entourer persiste un espace vide bien évident.

Comme il faut plusieurs neuroblastes secondaires pour entourer le noyau, on verra autant d'interstices entre les neuroblastes, c'est-à-dire d'espaces canaliculaires, déboucher dans l'espace périnucléaire.

Enfin, un réseau de canalicules représente les interstices cellulaires dans plusieurs couches de neuroblastes.

Ces dispositions sont bien nettes sur les figures que donne l'auteur. Encore une fois, l'espace périnucléaire et les canalicules de Holmgren ne sont autre chose que les interstices existant entre les neuroblastes qui contribuent à former la cellule nerveuse.

Les canalicules n'ont pas de paroi propre, au moins chez les oiseaux et les mammifères, où le réseau de canalicules est beaucoup moins compliqué que celui qui a été décrit par Holmgren chez l'Helix pomatia. F. DELENI.

521) **Revue abrégée de l'étude contemporaine sur la structure la plus fine de la Cellule Nerveuse**, par S. SOUKHANOFF. *Journal (russe) de neuropathologie et de psychiatrie, du nom de S. S. Korsakoff*, 1901, livre I, p. 142-164.

L'auteur décrit la configuration des cellules nerveuses, le réseau péricellulaire, les résultats de la coloration par les couleurs basiques d'aniline en général et, en particulier, par la méthode de *Nissl* avec ses modifications, la structure réticu-

laire du protoplasma nerveux, la structure fibrillaire (d'après *Apathy* et *Bethe*), les canalicules lymphatiques et les fentes, le centrosome et le réseau endocellulaire de *Golgi*. Aucun de ces procédés ne donne une représentation tant soit peu complète de la structure des cellules nerveuses. Pour se figurer la structure du protoplasma nerveux il faut connaître tout ce que donne chacune de ces méthodes de coloration à part. Dans le protoplasma nerveux existe une substance amorphe ; c'est dans cette substance que se dispose une formation réticulaire ou spongieuse ; l'existence de cette dernière n'exclut pas du tout l'existence des fibrilles. SERGE SOUKHANOFF.

522) **Conditions de l'apparition et signification de l'aspect variqueux des prolongements protoplasmatiques des Cellules Motrices corticales,** par IVANOFF. *Journal (russe) de médecine neuro-psychique*, 1901, fasc. 1, p. 56-71.

Les prolongements protoplasmatiques des cellules pyramidales complètement développées en des conditions normales, manifestent sur les préparations de *Golgi* (méthode rapide) des contours assez réguliers et droits, qui sont pourvus en abondance d'appendices épineux particuliers. Un tel tableau apparaît comme équivalent de l'état normal de prolongements cellulaires. L'existence d'appendices épineux est confirmée par la coloration par le bleu de méthylène. La disparition de ces appendices et l'apparition des varicosités sur les prolongements doivent être rapportées à des modifications destructives très graves et ne peuvent pas être regardées comme des modifications fonctionnelles des cellules nerveuses ; l'apparition de ces modifications peut se manifester avant tout, grâce à la méthode de coloration elle-même ; ces modifications peuvent être aussi le résultat de modifications cadavériques ou survenir pendant la vie sous l'influence de divers procès destructifs aigus ou chroniques ; à l'investigation pathologo-anatomique de chaque cas il serait très difficile d'élucider au juste leur signification étiologique. Il faut, donc, admettre le peu de valeur de la méthode rapide de *Golgi* pour la constatation des modifications pathologo-anatomiques. Les opinions des auteurs qui décrivent les modifications destructives susnommées comme phénomènes d'amæboïsme de cellules nerveuses doivent être regardées comme des erreurs. SERGE SOUKHANOFF.

523) **Recherches Cytométriques et Caryométriques sur les Cellules nerveuses motrices après la section de leur cylindraxe,** par MARINESCO. *Académie des sciences*, 24 décembre 1900.

Après la section simple de l'hypoglosse, on constate une augmentation brusque de toutes les parties constitutives de la cellule nerveuse (cellule elle-même, noyau, nucléole). Après la phase de réparation, toutes les dimensions reviennent à l'état normal.

Quand on pratique la résection d'une longueur de nerf sur au moins 2 centim., le phénomène d'augmentation est le même ; mais la phase de réparation n'a pas lieu et la cellule s'atrophie, parfois jusqu'à disparition complète. E. F.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

524) **L'état des Fibres à Myéline de l'Écorce Cérébrale dans vingt-cinq cas de Folie,** par E. GOODALL et P. MACLULICH. Brain, 1900, vol. 23, p. 545.

Les auteurs ont examiné histologiquement le cerveau dans 25 cas d'aliénation mentale de causes diverses : dans 17 de ces cas ils ont trouvé des lésions plus ou

moins prononcées ; l'atrophie des fibres à myéline était surtout marquée dans lobe frontal et dans le lobe temporal; le lobe occipital n'était pas tout à fait indemne dans la paralysie générale. Parmi les fibres transversales les couches tangentielles et superradiaires étaient les plus affectées; quant aux fibres radiées perpendiculaires à la surface des circonvolutions, elles étaient à peu près aussi atteintes que les fibres transversales et leur portion périphérique était plus altérée que leur portion centrale.

Il existait, en outre, fréquemment une augmentation dans la vascularisation des circonvolutions, surtout dans les cas de paralysie générale. Douze photographies microscopiques. R. N.

525) **Sur les Troubles de la Sensibilité générale consécutifs aux Lésions des Hémisphères Cérébraux chez l'homme**, par Henri Verger. *Arch. gén. de méd.*, nov. et déc. 1900, p. 513 et 642 (29 obs. pers., 15 fig., bibliographie, 139 pages).

Important mémoire, suite et synthèse d'une série de travaux sur la question. Les conclusions sont fondées sur 42 observations, dont 20 anatomo-cliniques.

I. — L'hémianesthésie totale et complète, sensitivo-sensorielle, attribuée par Charcot à une lésion capsulaire du carrefour sensitif, ne serait qu'une hémianesthésie hystérique et modifiable par les agents esthésiogènes.

L'hémianesthésie d'origine organique serait toujours, au bout de quelques jours du moins, *incomplète ;* dans les premiers jours seulement on peut voir dominer l'analgésie comme dans l'hystérie.

II. — L'hémianesthésie cérébrale organique se caractérise :

1° par sa *topographie.* Elle prédomine sur les membres, augmentant d'intensité de la racine aux extrémités, avec des limites indécises.

2° Par le mode d'altération des différents modes de la sensibilité générale. Il y a amoindrissement plus ou moins marqué de l'intensité des perceptions *tactiles,* mais surtout modification qualitative de la sensation qui devient moins nette, ce qui entraîne un défaut d'appréciation des qualités du contact et un défaut de localisation sur la surface tégumentaire.

Les troubles de la sensibilité à la *douleur*, quelquefois diminuée, consistent surtout dans le défaut de localisation de la sensation douloureuse et dans le défaut d'appréciation de la nature de cette sensation.

Les troubles de la sensibilité thermique, rares et en tout cas peu marqués, consistent surtout dans une difficulté plus ou moins grande à distinguer le chaud du froid : c'est la *thermo-dysesthésie.*

L'*akinesthésie* est la règle dans l'hémiplégie cérébrale, mais la sensation brute du mouvement n'est pour ainsi dire jamais abolie.

La reconnaissance des objets par le palper, *toucher actif,* est très difficile ou impossible.

La sensibilité kinesthésique est la plus altérée, puis la sensibilité à la douleur, et accessoirement la sensibilité thermique.

Ce qui domine, c'est l'affaiblissement *qualitatif* de la sensation.

III. — Dans les formes *frustes* d'emblée ou secondairement, le toucher actif est seul altéré avec quelques légers troubles de la notion de position des doigts.

IV. — L'hémianesthésie cérébrale organique tend vers l'*amélioration progressive ;* le défaut de localisation peut persister longtemps après que la perception brute des sensations est redevenue normale.

V. — Si l'on tient compte des cas frustes, on peut dire que dans les hémiplégies

récentes l'existence de troubles de la sensibilité est la *règle;* leur absence, l'exception.

VI. — La lésion qui produit l'hémianesthésie est centrale ou corticale suivant la conception de Dejerine et Long. (Expériences chez le chien.)

VII. — La destruction d'un centre qui produit la paralysie d'un membre produit aussi des troubles sensitifs dans ce membre.

L'hémianesthésie cérébrale, qu'elle soit de cause *centrale* ou *corticale*, est cliniquement identique dans tous les cas.

Le syndrome de la *paralysie tactile* de Wernicke, qui correspond à l'hémianesthésie cérébrale dans sa forme la plus fruste, est causé par les petites lésions destructives de la région corticale du membre supérieur ; mais il n'est pas impossible qu'il fasse suite à une hémianesthésie de cause centrale.

VIII. — De ce que expérimentalement et cliniquement les hémianesthésies par lésion cérébrale corticale ou centrale sont : d'une part, *très prédominantes aux extrémités* et, d'autre part, n'altèrent que fort peu les sensations élémentaires tandis qu'elles altèrent profondément les *notions d'ordre sensitif nées de l'association,* il est impossible de conclure que toutes les impressions de toute la moitié opposée du corps aient leur unique siège de perception intégrale et complète dans la zone rolandique.

L'auteur propose d'admettre que les sensations qui concourent à former les représentations motrices, dont les représentations tactiles sont un cas particulier, doivent être localisées dans l'écorce de la forme rolandique ; mais que les sensations moins différenciées de douleur, de température et, dans une certaine mesure, les sensations tactiles non différenciées des régions autres que les extrémités ultimes, paraissent pouvoir être perçues confusément, indépendamment des zones corticales et probablement dans des centres sous-corticaux qui restent à déterminer. P. Londe.

526) **Sur un cas de Blessure de la Moelle par piqûre** (U. einen Fall von Stichverletzung des R.), par Jolly (11 fig., 25 p.). *Arch. f. Psychiatrie*, 1900, t. 33, fasc. 3).

Coup de poignard pénétrant entre la 8e R. cervicale et la 1re dorsale, diminution de la fente palpébrale, rétraction du globe oculaire, myosis gauche. Quelques troubles de la mobilité du bras gauche, paralysie des mouvements des doigts, paralysie du membre inférieur gauche, parésie du membre inférieur droit. Exagération des réflexes rotuliens, tremblement épileptoïde, léger état spasmodique plus marqué à gauche. A droite : anesthésie au pinceau jusqu'à la 3e côte, anesthésie à la pression, analgésie et thermoanesthésie au-dessous de la 5e côte. A gauche : hypoesthésie au pinceau à partir de la 3e côte, zone d'hypoesthésie à la pression de la 5e à la 10e côte, hyperesthésie jusqu'à la 2e côte. Sensibilité thermique normale. Anesthésie complète de la face interne du bras gauche et de deux doigts et demi. Légère hyperesthésie de la face et du reste du bras gauche. Plus tard, constatation de la diminution du sens de la position des membres à gauche, puis sueurs du côté droit de la face. Un mois après, allochirie (perception par le côté gauche, d'excitations tactiles portées à droite). Plus tard on constate de l'hyperalgésie à droite par sommation. Comme troubles persistants de la mobilité du membre supérieur gauche, J. note l'atrophie des petits muscles de la main, des muscles cubitaux, une parésie des extenseurs des doigts.

Examen histologique de la moelle. — *5e cervicale.* A gauche : dégénération du faisceau cérébelleux et du faisceau de Gowers, dégénération totale du cordon

de Goll ; dégénération légère du cordon de Burdach (partie médiale postérieure et médiale antérieure), légère dégénération du faisceau pyramidal antérieur. A droite : dégénération du cordon de Goll ; cordon de Burdach indemne. Dégénération du faisceau cérébelleux ; faisceau de Gowers indemne. Cordon antérieur normal. Petite cavité dans la corne postérieure gauche.

7e cervicale. Accentuation de la dégénération, peu marquée ci-dessus, des faisceaux pyramidaux latéraux et du faisceau pyramidal antérieur gauche. Dégénération des racines postérieures gauches. Forme en virgule de la dégénération du cordon de Burdach.

8e cervicale. Lésion en foyer très profonde de la corne postérieure gauche. Mêmes lésions cordonales plus marquées ; de plus, lésions bilatérales des faisceaux pyramidaux antérieurs et du cordon de Burdach droit. Grosses lésions des racines antérieures gauches ; lésions peu intenses des racines postérieures des deux côtés.

2e dorsale. Même aspect. Dégénération en virgule des cordons de Burdach.

3e dorsale. Cordons postérieurs normaux. Les deux faisceaux pyramidaux latéraux sont dégénérés. Faisceau pyramidal antérieur gauche très dégénéré ; dégénération marginale ; à droite, dégénération limitée à l'angle antérienr. Cavité de la corne postérieure.

8e dorsale et 1re lombaire. Atténuation progressive des lésions gardant ce même type.

M. Trénel.

NEUROPATHOLOGIE

527) **Quelques travaux récents sur la pathogénie de la Commotion Cérébrale,** par Jean Lépine. *Revue de médecine*, an XX, n° 1, p. 84, 10 janvier 1900.

Revue critique des théories de la commotion cérébrale. L. remarque que la démonstration de l'existence des vaso-moteurs cérébraux est un fait qui a pu faire avancer la solution de la question, mais que toutefois les résultats discordants de l'anatomie pathologique font encore différer cette solution. Thoma.

528) **Recherches cliniques sur la Respiration, sur la Toux, sur le Rire, sur le Pleurer et sur le Bâillement chez les Hémiplégiques,** par Giovanni Boeri. *Riforma medica*, an. XVI, vol. IV, nos 60, 61, 62, p. 711, 722, 734 ; 11, 12, 13 décembre 1900.

D'après l'étude des tracés de la respiration obtenus sur 61 hémiplégiques, B. démontre qu'il n'existe pas de bilatéralité vraie et complète, au sens que Broabdent attachait à ce mot, pour les fonctions des hémisphères ; un hémisphère ne commande pas également les mouvements automatiques ou synergiques des deux côtés du corps. Ainsi les deux moitiés du thorax ne se dilatent pas également dans la respiration tranquille des hémiplégiques, acte nettement automatique. Cette égalité ne se trouve pas davantage dans la respiration volontairement exagérée ni dans la toux, ni dans les actes respiratoires accompagnant les fonctions dites psycho-réflexes (pleurer, rire, bâillement) où la synergie au moins existe daus la dilatation thoracique d'un côté et de l'autre.

La différence consiste assez souvent dans une diminution de la motilité du côté hémiplégique, mais quelquefois aussi, de ce côté hémiplégique il y a un excès de la motilité pour les actes automatiques, synergiques ou psycho-réflexes, qui fait contraste avec l'affaiblissement de la motilité volontaire dans les muscles

des membres. Dans les manifestations respiratoires notamment (rire et pleurer spasmodique), il est clair que la lésion est excitatrice à l'égard de certaines déterminations motrices du côté opposé du corps.

Il s'agit donc d'une excitation exercée par la lésion cérébrale, lors de la respiration tranquille, sur des centres respiratoires cérébraux ou sur les voies les reliant aux noyaux bulbaires; lors du pleurer, du rire, du bâillement, l'excitation porte par le segment antérieur de la capsule interne, sur le thalamus. L'effet de l'excitation est unilatéral et croisé.

L'exagération des mouvements respiratoires dans les accès de rire et de pleurer convulsifs, cela du côté paralysé, n'implique pas que de ce côté il existe une exagération de l'amplitude des mouvements de la respiration tranquille. Un malade de B. a présenté une diminution des mouvements respiratoires automatiques du côté de l'hémiplégie et de ce même côté des secousses respiratoires intenses pendant les accès de rire, de pleurer, de bâillement. Les fibres se rendant aux noyaux bulbaires pour commander la respiration ordinaire auraient donc un trajet distinct de celles qui commandent la dilatation thoracique accompagnant le rire, le pleurer, le bâillement convulsif. F. Deleni.

529) **Troubles Trophiques et Troubles de la Sensibilité chez les Hémiplégiques**, par P. Chatin. *Revue de médecine*, an XX, nº 10, p. 781-811, 10 octobre 1900.

En pathologie comme en physiologie, on peut arriver à une notion des rapports intimes de la fonction trophique et des fonctions sensitives. Ainsi l'auteur a examiné méthodiquement 19 hémiplégiques au point de vue de l'existence ou de la non existence de ce rapport : sur 11 sujets ayant des troubles trophiques ou vaso-moteurs, 10 présentent des troubles sensitifs actuels, le onzième malade en a eu autrefois. Par contre, 8 hémiplégiques sans trouble trophique n'ont pas présenté de trouble appréciable de la sensibilité.

Il semble donc logique de conclure avec l'auteur : *le plus souvent les troubles trophiques ou vaso-moteurs des hémiplégiques s'accompagnent de troubles sensitifs.*

Quant à l'interprétation, C. accepte la théorie de v. Monakow admettant que *l'atrophie musculaire est le résultat de la réduction simultanée des fonctions sensitives d'une part et des fonctions motrices et vaso-motrices d'autre part.* Thoma.

530) **De la Sensibilité Thermique dissociée chez les Hémiplégiques**, par P. Chatin. *Arch. gén. de méd.*, janvier 1901, p. 32 (7 obs.).

Il existe une dissociation de la sensibilité d'origine cérébrale, centrale ou corticale. Chez certains hémiplégiques on trouve une *dissociation* de la sensibilité thermique avec anesthésie ou hypoesthésie pour la chaleur et *retard* de la sensation, tandis que les mêmes phénomènes ne sont pas constatés pour le froid. On trouve aussi, dans certains cas, une *paresthésie* pour les sensations de chaleur qui sont perçues comme sensations de froid. Pour ne pas confondre la thermo-anesthésie et la thermo-analgésie, C. s'est servi, pour l'épreuve du froid, de l'eau à 10° ou 15° et, pour l'épreuve du chaud, de l'eau à 45° ou 50°. Ces faits viennent à l'appui de la notion de la spécificité des sensations tactiles diverses. On tend à admettre d'ailleurs que chaque point de la peau est différencié pour une sensation donnée. L'état pathologique ne fait que mettre en évidence une dissociation normale de la sensibilité. La spécificité du conducteur sensitif existe depuis les centres jusqu'aux extrémités nerveuses. Il est curieux de voir l'eczéma abolir des sensations thermiques, émousser les sensations tactiles et respecter les sensations douloureuses. (Rendu.) P. Londe.

531) **Les Troubles de la Sensibilité à topographie Radiculaire dans la Syringomyélie**, par F. Huet et G. Guillain. *Presse médicale*, nº 6, p. 29, 19 janvier 1901.

Des études récentes semblent démontrer que dans la syringomyélie les troubles de la sensibilité affectent une topographie radiculaire, et non une disposition segmentaire. Cette topographie radiculaire souvent veut être cherchée : dans une dissociation syringomyélique occupant tout un membre, on peut constater que l'intensité des troubles sensitifs varie avec les territoires radiculaires. Dans d'autres cas, les troubles de la sensibilite se montrent sous l'aspect de bandes n'occupant pas toute l'étendue du membre ; ces faits sont importants à connaître puisque c'est avec ces observations, schématiques pour ainsi dire, que l'on peut affirmer la topographie radiculaire de la dissociation syringomyélique.

La malade de H. et G., chez qui le diagnostic de syringomyélie ne saurait prêter à contestation, présente la dissociation syringomyélique de la sensibilité aux membres supérieurs, au cou et à la région thoracique supérieure. La thermo-analgésie, aux membres supérieurs surtout, a une disposition intéressante ; elle s'étend sur la plus grande partie (externe) des membres supérieurs, mais il existe une bande, à la région interne du bras et de l'avant-bras où la sensibilité sous tous ses modes est intacte ; selon les schémas de Starr, de Thorburn, de Kocher, la bande correspond à la zone de la VIIᵉ cervicale et de la Iʳᵉ dorsale, donc topographie radiculaire.

Les auteurs rappellent les travaux parus sur la question de la topographie des troubles de la sensibilité dans la syringomyélie depuis le mémoire de Max Lehr et la critique qu'en a faite M. Brissaud, et notamment l'opinion de Dejerine ; lorsqu'on étudie la syringomyélie à une période pas trop avancée de son évolution, on observe la topographie radiculaire de la dissociation ; si en apparence la topographie est segmentaire, en examinant minutieusement les diverses zones radiculaires, on arrive à la conclusion que l'on est en présence d'une anesthésie radiculaire. Si la maladie est plus avancée, la thermo-analgésie occupe de larges étendues de la surface cutanée, membres et tronc, mais les limites supérieures et inférieures de l'anesthésie sont nettement radiculaires. Dans ces cas lorsque la sensibilité tactile vient à s'altérer à son tour, les troubles de la sensibilité tactile présentent une topographie radiculaire. Enfin, une observation avec autopsie, de Dejerine, a montré (*S. N. P.*, 6 juillet 1899 et *R. N.*, p. 518, 1899) des troubles de sensibilité à topographie radiculaire avec une lésion médullaire.

C'est donc que la terminaison des racines postérieures dans la substance grise se fait par étages superposés et que chacun de ces étages correspond au territoire périphérique cutané de la racine correspondante. Dans la moelle il n'existe pas une projection segmentaire de la sensibilité cutanée, une métamérie sensitive (Dejerine). Ce n'est donc pas par l'étude isolée de la topographie des troubles de la sensibilité que l'on peut espérer arriver à poser un diagnostic entre une lésion des racines et une lésion de la moelle. Feindel.

532) **Les Troubles de la Sensibilité à topographie Radiculaire dans la Syringomyélie**, par E. Brissaud. *Presse médicale*, nº 9, p. 49, 30 janvier 1901.

Réponse à un récent article de Huet et Guillain (*Presse méd.*, 1901, nº 6), où ces auteurs soutiennent que dans la syringomyélie les troubles de la sensibilité ont une topographie radiculaire. — Sans doute la topographie radiculaire est fréquente ; elle a été signalée depuis bien longtemps, associée à la topographie

segmentaire. L'interprétation des troubles de la sensibilité à topographie radiculaire avec une lésion médullaire a même été donnée (Brissaud). Malgré la fréquence de cette topographie radiculaire de la dissociation de la sensibilité, on ne peut rejeter la topographie segmentaire de la syringomyélie en tenant pour inexactes les observations anciennes. FEINDEL.

533) **Les Troubles de la Sensibilité de la Peau dans les affections viscérales et en particulier dans les Maladies de l'Estomac** (Ueber Sensibilitätsstörungen der Haut bei Erkrankungen innerer Organe, besonders bei Magenkrankheiten, par HANS HAENEL. *Münch. medic. Wochenschrift*, 1901, p. 14.

L'auteur, après avoir rappelé les travaux de Head sur les hyperesthésies dans les affections viscérales, donne le résultat de ses propres recherches. Haenel a souvent rencontré les zones de Head : il a trouvé l'hyperalgésie cutanée dans les maladies du cœur avec troubles de compensation, dans la phtisie à ses différents stades. Il étudie spécialement les affections de l'estomac : dans 42 cas il a trouvé des zones hyperesthésiques correspondant à celles décrites par Head ; mais souvent le territoire de l'hyperesthésie dépasse celui indiqué par Head. Il existerait, d'après Haenel, dans les affections gastriques, un point douloureux sur le muscle deltoïde. L'existence de ces zones permet de dire quel est l'organe malade ; mais ces zones, dans une affection viscérale, peuvent manquer. Les zones hyperalgésiques ne permettent pas de différencier les maladies organiques des maladies fonctionnelles.

Head avait dit qu'il existait, sur la surface du corps, des zones cutanées où les douleurs viscérales ne se réfléchissaient pas ; Haenel a constaté que ces *lacunes* de Head peuvent également être hyperalgésiées dans les maladies des organes internes. GEORGES GUILLAIN.

534) **La pathologie de l'Herpes Zoster et ses relations avec les localisations sensitives** (The pathology of herpes zoster and its Bearing on sensory localisation), par HENRY HEAD et A.-W. CAMPBELL. *Brain*, 1900, p. 353-523.

Les auteurs ont examiné 21 cas de zona au point de vue clinique et anatomo-pathologique. Après avoir fait un historique des altérations anatomiques trouvées chez des malades atteints du zona, Head et Campbell donnent les résultats de leurs propres recherches. Ils ont vu, dans les cas où le malade était mort au moment de l'éruption, que les ganglions rachidiens correspondant au territoire de l'éruption étaient dans un état de profonde inflammation avec infiltration embryonnaire. Souvent des hémorrhagies se voient à l'intérieur du ganglion. Les cellules dans le ganglion sont en partie détruites ; d'autres présentent des altérations évidentes visibles avec la méthode de Nissl. Si l'inflammation ganglionnaire a été intense, on peut en retrouver les traces longtemps après la disparition de l'éruption.

La méthode de Marchi montre, dans les racines postérieures, de la dégénération, dès le dixième jour après le début de l'éruption. La sclérose secondaire peut s'ensuivre. Les racines antérieures sont toujours normales. Des lésions dégénératives sont visibles aussi dans les nerfs périphériques

Head et Campbell ont aussi constaté des dégénérations dans les cordons postérieurs de la moelle en rapport avec les lésions ganglionnaires.

Dans 2 cas de zona du trijumeau ils ont trouvé des lésions du ganglion de Gasser et des dégénérations dans les racines du ganglion, tant dans leur trajet extramédullaire que dans leur trajet intramédullaire.

Ils ont étudié aussi l'anatomie pathologique de la vésicule du zona. Le contenu des vésicules est toujours stérile. Head et Campbell n'ont pas constaté de microbes dans les ganglions tuméfiés.

Le zona peut être regardé, disent Head et Campbell, comme *une maladie aiguë spécifique du système nerveux;* il est à comparer à la poliomyélite antérieure ; il peut être appelé une *poliomyélite aiguë postérieure.*

L'étude des éruptions de zona a permis à Head de préciser, en les modifiant un peu, les territoires cutanés en rapport avec les ganglions rachidiens. Quand un ganglion est touché, l'éruption généralement affecte une topographie spéciale sur le territoire correspondant au ganglion; parfois l'éruption peut empiéter un peu sur le territoire sus ou sous-jacent, mais jamais sur plus de la moitié de ces territoires.

Le mémoire se termine par la relation détaillée de 21 observations ; 17 planches sont annexées.

GEORGES GUILLAIN.

535) **Sur un cas de Paramyoclonus unilatéral de Friedreich** (Sopra un caso di paramioclono unilaterale di Friedreich), par CLEMENTE FERRARI. *Riforma medica*, an XVI, nos 63 et 64, p. 747 et 758, 14 et 15 décembre 1900.

Homme de 47 ans, athéromateux et à hérédité névropathique chargée. Immédiatement après une vive frayeur, cet homme présenta une exagération de la gesticulation ; puis, après quelques accès de fièvre et un accès de vertige, une motilité exagérée du pied droit et des mouvements athétosiformes des orteils. Les mouvements s'étendirent bientôt à tous les muscles du côté droit, tronc, tête et membres, en même temps que les secousses devenaient très fréquentes (30 et plus par minute). Cependant la faiblesse générale entre en jeu et bientôt s'exagéra ; le membre supérieur droit devint pendant, comme paralysé, la parole se perdit. Puis la température s'éleva et le malade fut enlevé de l'hôpital par ses parents et ramené chez lui où il mourut cinq jours plus tard (pas d'autopsie). Ce syndrome tumultueux avait duré un mois.

Après discussion, F. admet que dans ce cas le choc moral de la frayeur a donné lieu chez un individu prédisposé par son hérédité névropathique et son athérome, d'abord à de petites hémorrhagies cérébrales, d'où la myoclonie, puis les hémorrhagies sont devenues plus fortes et ont terminé par l'apoplexie le tableau clinique du paramyoclonus de Friedreich, à forme unilatérale.

F. DELENI.

536) **De la Danse de Saint-Guy et des affections similaires,** par S. LAACHE. *Norsk Magazin for Laegevidenskaben,* 1901, no 2, p. 97-215. (Résumé en français.)

Les matériaux servant de base à ce travail clinique comprennent 40 cas. L. examine d'abord divers points de la symptomatologie et du diagnostic. Il rapporte en détail un cas d'hémichorée récidivante et de longue durée, et plus brièvement 2 autre cas qu'il enregistre comme appartenant au paramyoclonus multiplex de Friedreich.

Il décrit ensuite 2 observations de néphrite aiguë, complication très rare de la chorée. L. se basant sur ces 4 cas de décès, passe en revue les différentes cause de mort et, insistant à cette occasion sur des résultats quelquefois négatifs d'autopsie, appelle l'attention sur l'état de mal choréique établi par Charcot.

Quelques points importants pouvant servir de base au pronostic sont discutés. Au point de vue de l'étiologie, L. attache une certaine importance aux influences psychiques, entre autres à l'effroi et à la joie soudaine et relate deux exemples.

D'accord avec la théorie soutenue actuellement en France, surtout par Joffroy, L. est d'avis que chez un grand nombre de choréiques, peut-être chez la plupart, on doit concevoir la maladie comme une névrose de croissance.

Mais il n'en reste pas moins acquis que la chorée peut apparaître comme suite d'une maladie infectieuse quelconque, tout comme d'autres affections dites post-infectieuses, les paralysies diphtériques par exemple. L. partage l'opinion émise par M. Jolly, qui veut que la chorée mineure de Sydenham soit conservée comme terme collectif et ne préjugeant rien, mais comprenant plusieurs subdivisions parmi lesquelles, à côté de la forme rhumatismale (endocarditique) dite infectieuse, il convient de distinguer plus spécialement la forme neurasthénique.

Le traitement arsenical donne les meilleurs résultats ; mais il ne faut pas oublier que la chorée a aussi une tendance à la guérison spontanée et que d'autre part, la thérapie au salicylate aura certaines chances de gagner du terrain sous l'égide de la théorie moderne

Paul Heiberg (de Copenhague).

537) **Quatre cas de Torticolis Mental,** par E. Feindel et H. Meige. *Arch. gén. de méd.*, janvier 1901, p. 60.

Obs. I. — Mme B..., 46 ans. Le surlendemain d'un choc à la tête, elle s'aperçut que sa tête s'inclinait à gauche plusieurs fois par jour. Quinze jours plus tard, l'inclinaison intermittente de la tête à gauche était remplacée par des mouvements continuels et alternatifs de rotation de la tête de droite à gauche et de gauche à droite. Au bout de cinq mois, le torticolis intermittent est devenu permanent, ou à peu près, à moins de maintenir la tête avec le doigt.

Amélioration en 8 séances d'exercices.

Obs. II. — Mme K..., 43 ans. Tic variable consistant en secousses cloniques déréglées de la tête ou en attitude de torticolis plus ou moins durable. Procédés de correction bizarres, par exemple un col haut et raide.

Obs. III. — Mme F..., 39 ans. Attitude de torticolis permanent s'étant installée d'une façon inconsciente avec perte de la notion exacte de la position de la tête. Guérison presque complète en trois mois par le traitement de Brissaud.

Obs. IV. — Mme N. V..., 36 ans. La malade se présente la tête fortement penchée sur l'épaule droite, l'épaule droite élevée, le membre supérieur droit contracté... Instantanément l'attitude normale est reprise lorsque la malade met les pouces de ses deux mains de chaque côté de la tête. P. Londe.

PSYCHIATRIE

538) **Traité de Psychiatrie à l'usage des médecins et des étudiants** (Trattato di Psichiatria, etc...), par Léonardo Bianchi, directeur de la clinique psychiatrique et neurologique de Naples, 1901, Napoli, V. Pasquale.

La première partie seule de cet ouvrage a paru : elle est consacrée à un exposé de nos connaissances anatomiques et physiologiques sur l'encéphale ; l'évolution de la pensée comparativement à l'évolution du système nerveux s'y trouve suivie d'une façon claire et méthodique. De nombreuses figures facilitent encore l'intelligence du texte.

La seconde partie formera un Traité de séméiologie des maladies mentales.

La troisième et dernière partie sera consacrée à la description des formes nosologiques. R. N.

539) **Sur la clinique et l'anatomie pathologique des Psychoses post-infectieuses et toxiques** (Z. Klinik u. pathologischen Anatomie der post-infectiösen u. Intoxicationspsychosen), par les professeurs BINSWANGER et BERGER (Iena). *Arch. f. Psychiatrie*, t. 34, f. 1, 1901 (4 fig., 5 obs., 35 p.).

La distinction de ces psychoses et des psychoses d'épuisement paraît difficile, aussi bien au point de vue clinique qu'anatomique ; on ne peut guère distinguer que les cas bénins et les cas graves. B. et B. donnent plusieurs observations :

1° Débile de 21 ans, présente des accidents gastro-intestinaux rappelant la typhoïde apyrétique, état de confusion mentale, démence consécutive.

2° Stupeur chez un homme de 36 ans, au cours d'un pseudo-rhumatisme infectieux. Présence dans le liquide rachidien de streptocoques non pathogènes pour le cobaye. Guérison en trois mois.

3° Délire hallucinatoire chez un homme de 25 ans (consécutif à une lymphangite ?). Guérison en quatre mois.

4° Une femme de 54 ans, à la suite d'une varicelle (?), est prise d'une violente agitation avec confusion hallucinatoire, sans fièvre, sauf le dernier jour. Mort en quinze jours.

5° Femme de 23 ans. Influenza dans la convalescence d'une intervention chirurgicale pour rétroflexion utérine. Confusion hallucinatoire avec violente agitation quinze jours après l'opération. Au huitième jour, phénomènes convulsifs et fièvre. Mort le quinzième jour.

Dans ces deux derniers cas l'examen anatomique détaillé montre des dégénérations cellulaires multiples de la moelle et du cerveau, une dégénération aiguë des fibres à myéline, une infiltration leucocytaire sans prolifération névroglique marquée ni lésions vasculaires primitives. Corps granuleux en voie de formation. Les cellules nerveuses ont fréquemment un aspect homogène ; la substance achromatique est devenue colorable ; entre les cellules on constate un lacis de fibres se colorant anormalement par la thionine et l'hématoxyline. Çà et là œdème périvasculaire. La présence de cocci reste douteuse.

Revue générale sur l'anatomie pathologique et la microbiologie du délire aigu.

M. TRÉNEL.

540) **Contribution à l'étude des Perversions Sexuelles**, par SOUKHANOFF. *Ann. médico-psych*, janvier 1901 (5 p., 1 obs.). *Soc. médico-psychol.*

Un sujet qui présente de nombreux stigmates de dégénérescence psychique n'éprouve de plaisir sexuel qu'en regardant les femmes uriner et surtout en parvenant à recueillir et à boire de leur urine. M. TRÉNEL.

541) **Un cas de Démence impulsive**, par STELLETZKY. *Questions (russes) de médecine neuro-psychique*, 1901, fasc. 1, p. 8-12.

L'auteur décrit un cas psychiatrique médico-légal, où il est question d'un paysan de 40 ans, accusé d'avoir incendié ; à l'examen on constata qu'il présentait un degré assez marqué de faiblesse mentale, avec laquelle on nota encore une impulsivité et une excitation très grande. SERGE SOUKHANOFF.

542) **Un cas de délire de persécution systématique avec hallucinations corrigées par le malade**, par SÉGLAS. *Ann. médico-psychol.*, janvier 1901. *Soc. médico-psychol.*

Un malade d'une intelligence très cultivée, de caractère paranoiaque, arrive à formuler un délire des persécutions nettement systématisé avec hallucinations

de tous les sens (sauf de la vue). Or, les hallucinations auditives sont rapidement critiquées, puis rectifiées et disparaissent au bout de deux mois et demi ; cependant le délire reste aussi actif, et le malade considère même ces hallucinations qu'il a corrigées, comme provoquées par l'action de ses ennemis ; ces hallucinations reconnaissaient probablement pour cause un appoint alcoolique.

M. Trénel.

543) **L'examen des inculpés au point de vue mental par les médecins non spécialisés,** par H. Colin. *Soc. médico-psychol.; Annales médico-psychol.*, janvier 1901.

Un individu, interné antérieurement à la section des aliénés de la prison de Gaillon, et mis plus tard en liberté après son transport dans un asile public, commet de nouveaux délits. Les experts (non aliénistes) le considèrent comme simulateur. Son avocat consulte sur son cas C. qui l'a eu antérieurement dans son service. C. se croit autorisé à lui fournir les renseignements médicaux les plus complets.

Discussion. — *Pactet* a agi de même dans des circonstances analogues.

Briand craint que ce ne soit là une violation du secret professionnel.

M. Trénel.

THÉRAPEUTIQUE

544) **Note sur l'emploi de l'Héroïne (éther diacétique de la morphine) en aliénation mentale,** par Viallon et Jacquin. *Ann. médico-psychologiques*, déc. 1900 (40 p., 17 obs.).

La dose employée en injections sous-cutanées est de 3 à 10 milligr., l'héroïne étant plus toxique que la morphine. Les résultats des expériences n'ont guère été favorables. On observe un certain effet hypnotique chez les maniaques, survenant tardivement et se poursuivant encore le lendemain ; l'injection peut être suivie d'une courte période de grande agitation. Mais chez les anxieux le médicament est contre-indiqué, il paraît augmenter l'anxiété dans certains cas et produit des accidents digestifs. M. Trénel.

545) **Étude chimique, physiologique et clinique sur l'Aspirine (acide acétylsalicylique),** par Abel Liron. *Thèse de Paris*, nº 27, novembre 1900, chez Carré (50 p.).

L'aspirine est un médicament de premier ordre. Dans le rhumatisme articulaire aigu franc son action est, pour ainsi dire, infaillible. Dans les affections rhumatismales chroniques, dans la goutte, son action est moins sûre, mais cependant très marquée encore. Il a donné de bons résultats dans certains cas de névralgies tenaces, névralgie sciatique, névralgie du trijumeau. Enfin, quelques auteurs l'ont employé avec succès dans le *tabes*, le carcinome utérin, le cancer du rectum. Feindel.

546) **Les états Neurasthéniques d'origine dyspeptique. Emploi de l'acide phosphorique,** par Bardet. *Soc. de thérapeutique*, 12 déc. 1900.

La neurasthénie essentielle est une véritable affection mentale que l'on rencontre assez rarement. Les états neurasthéniques, au contraire, sont très fréquents, mais c'est là une dépression de l'énergie qui trouve sa cause dans beaucoup de maladies chroniques et surtout dans les états dyspeptiques ignorés. Rien de plus commum que la dyspepsie latente ; cet état est provoqué chez le

plus grand nombre des hommes par l'exagération ordinaire de l'alimentation azotée. Cet abus, qui est la règle, provoque et entretient un état d'hyperchlorhydrie. Or l'exagération de la chlorhydrie amène dans le sang la mise en liberté d'un excès considérable de soude ; aussi, quand le foie est devenu insuffisant, cette base libre alcalinise les humeurs ; de là l'hypoacidité si fréquente sur laquelle on se base pour admettre une diathèse hypoacide. Mais ce n'est pas là une diathèse, c'est un fait secondaire consécutif à un trouble fonctionnel primitif de l'estomac.

Le premier effet de cette hypoacidité est d'amener des troubles généraux d'apparence neurasthénique, et le plus grand nombre des pseudo-neurasthénies relèvent de cette cause, comme d'ailleurs la plupart des phénomènes attribués à l'arthritisme.

Il est donc exact de dire que le médecin doit s'attacher à combattre l'hypoacidité humorale, et la première indication est la diminution notable et méthodique du régime alimentaire azoté. E. F.

547) **La Morphine remplacée par l'Héroïne; pas d'euphorie, plus de toxicomanes, traitement héroïque de la Morphinomanie**, par MOREL-LAVALLÉE. *Revue de médecine*, an XX, nos 11 et 12, novembre et décembre 1900.

L'héroïne est à essayer dans le traitement de la morphinomanie et elle a chance de réussir chez les petits morphinomanes car on obtient, avec une dose minime, des effets d'euphorie thermique et dynamophore *analogues* à ceux de rations morphiniques d'entretien très supérieures, l'accroissement parallèle des doses héroïnées n'oscillant que dans de faibles limites ; si bien qu'avec des dangers d'intoxication presque nuls on rend aux morphinés cachectiques la force et la chaleur suffisantes pour remplacer la morphine et, ces rations substituées ne déterminant aucune euphorie, les malades ne s'opposeront pas à leur diminution progressive, puis à leur suppression.

Pour les morphinomanes absorbant plus de 20 centigr. par jour, de nouvelles recherches sont nécessaires, car l'accroissement des doses héroïques introduisant le sujet dans la zone somnifère et dangereuse, les conditions sont du tout au tout changées. Et l'on ne saurait être trop prudent de ce côté si l'on songe que le *besoin existe* avec l'héroïne *comme avec la morphine ;* que le morphinomane est capable d'absorber de fortes doses du poison nouveau ; et que les bons résultats obtenus en abordant les petits morphinomanes avec une méthode et une dose données ne préjugent aucunement le succès de tentatives analogues faites sur de gros morphinomanes avec des méthodes non éprouvées, et en faisant absorber des doses reconnues toxiques, même dans des conditions différentes. THOMA.

548) **De l'Obésité, hygiène et traitement**, par ADOLPHE JAVAL. *Thèse de Paris*, no 95, novembre 1900, chez Masson (118 p., bibliographie étendue).

L'auteur montre que les régimes imposés aux obèses ont tous une partie commune, la diminution de l'alimentation. Cette diminution de l'alimentation est en réalité le seul moyen efficace et pratique de combattre l'obésité ; les autres moyens sont illusoires. Ainsi les médicaments employés jusqu'ici ou bien ont été inefficaces, ou bien ont été dangereux ; les cures thermales, les bains, les massages ne sont que des moyens psychiques ; l'exercice n'est pas recommandable. La diète sèche, la sudation ne donnent aucun résultat.

En somme, tout revient à la prescription du régime, et il y a avantage à donner un régime qui, sous un volume maximum, contienne un minimum de principes nutritifs. FEINDEL.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du jeudi 2 mai 1901.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR RAYMOND, *président*.

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I.— Contribution à l'Anatomie pathologique de la Chorée Héréditaire (présentation de préparation), par MM. LANNOIS, PAVIOT et MOUISSET (de Lyon).

(Cette communication est publiée *in extenso* comme *travail original* dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

II. — La Pression artérielle chez les Myopathiques et dans la Maladie de Thomsen, par M. GEORGES GUILLAIN.

En examinant systématiquement la pression artérielle des malades atteints d'affections du système nerveux, nous avons remarqué chez les myopathiques du service de M. Pierre Marie, à l'hospice de Bicêtre, une diminution très accentuée de cette pression artérielle. Nous avons constaté ce fait chez six myopathiques présentant des amyotrophies plus ou moins notables de la face et des membres supérieurs.

La recherche de la pression artérielle était faite avec le sphygmomanomètre de M. Potain, sur l'artère radiale, en dehors des périodes de la digestion. L'examen a été répété un grand nombre de fois. La pression artérielle chez ces myopathiques se montrait oscillant entre 11 et 14 centim. de mercure, au lieu de 16, 17, 18, chiffre normal ; les malades ne présentaient aucun symptôme de tuberculose pulmonaire ou d'affection cardiaque pouvant expliquer cette hypotension constatée.

L'hypotension sanguine dans l'artère radiale nous a paru constante chez tous les myopathiques atrophiques que nous avons examinés. Nous ajoutons d'ailleurs que, dans un cas de paralysie pseudo-hypertrophique des membres inférieurs, la tension artérielle prise sur l'artère radiale s'est montrée normale.

L'hypotension artérielle des myopathiques nous paraît indépendante du genre de vie des malades, de leur état sédentaire, de leur manque d'exercice, car ce phénomène fait défaut chez tous les autres malades vivant d'une façon semblable, avec une hygiène identique. Elle nous paraît indépendante de l'atrophie musculaire elle-même, car dans les autres variétés d'atrophie musculaire des membres supérieurs (syringomyélie, névrites, maladie de Charcot-Marie, etc.), nous ne l'avons pas constatée.

Pour expliquer l'hypotension des myopathiques on peut se demander si le muscle cardiaque de ces malades ne participe pas dans une certaine mesure à la faiblesse congénitale du système musculaire strié; mais il est à remarquer que les myopathiques ne présentent pas le plus généralement des symptômes de l'insuffisance cardiaque. On pourrait plutôt penser soit à des lésions vasculaires périphériques, soit à un trouble de l'innervation sympathique. Il n'est pas rare de constater chez les myopathiquees un certain refroidissement des membres atrophiés, quelques troubles vaso-moteurs, des sueurs localisées, symptômes en relation probable avec l'innervation sympathique. Il est donc à présumer que c'est dans une modification de l'innervation vasculaire du sympathique qu'il faut voir la cause de l'hypotension des myopathiques. Il est à rappeler d'ailleurs que plusieurs auteurs ont déjà cherché à expliquer certaines amyotrophies myopathiques par des troubles du nerf sympathique.

Mais, quelle que soit l'hypothèse invoquée pour expliquer ce phénomène, sa constance nous a paru intéressante à signaler, d'autant que l'absence de l'hypotension sanguine dans les autres variétés d'amyotrophie de cause névritique ou médullaire permettra peut-être d'orienter parfois un diagnostic hésitant vers celui de myopathie.

En parallèle avec cette hypotension des myopathiques, nous avons constaté dans deux cas de maladie de Thomsen une hypertension manifeste en l'absence de tout symptôme de néphrite chronique ou d'artério-sclérose; ces deux seuls cas que nous avons pu examiner ne nous permettent pas de dire si l'hypertension artérielle est aussi constante dans la maladie de Thomsen que l'hypotension dans la myopathie.

III. — **Un cas de Tremblement essentiel congénital (du type sénile)**, par MM. RAYMOND et CESTAN (présentation de malade).

La petite fille que nous présentons à la Société est atteinte depuis sa naissance d'un tremblement de la tête.

Le père et la mère sont d'une excellente santé; ils nient toute intoxication syphilitique, mais le père ferait des excès de boisson. Ils ont eu un premier enfant, âgé actuellement de 4 ans et très bien portant. Personne n'a jamais tremblé dans les familles, soit paternelle, soit maternelle. Nous avons examiné le père, la mère et le frère de notre petite malade : ils ne tremblent pas et présentent un système nerveux normalement développé.

Notre petite malade naît à terme, après une grossesse normale et par un accouchement régulier. Elle se développe bien, n'a pas de convulsions, commence à parler et à marcher dès l'âge de 10 mois. Mais, dès sa naissance,

elle est atteinte d'un tremblement de la tête : lorsque l'enfant est debout, la tête par suite sans appui, elle est atteinte d'un petit tremblement de la tête, consistant en mouvements de rotation vers la droite et vers la gauche (tremblement négatif) de faible amplitude, de rapidité moyenne et cela sans secousses nystagmiformes des yeux, sans tremblement des mains. Ce tremblement n'est pas constant; il s'arrête par intervalles, surtout lorsque l'attention de la petite malade est attirée sur un objet; il s'arrête complètement pendant le sommeil et à l'état de veille lorsque la tête rencontre un point d'appui. Tel est le seul trouble nerveux présenté par notre petite malade car sa motilité, sa sensibilité, son intelligence sont celles d'un enfant normal de cet âge.

On ne saurait, dans l'espèce, songer chez notre petite malade à un tremblement associé à une maladie organique du système nerveux (diplégie cérébrale, ataxie cérébelleuse, etc.).

Au contraire, les caractères cliniques que nous venons d'assigner à ce tremblement le rapprochent tout à fait du tremblement sénile qui peut, en effet, consister uniquement en mouvements de dénégation de la tête (Demange, Bourgarel, etc.).

Mais, malgré cette époque si différente d'apparition, a-t-on le droit d'assimiler au tremblement des vieillards ce tremblement *congénital*.

Déjà, Trousseau, dans ses Cliniques écrivait : « On a coutume de dire que cette espèce de tremblement est un effet de la faiblesse que l'âge avancé entraîne avec lui; mais si le fait est vrai en quelque cas, il ne l'est plus d'une manière générale; d'une part, en effet, ce tremblement ne s'observe pas nécessairement chez tous les vieillards, même très avancés en âge; d'autre part, il se rencontre assez fréquemment chez des sujets dans l'âge mûr et même chez des *adolescents*. »

Dans la suite Fernet, Charcot, Joffroy, Bourgarel, Raymond, etc., développaient cette idée que le tremblement dit sénile peut se développer à tout âge; en même temps qu'ils le séparaient définitivement de la paralysie agitante, longtemps confondue avec lui, ils en étudiaient les caractères et montraient sa variabilité comme siège (tête ou main), comme intensité, comme époque d'apparition. Mais cependant ces auteurs ne rapportaient pas des cas de tremblement sénile *congénital*, seule l'observation 35 de la thèse Bourgarel porte cette indication : femme de 62 ans qui tremble depuis l'enfance.

Mais en 1892, l'attention est attirée à nouveau sur une variété de tremblement, le tremblement essentiel héréditaire que l'on tend d'abord à rapprocher du tremblement sénile (Charcot, Raymond, thèse de Hamaïde) que l'on assimile enfin au tremblement sénile (Achard, thèse de Raynaud, Achard et Soupault, Raymond, Bonetti, etc.), car il en présente toutes les modalités cliniques. D'ailleurs, dans les travaux de Demange et de Bourgarel étaient déjà signalés des tremblements séniles héréditaires. Or, ce tremblement héréditaire, assimilé ainsi au tremblement sénile, peut être congénital. « Récemment, dit Eulenbourg, j'ai été consulté par un collègue affecté d'un tremblement congénital sans complication qu'il avait hérité de son grand-père maternel et qu'il avait transmis à un degré plus intense encore à sa fille âgée de 10 ans. » Liegey, West, signalent des faits semblables et Bonetti, dans son article de la *Rivista sperimentale di freniatria* (1897), insiste sur ce même caractère de début congénital. Il est donc bien démontré que le tremblement essentiel héréditaire peut apparaître à la naissance.

Ces deux faits cliniques, d'une part identité du tremblement sénile et du tremblement essentiellement héréditaire auxquels on peut par suite donner le nom de névrose trémulante, d'autre part possibilité de l'apparition congénitale du trem-

blement héréditaire, expliquent très bien le cas de notre petite malade. Son tremblement n'est pas héréditaire, caractère qui le rapproche du tremblement sénile ordinaire ; son tremblement est congénital, caractère qui le rapproche du tremblement essentiellement héréditaire. Au point de vue apparence clinique, il ressemble aussi bien au tremblement sénile qu'au tremblement héréditaire ; il est donc une nouvelle preuve de la parenté étroite qui doit exister entre ces deux variétés de tremblement, ou plutôt il démontre leur identité.

M. JOFFROY. — Les tremblements du type dit sénile ne s'observent pas seulement chez les vieillards. J'ai fait faire autrefois le relevé des cas de ce genre par M. Bourgarel, et dans la grande majorité des observations le tremblement avait apparu de bonne heure ; dans un cas, en particulier, il avait commencé dès l'âge de 18 ans. Jamais cependant je n'ai vu d'exemple où ce phénomène se soit montré à un âge aussi précoce que chez le petit malade présenté par MM. Raymond et Cestan. Ici assurément le qualificatif de *sénile* est difficilement applicable.

M. RAYMOND. — En effet. Et il faut remarquer, en outre, que ce tremblement n'est pas seulement *héréditaire*, mais *congénital*.

IV. — Sur une forme spéciale de Myopathie progressive primitive avec Ptosis bilatéral et participation des Muscles Masticateurs (présentation de malade), par M. PIERRE MARIE.

(Communication publiée *in extenso*, comme *travail original*, dans le présent numéro de la *Revue neurologique.)*

V. — Alcoolisme et Paralysies par Compression, par M. GEORGES GUILLAIN (présentation de malade).

C'est un fait bien connu que la compression est une des causes les plus habituelles des paralysies du nerf radial; mais l'alcoolisme antérieur des sujets offre une prédisposition à ces paralysies.

Telle est l'opinion qui a été formulée par MM. Joffroy, Bernhardt, etc. Nous ne parlons pas ici du rôle de l'ivresse dans le développement des parties radiales; on voit, en effet, des gens qui, en état d'ivresse, s'endorment la tête appuyée sur le nerf radial et qui, dans leur obnubilation psychique, ne percevant pas les premiers fourmillements dus à la compression du nerf, laissent cette compression durer un temps assez long pour que la paralysie s'ensuive. Nous ne parlons pas de ces cas qui sont relativement fréquents ; nous ne voulons parler ici que de l'alcoolisme en tant que facteur d'altération névritique.

Le malade que nous présentons à la Société de neurologie et qui, porteur de béquilles, est atteint aujourd'hui, sur son membre supérieur droit, d'une paralysie du radial, d'une parésie du médian, du cubital, du musculo-cutané et, sur son membre supérieur gauche, d'une paralysie radiale, nous offre un exemple évident du rôle de l'alcoolisme dans l'étiologie des paralysies par compression.

Il s'agit d'un homme de 72 ans, sans antécédents héréditaires intéressants à signaler. Ancien imprimeur, il a eu, une seule fois, une attaque de coliques de plomb, il y a de cela vingt-six ans. Il a toujours joui d'une bonne santé et n'usait pas avec excès des boissons alcooliques. On ne rencontre d'ailleurs chez lui aucun stigmate d'alcoolisme chronique.

Au mois d'avril 1900, cet homme fait une chute et se fracture le fémur droit. Depuis cette époque il porte des béquilles.

Dans le commencement du mois d'avril 1901, il a ressenti quelques fourmillements dans les deux derniers doigts de la main droite, mais aucune gêne dans les mouvements du membre.

Le dimanche 20 avril, cet homme fait, par exception, des libations multiples: il prend huit absinthes, des liqueurs, du cognac et un litre de vin; le lendemain lundi, à midi, il est à son réfectoire : il veut couper son pain, le couteau lui échappe et tombe, sa main droite est paralysée. Trois heures après, la main gauche ne peut se relever.

Cet homme se présente aujourd'hui, la main droite tombante, avec l'aspect classique de la paralysie radiale : il ne peut relever les premières phalanges des doigts, mais d'ailleurs il étend difficilement aussi les deux dernières phalanges, la première étant relevée. L'extenseur du petit doigt et de l'index sont seulement parésiés. Les mouvements de latéralité de l'articulation radio-carpienne sont impossibles ; les mouvements de l'éminence thénar, de l'éminence hypothénar, des interosseux sont très limités ; il existe une parésie des fléchisseurs des doigts, une parésie des fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras, une parésie du triceps. Les mouvements de la ceinture scapulaire sont normaux.

Au membre supérieur gauche, le malade présente une paralysie radiale typique; contrairement à ce que l'on constate à droite, les autres muscles innervés par le musculo-cutané, le médian, le cubital ont conservé leur contractilité normale.

Le malade se plaint de fourmillements au niveau du petit doigt et de l'index de la main droite ; il n'existe en aucun endroit de troubles de la sensibilité objective.

Ainsi que le montre cette observation très résumée, il s'agit d'un homme qui depuis une année porte des béquilles et qui voit se développer le lendemain d'une journée où il fait des excès alcooliques nombreux, d'abord une paralysie radiale droite avec parésie du médian, du cubital, du musculo cutané, et trois heures plus tard une paralysie radiale gauche. Il nous paraît évident que, chez ce porteur de béquilles, l'alcoolisme aigu a été la cause occasionnelle de sa double paralysie à laquelle il était prédisposé d'ailleurs par la compression des béquilles. Cette observation nous paraît réaliser une véritable expérience, très intéressante au point de vue de la pathologie générale. Ce n'est pas seulement pour les paralysies radiales par compression que l'on peut invoquer le rôle de l'alcoolisme, mais l'alcoolisme paraît aussi être un facteur important dans l'étiologie de beaucoup de névrites dites professionnelles, la localisation de la névrite étant favorisée sur tel ou tel nerf par la profession des malades.

Nous attirons l'attention aussi chez ce malade sur la parésie du médian, du cubital, du musculo-cutané observée au membre supérieur droit et due à la compression axillaire des nerfs par la béquille. Le port des béquilles amène en effet le plus généralement des paralysies du nerf radial, mais la paralysie du médian, du cubital, du musculo-cutané par compression axillaire du fait des béquilles est relativement rare. Bernhardt (*Die Erkrankungen der peripherischen Nerven*, p. 334) dit même qu'il n'a jamais rencontré la paralysie du médian par l'usage de béquilles, paralysie observée d'ailleurs par Erb et d'autres auteurs.

M. Joffroy. — Les paralysies par compression ne surviennent guère qu'à la suite d'une prédisposition à la dégénérescence des nerfs périphériques créée, soit par les intoxications, l'alcoolisme en particulier, soit par un trouble de la nutrition, comme on l'observe dans les maladies organiques de la moelle. Le mécanisme de la compression est parfois difficile à trouver. J'ai vu autrefois un malade chez qui la paralysie avait été provoquée par une compression singulière.

Cet homme avait coutume, pour porter sur son dos des fardeaux pesants, de croiser ses deux bras en avant et de saisir énergiquement son bras gauche avec l'extrémité des doigts de sa main droite. La pression exercée de la sorte sur l'extrémité inférieure du bras détermina une paralysie radiale. Il s'agissait d'ailleurs d'un alcoolique invétéré.

M. LANNOIS. — Dans le même ordre d'idées, je puis rappeler le fait suivant :

Une femme s'étant endormie dans la journée, le bras appuyé sur le dossier d'une chaise, se réveilla avec un engourdissement de tout le bras qui se dissipa d'ailleurs peu à peu au point qu'elle put écrire sans aucune gêne quelques heures après. Mais le soir, racontant cet incident à son mari, celui-ci lui dit en plaisantant qu'elle aurait pu rester paralysée. Elle en fut vivement frappée et, le matin, au réveil, cette femme avait une paralysie radiale typique. Elle était alcoolique et par surcroît hystérique. Dans ce cas, l'alcoolisme, l'hystérie et la compression ont joué un triple rôle dans la genèse de cette paralysie.

Sur le Réflexe du tendon d'Achille, par J. BABINSKI. (Présentation de malade.)

J'ai déjà, à plusieurs reprises, insisté sur l'importance de l'examen du réflexe du tendon d'Achille (1).

J'ai cherché à établir que l'abolition ou l'affaiblissement de ce réflexe, qui n'avait été mentionné dans la sciatique par aucun auteur, sauf par Sternberg, permettait d'affirmer l'existence d'une altération organique du nerf et de distinguer la sciatique vraie de la pseudo-sciatique hystérique.

Ayant ensuite étudié systématiquement ce réflexe dans le tabes et ayant observé en particulier des tabétiques dont les réflexes achilléens étaient abolis, tandis que les réflexes rotuliens étaient normaux, j'ai été amené à soutenir que l'abolition du réflexe du tendon d'Achille a, au point de vue du diagnostic du tabes, au moins autant d'importance sinon plus que le signe de Westphal.

Les résultats de mes observations ont été confirmés par plusieurs médecins (2).

(1) *a)* Abolition du réflexe du tendon d'Achille dans la sciatique. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 18 déc. 1896.

b) Sur le réflexe du tendon d'Achille dans le tabes. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 21 oct. 1898.

c) Sur les scléroses combinées. *Congrès international de médecine*, 1900. Section de neurologie. *Comptes rendus*, p. 298.

(2) *a)* PAUL JANOT. *Contribution à l'étude de la sciatique et en particulier des modifications du réflexe du tendon d'Achille.* Thèse de la Faculté de médecine de Toulouse, 12 mai 1897.

b) FORESTIER. Le réflexe du tendon d'Achille dans la sciatique. *Soc. médico-chirurgicale*, séance du 27 février 1899.

c) CHARLES K. MILLS. Some points of special interest in the study of the deep reflexes of the lover extremities. *Journal of nervous and mental diseases*, 1899, March.

d) VAN GEHUCHTEN. Un cas de tabes incipiens avec exagération des réflexes rotuliens et abolition du réflexe du tendon d'Achille des deux côtés. *Journal de neurologie*, 1899, p. 85.

e) MAX BIRO. Neuritis ischiadica. Neurolgia ischiadica una Hysterie. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, 1897, p. 207.

M. Biro, dans ce mémoire, arrive sans le savoir à des conclusions à peu près identiques à celles de mon travail de 1896. De plus, il rapporte un cas de tabes avec abolition unilatérale du réflexe achilléen.

Si je reviens aujourd'hui sur ce sujet, c'est que les nombreux faits que j'ai observés depuis la publication de mes travaux précédents me conduisent à accorder encore plus de valeur au réflexe achilléen.

En effet, depuis que mon attention est attirée sur ce sujet, je n'ai constaté que dans 5 cas de tabes des troubles du réflexe rotulien coïncidant avec l'intégrité du réflexe du tendon d'Achille, tandis que j'ai bien vu une quarantaine de malades, incontestablement tabétiques, chez lesquels le réflexe achilléen était exclusivement troublé, ou l'était beaucoup plus que le réflexe du genou. Il y a tout lieu d'en conclure que dans des cas frustes ou à la première période de la maladie le réflexe achilléen fournira, plus souvent que le réflexe de la rotule, des données pour le diagnostic.

Je présente à la Société quelques malades intéressants à ce point de vue :

Voici une femme de 32 ans, entrée dans mon service il y a quinze jours. Elle a contracté la syphilis il y a dix ans. Depuis deux ans, elle est sujette à des accès de gastralgie considérée comme hystérique par tous les médecins qui l'ont examinée jusqu'à ce jour. Ces accès apparaissent brusquement, durent plusieurs semaines et disparaissent aussi brusquement ; pendant toute leur durée la malade ne peut supporter l'ingestion des aliments, elle vomit ce qu'elle prend ; il en résulte qu'elle s'affaiblit et maigrit d'une manière très notable. Quand elle a été admise à l'hôpital elle était en état de crise et ne parvenait à calmer ses douleurs qu'en faisant usage de morphine. Elle est sujette, de plus, à des douleurs lancinantes.

Les signes objectifs qu'elle présente sont les suivants : le réflexe à la lumière des pupilles est notablement affaibli des deux côtés ; la malade a quelques troubles vésicaux ; le réflexe achilléen est aboli des deux côtés, tandis que le réflexe rotulien ainsi que le réflexe du poignet et le réflexe olécrânien sont normaux. J'ajoute que nous avons trouvé M. Nageotte et moi de nombreux lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien. Il me paraît manifeste qu'il s'agit de tabes, que les accès de gastralgie constituent des crises gastriques liées aux lésions radiculaires et il est certain que l'état du réflexe achilléen a contribué à établir ce diagnostic. Je ferai remarquer incidemment que la ponction lombaire, par laquelle nous avons donné issue à 10 centim. cubes de liquide, a été suivie d'une diminution rapide des douleurs qui ont depuis dix jours complètement disparu ; mais il s'agit peut-être d'une simple coïncidence (1).

f) MAX BIRO. Ueber Störungen des achillens Sehnen Reflexes bei Tabes und Ischias. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, 1901, p. 188.

M. Biro paraît ignorer complètement l'existence des travaux antérieurs aux siens, ci-dessus indiqués. Mais il mentionne un travail de M. Goldflam que je n'avais pas cité. (Ueber die Ungleichheit der Kniephänomene bei Tabes dorsalis. *Neurolog. Centralblatt*, 1888.)

Dans ce mémoire, M. Goldflam s'occupe incidemment du réflexe achilléen, qui, dit-il, est généralement aboli en même temps que le réflexe rotulien, dans le tabes, ce qui est absolument exact. Il rapporte ensuite deux cas de tabes avec examen spécial du réflexe achilléen ; dans l'un, le réflexe achilléen est inégalement atteint des deux côtés, dans l'autre, les réflexes achilléens sont normaux, tandis que les réflexes rotuliens sont troublés. L'omission que j'avais faite est maintenant réparée, mais je dois faire remarquer que dans aucune des observations de M. Goldflam il ne s'agit de l'abolition du réflexe achilléen avec conservation du réflexe rotulien, et c'est là le point essentiel que j'ai cherché à mettre en lumière.

(1) Voir à ce sujet : Influence des ponctions lombaires sur les crises gastriques, par M. DEBOVE. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1901, p. 349.

Voici un autre malade âgé de 60 ans, qui a contracté la syphilis il y a vingt ans. Il est sujet à des accès de douleurs qui ne sont pas bien caractérisées et présente quelques troubles vésicaux ; on constate chez lui le signe d'Argyll Robertson. Le réflexe du tendon d'Achille est aboli des deux côtés ; le réflexe du genou est normal.

Il me paraît certain que ce malade est tabétique. Le signe de Robertson seul indique déjà, il est vrai, que le système nerveux central est atteint par la syphilis (1) ; mais sans l'abolition du réflexe achilléen il eût été difficile de porter le diagnostic de tabes.

Enfin, je viens de voir un homme de 40 ans, syphilitique depuis l'âge de 23 ans, qui a été pris il y a une semaine de diplopie par lésion de la sixième paire ; ses réflexes pupillaires sont normaux ; il en est de même du réflexe patellaire. Depuis longtemps déjà il éprouve parfois des douleurs lancinantes à l'éminence hypothénar droite. Le réflexe du tendon du triceps brachial est plus faible à droite qu'à gauche. Le réflexe achilléen est aboli à droite, normal à gauche.

Je suis convaincu que nous avons affaire à un tabes au début, et je fonde en partie ce diagnostic sur l'abolition du réflexe du tendon d'Achille.

Il me serait facile de présenter souvent à la Société des malades de ce genre.

J'extrais du remarquable et tout récent article de notre collègue Dejerine le passage suivant :

« L'abolition du réflexe du tendon d'Achille est également très précoce dans le tabes (Babinski). Il n'est pas prouvé cependant qu'elle précède d'ordinaire celle du réflexe patellaire (2). »

Il me paraît, au contraire, démontré que dans le tabes le réflexe achilléen est atteint généralement avant le réflexe patellaire, ou tout au moins qu'il est plus souvent troublé et qu'il a par conséquent, au point de vue du diagnostic, une importance encore plus grande (3).

La séance est levée à 11 heures un quart. La Société se réunit en comité secret

La prochaine séance aura lieu le jeudi 6 juin, à 9 heures et demie du matin.

(1) Voir : De l'abolition des réflexes pupillaires dans ses relations avec la syphilis, par MM. J. Babinski et A. Charpentier. *Bulletins de la Soc. de dermatologie et de syphiligraphie,* séance du 13 juillet 1899.

(2) *Traité de pathologie générale,* publié par Ch. Bouchard, 1901. Séméiologie du système nerveux, p. 1002.

(3) J'ai observé récemment un diabétique dont les réflexes rotuliens étaient normaux, andis que les réflexes achilléens étaient abolis.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

IXe Année (N^lle^ Série) 30 Mai 1901 N° 10.

SOMMAIRE DU N° 10

TRAVAUX ORIGINAUX

I

L'ORIGINE RÉELLE DU NERF CIRCONFLEXE

(TRAVAIL DU LABORATOIRE DE LA CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX DE BUCAREST)

PAR

Les Drs **C. Parhon** et **M. Goldstein.**

Dans un travail sur les localisations des noyaux moteurs dans la moelle épinière (1), notre maître M. le professeur Marinesco a déterminé les origines réelles des nerfs musculo-cutané, médian, cubital et radial. Il ne restait donc plus qu'à étudier l'origine du nerf circonflexe pour compléter l'origine des branches terminales du plexus brachial. C'est le but que nous nous proposons dans le présent travail. A cet effet nous avons réséqué le nerf circonflexe chez plusieurs chiens que nous avons laissés vivre dix-huit jours encore après l'opération. Ensuite, nous avons débité en coupes sériées les quatre derniers segments de la moelle cervicale. La réaction à distance que l'on sait se produire dans les cellules d'origine après la section de leur cylindraxe était manifeste dans les cas que nous avons examinés. A propos des lésions cellulaires nous n'entrerons pas dans

(1) G. MARINESCO. Contribution à l'étude des localisations des noyaux moteurs dans la moelle épinière. *Revue neurologique*, 1898.

le détail du caractère de ces altérations, attendu qu'elles ont été parfaitement décrites par Nissl, Marinesco, van Gehuchten, etc., etc.

Au niveau du 5e segment cervical le contour de la corne antérieure est arrondi; les groupes cellulaires que l'on peut distinguer sont au nombre de 6 : antéro-interne, antérieur, antéro-externe, central, externe et, enfin, un groupe postéro-externe ou postéro-latéral. Le groupe antéro-interne est peu développé; le groupe antérieur, ainsi qu'il résulte des recherches de Sano (1), Kohnstamm (2) et Marinesco (3), représente l'origine du nerf phrénique, tandis que le groupe central qui n'apparaît que tout à fait vers la partie inférieure du même segment ou vers le commencement du 6e, représente, ainsi que nous l'avons montré dans

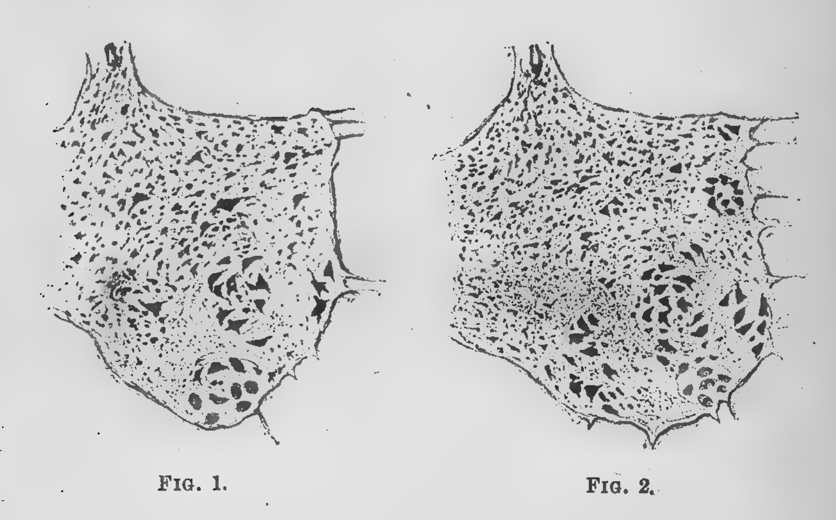


Fig. 1. Fig. 2.

un travail antérieur (4), le centre de l'innervation motrice du muscle grand pariétal. Les altérations cellulaires produites par la résection du nerf circonflexe commencent à faire leur apparition vers la partie inférieure du 5e segment cervical et se localisent dans le groupe que nous avons nommé externe (fig. 1).

Un peu plus bas, au niveau du 6e segment cervical, la disposition des groupes est presque la même que celle que nous avons décrite dans le segment supérieur; cependant on peut y remarquer de légères modifications. Ainsi les bords de la corne antérieure sont plus rectilignes et au lieu d'être arrondis comme dans le 5e segment, nous voyons qu'ici le contour de la corne commence à présenter des lignes plus brisées, de sorte qu'un peu plus loin nous distinguerons un bord interne, un autre antérieur, un bord antéro-externe et enfin un dernier postéro-externe (fig. 2).

(1) F. Sano. Des localisations des fonctions motrices de la moelle épinière. Anvers-Bruxelles, 1898, et Nucleus diaphragmæ. *Journal médical de Bruxelles*, 20 octobre 1898.

(2) Kohnstamm. Zur Anatomie und Physologie des Phrenicuskerns. *Fortschritte der Medicin,* septembre 1898.

(3) G. Marinesco. De l'origine réelle du nerf phrénique. *Semaine médicale*, décembre 1898, p. 510.

(4) Drs C. Parhon et M. Goldstein. Cercetari asupra localisatiunei spinale a muschilor pectorali la om si la caïne. *Romania medicala*, septembre 1900.

Nous retrouvons à ce niveau les six groupes cellulaires que nous avons décrits. Le groupe antérieur ou du nerf phrénique disparaît vers la partie moyenne de ce segment. Le groupe antéro-externe est situé dans l'angle formé par le bord antérieur et le bord antéro-externe ; le groupe central qui représente, comme nous l'avons, dit le noyau d'origine du nerf grand pectoral, persiste sur toute l'étendue du 6e segment. Enfin, le groupe externe occupe la partie la plus externe de la corne antérieure, c'est-à-dire l'angle formé par le bord antéro-externe et postéro-externe. C'est toujours ce dernier groupe qui à ce niveau présente la réaction à distance (fig. 2) et il n'est que la continuation du groupe que nous avons trouvé altéré dans la partie inférieure du 5e segment. Nous sommes donc autorisés à soutenir que c'est le groupe externe qui représente le centre spinal du nerf circonflexe.

Ce groupe disparaît vers la partie inférieure du 6e segment cervical, là où le contour de la corne antérieure commence de nouveau à s'arrondir.

Comme on le voit, le nerf circonflexe qui innerve chez l'homme deux muscles, le deltoïde et le petit rond, et qui chez le chien donne encore quelques filets pour le grand rond et pour le sous-scapulaire, a son origine constituée dans la moelle par un seul groupe cellulaire, formant un noyau bien circonscrit. Ce fait ne concorde pas entièrement avec l'opinion de Sano, d'après lequel les localisations spinales seraient musculaires, c'est-à-dire que chaque muscle doit avoir un noyau propre dans la moelle. L'opinion de cet auteur se trouve pourtant justifiée en ce qui concerne certains muscles tels que le diaphragme, le grand pectoral, le biceps crural (ce dernier a son centre d'origine dans le groupe central du noyau du sciatique). Cependant il ne nous semble pas que jusqu'à présent l'opinion de Sano puisse se généraliser, car si l'on veut bien tenir compte des faits que nous rapportons en ce qui concerne la localisation du nerf circonflexe, et des recherches antérieures que l'un de nous a faites avec Popesco (1), relatives à l'étude de l'origine réelle du crural et de l'obturateur, on verra que les localisations spinales ne sont pas toujours musculaires. En effet, quoique ces nerfs innervent chacun plusieurs muscles, ils ne sont représentés respectivement dans la corne antérieure de la moelle que par un seul noyau.

Un autre fait sur lequel nous désirons attirer l'attention est le suivant : le nerf circonflexe a son origine apparente commune avec le radial, cependant son noyau d'origine se trouve tout à fait indépendant de celui du radial et occupe une situation différente dans un autre segment de la moelle cervicale. Grâce aux recherches de MM. Marinesco et de C. de Neef, nous savons en effet que le noyau du radial se trouve dans le 7e et le 8e segment cervical, tandis que celui du nerf circonflexe, ainsi que nous venons de le montrer plus haut, est situé dans le 5e et surtout dans le 6e, au même niveau à peu près que celui du grand pectoral.

Ce fait, ainsi que d'autres que nous avons exposés dans un travail antérieur sur les localisations spinales (2), montrent que jusqu'à un certain point il existe une superposition dans les centres de la moelle innervant les différents segments des membres. En effet, si les muscles sont plus rapprochés des extrémités des membres, leurs centres d'origine sont situés à un niveau plus inférieur dans la moelle. Ainsi, par exemple, les muscles de la main sont innervés par le

(1) C. Parhon et C. Popesco. Recherches sur la localisation spinale des noyaux moteurs du membre postérieur. *Roumanie médicale*, n° 3, 1899, et sur l'origine réelle de l'obturateur, *Roumanie médicale*, nos 1-2, 1900.

(2) C. Parhon et M. Goldstein. Localisarile motrice spinale si teoria metamerülor, *Romania medicala*, nos 19-20, 1900.

8e segment cervical et par le 1er segment dorsal, tandis que le deltoïde et le petit rond ont leur centre d'origine dans le 5e et le 6e, le grand pectoral dans le 6e et un peu dans le 7e segment cervical.

Nous avons dit plus haut que cette superposition n'existe que jusqu'à un certain point ; en effet, au niveau du même segment, le 8e cervical par exemple, il existe parallèlement des centres d'innervation pour les muscles de la main ainsi que pour quelques muscles de l'avant-bras et du bras.

Nos recherches ne concordent pas, non plus, avec l'opinion de van Gehuchten et Nélis (1), d'après lesquels les localisations spinales seraient motrices segmentaires. En effet, le deltoïde peut très bien être considéré comme faisant partie des muscles du bras ; pourtant nous avons vu qu'il a une localisation différente de ces derniers et commune avec le petit rond. Les recherches que nous avons entreprises dans le travail cité sur les localisations motrices spinales nous ont de même démontré qu'elles ne sont pas segmentaires. Il n'y a que pour les muscles de la main qu'il paraît exister un centre commun correspondant aux idées de van Gehuchten et Nélis ; mais on peut même faire quelques restrictions en ce qui concerne la localisation de cette extrémité. Ainsi, il nous semble que chez les animaux qui ont sur la face dorsale de la main un muscle analogue au pédieux, ce muscle doit percevoir son innervation des groupes cellulaires communs avec ceux des muscles de la région postérieure de l'avant-bras.

Van Gehuchten et Nélis soutiennent avoir trouvé une localisation segmentaire précise pour les muscles du pied. Ce fait ne nous paraît admissible que pour les muscles de la région plantaire puisque, ainsi que nous l'avons montré, Popesco et l'un de nous, le sciatique poplité externe du chien a son noyau d'origine indépendant de celui du poplité interne. Nous-mêmes avons fait la même constatation chez le lapin. Si chez l'homme les choses se passent de la même manière, et personne jusqu'à présent n'a démontré le contraire, il faut en conclure que chez ce dernier, le muscle pédieux, qui est innervé par le sciatique poplité externe, a son centre d'origine dans le noyau de cette branche, et non dans celui des muscles plantaires, lesquels sont innervés par le sciatique poplité interne.

En résumé, nous estimons que les théories de van Gehuchten et de Sano sont un peu trop exclusives et qu'elles ne peuvent s'appliquer à toutes les circonstances. Si elles sont confirmées sur certains points, elles ne peuvent se soutenir sur d'autres. Il est difficile, en effet, dans l'état actuel de nos connaissances, de dégager la loi qui préside aux localisations motrices dans la moelle épinière ; et si nous devons émettre une opinion, celle qui doit avoir le plus de crédit serait que les localisations sont en général fonctionnelles. Et pour qu'il soit possible d'en ériger une loi générale, il est nécessaire que les faits s'accumulent et se précisent davantage.

(1) VAN GEHUCHTEN et C. NÉLIS. La localisation motrice médullaire est une localisation segmentaire. *Journal de neurologie*, n° 16, 1899.

II

L'AUTO-REPRÉSENTATION DE L'ORGANISME CHEZ QUELQUES HYSTÉRIQUES

Par le Dr **G. Comar.**

J'ai déjà eu l'occasion de dire quelles étaient les sensations éprouvées par les hystériques quand on réveillait chez elles la sensibilité par la méthode du Dr Sollier. J'ai observé moi-même après lui les phénomènes qu'il a décrits et j'ai déjà publié le résultat de ces observations (1). Je ne rappellerai donc aujourd'hui que pour mémoire ces sensations éprouvées par les malades, sensations d'abord vagues de grosseur, d'étendue, de forme approximative, de vide, de plénitude, de lourdeur..., etc., puis sensations pathologiques, les malades éprouvant par le réveil de leurs organes ce que nous éprouvons tous lorsqu'un de nos organes est malade; c'est ainsi que lorsqu'une hystérique retrouve la sensibilité de son cœur, elle a les sensations que d'autres éprouvent au cours d'une crise de palpitations cardiaques ou d'angine de poitrine; sentant son estomac et ses intestins, elle a la sensation que nous éprouvons lorsque ces organes se révèlent à nous soit physiologiquement par la sensation de la faim, soit pathologiquement au cours d'une crise gastralgique ou d'une entérite ; sentant ses reins ou ses uretères, elle aura des douleurs analogues à celles du malade atteint de coliques néphrétiques, brûlures, déchirement..., etc.

Toutes ces sensations diverses sont d'abord vagues, puis deviennent de plus en plus nettes lorsque la sensibilité de l'hystérique se rapproche de la normale. Or j'ai constaté récemment que non seulement l'hystérique dans l'état d'hypnose pouvait éprouver plus nettement que d'autres la sensation de certains organes, mais aussi qu'elle pouvait avoir conscience d'autres organes qui ne se révèlent jamais à nous dans aucun cas soit physiologique, soit pathologique. Elle peut enfin, si je puis m'exprimer ainsi, avoir la conscience de la constitution anatomique de ses organes, et de même qu'en passant de l'état d'anesthésie totale à l'état de sensibilité parfaite elle assiste chez elle-même au retour de la fonction normale, de même elle peut dans certains cas reconnaître non seulement la position et le fonctionnement d'un de ses organes, mais aussi sa constitution anatomique et sa structure intime, ainsi que le prouvent les faits que je viens raconter aujourd'hui tels qu'ils se sont déroulés devant moi.

J'ai eu l'occasion d'observer ces faits pour la première fois il y a trois ans. Ils m'avaient alors paru tellement extraordinaires que je n'avais pas voulu en parler sans en avoir eu de nouvelles confirmations. J'ai constaté depuis chez plusieurs malades ces mêmes phénomènes, je crois donc pouvoir en rendre compte aujourd'hui.

Au mois de mai 1898, j'avais en traitement une jeune hystérique de 18 ans qui était venue me trouver présentant une anesthésie totale et dans un état complet de vigilambulisme. Ce fut une des premières malades que je traitai par la méthode de mon ami le Dr Sollier. Je réveillai donc d'abord la sensibilité de ses membres puis celle de ses viscères; je fus un jour assez surpris d'entendre ma malade,

(1) *Bulletin médical. Revue neurologique.*

plongée dans l'hypnose et à qui je faisais sentir son cœur, me dire textuellement ces mots que je notais au fur et à mesure qu'elle parlait : « Comme c'est drôlement fait, on dirait quelque chose en caoutchouc, ça s'élargit puis ça se rallonge et il y a dedans des espèces de petites portes qui s'ouvrent, se referment et manœuvrent comme des soupapes en laissant passer du liquide d'une case dans une autre. » Elle parla ensuite des autres sensations qu'elle éprouvait : « Ça me bat dans la tête en même temps que dans la poitrine, » et elle me montrait avec le doigt un point du crâne au milieu de la ligne médiane. « Ah ! mais ça me gêne beaucoup et mes cheveux au milieu de la tête touchent mon cœur ! Est-ce qu'il restera toujours là ? » Elle accusa ensuite des sensations d'angoisse de mort imminente, me dépeignit les symptômes de l'angine de poitrine avec les sensations de lourdeur et de crampe dans le bras gauche et elle eut tout à coup l'impression « que son cœur rentrait dans sa poitrine, et se logeait dans le côté, la tête en bas, » et elle ajouta : « Mais je ne sais pas si c'est bien sa place. » Elle en sentit ensuite plus nettement les battements en disant : « Il ne battait tout à l'heure qu'en bas au niveau de la pointe et maintenant, il bat également en haut. » Elle fit quelques réflexions et accusa enfin une sensation de bien-être pour se réveiller bientôt après. Je la questionnai alors sur ce qu'elle avait éprouvé. Elle me regarda, surprise : « Mais rien ; dit-elle, cependant je suis maintenant très bien, beaucoup mieux que d'habitude, et il me semble que je vis, oui... il ya quelque chose de nouveau en moi. » Et ce fut tout.

J'avais été très étonné de ces faits, mais je n'ai voulu jusqu'à ce jour y faire aucune allusion dans les observations que j'ai eu l'occasion de publier. Je pensais que je m'étais cette fois trouvé en présence d'une hystérique instruite (elle avait, en effet, fait des études assez sérieuses) et j'avais supposé que ce qu'elle m'avait dit dans l'hypnose n'était peut-être que le résultat de réminiscences. Elle avait appris autrefois la situation, la forme, les fonctions du cœur et, sa pensée étant attirée dans le sommeil sur cet organe, ce qu'elle avait appris autrefois revenait à son esprit. Telle fut l'interprétation que je donnais d'abord à ces faits ; une chose cependant m'avait surpris, c'est la sensation éprouvée par elle au sommet du crâne en sentant son cœur !

J'attendis donc d'autres cas semblables.

Enfin, l'an dernier et tout récemment encore, j'eus en traitement pendant plusieurs mois deux autres malades en état complet de vigilambulisme avec anesthésie totale périphérique viscérale et sensorielle, et j'assistai à des phénomènes analogues mais beaucoup plus curieux encore. C'est donc le résumé de trois observations semblables que j'apporte ici : une de ces malades n'ayant, celle-là, aucune instruction, simple fille de la campagne, avait été soignée autrefois pour une coxalgie ; elle me dit étant dans l'hypnose et sentant sa jambe malade : « Mais je vois bien comment elle est, mon articulation ; elle n'est pas malade : on s'est trompé ; elle est simplement rouillée ; il y a du liquide, dedans, mais il n'y en a pas assez pour la faire bien marcher ; et puis il y a autour, des cordes qui sont trop serrées (elle faisait ainsi allusion à ses muscles contracturés ; peut-être voyait-elle aussi ses ligaments articulaires ?), je vais desserrer ces cordes et ensuite je pourrai marcher. »

Elle avait donc vu nettement son articulation et constatait elle-même qu'il n'y avait dedans aucune lésion ; en effet, une fois la sensibilité revenue, elle put marcher très bien, ce qu'elle n'avait pas fait depuis des années.

La même malade me dit, un autre jour, en sentant son bas-ventre : « Comme c'est drôle ce que j'ai là au milieu, je ne savais pas que c'était fait ainsi. » — Quoi

donc, lui dis-je ? — « Mais j'ai là dans le bas-ventre une sorte de poire dont la pointe est en bas, et du haut de chaque côté partent des ficelles qui arrivent là (elle désigne la paroi abdominale) et tournent en avant ; il y en a plusieurs enveloppées dans les replis d'un voile et dans un des plis il y a comme une petite noisette, c'est curieux. »

Je ne pouvais cette fois invoquer, pour expliquer ces faits, la réminiscence de choses apprises autrefois, car il est peu probable qu'on eût appris à une fillette la configuration anatomique des organes génitaux ; il fallait donc admettre que les hystériques pouvaient avoir nettement, dans certains cas, conscience de la forme de leurs organes internes. Cette même malade me décrivit ensuite la configuration de son cœur et de son estomac qui, « disait-elle, avait la forme d'une grande poche placée un peu de travers avec des ouvertures en haut et en bas ». Elle me décrivit aussi sa vessie, « où aboutissaient deux petits tuyaux et d'où en partait un autre beaucoup moins long ». Elle me demanda même un jour en sentant son estomac « s'il fallait sentir aussi les petits plis ? — Mais quels petits plis ? » « Tous ceux qui sont dans l'intérieur et où il y a des petits grains avec des orifices. »

Elle voyait donc non seulement son estomac, mais sa muqueuse avec les replis et les glandes.

Enfin j'ai occasion d'observer en ce moment même une autre malade qui, comme on va le voir, a, à un degré plus élevé encore, la perception très nette de ses organes anatomiquement et physiologiquement. Ainsi, en sentant son ventre elle me dit, comme la première, qu'elle sent une masse en forme de poire ; elle me décrit ses ligaments, ses ovaires et s'écrie tout à coup : « Mais ce que je sens dans le bas-ventre réveille des points douloureux dans la poitrine ; il me semble que mes seins gonflent ; il y a un rapport entre ces deux choses-là, ça se correspond ! » Je lui dis de sentir encore plus son bas-ventre. Elle me répond : « Mais plus je le sens, plus les seins me font mal », et elle ajoute : « Ça me change non seulement au physique, mais aussi au moral. Je ne suis plus la même ; je suis tout à fait transformée des pieds à la tête ; il me semble que je n'étais qu'une enfant, je deviens une femme, je ne vis plus de la même façon ; mon caractère aussi change, et je sens que dans cet état-là j'ai bien mon âge réel ! »

J'arrive, enfin, à un fait qui m'a paru plus extraordinaire encore. Cette même malade, en sentant un jour son cœur, m'en décrivit non seulement la forme, la situation, la grosseur ; mais elle me dépeignit aussi toute sa circulation : « J'ai, dit-elle, des soupapes dans le cœur, et d'un côté, en haut, part un gros tuyau qui se recourbe, puis descend au milieu du corps. De ce tuyau en partent d'autres : tenez, regardez », ajouta-t-elle. — « Mais comment voyez-vous cela ? lui dis-je. « Devant moi (elle hésita) ; ah ! non, on dirait que c'est en moi, mais j'en ai partout, des tuyaux : c'est très gênant ; ils passent là dans les bras (et en disant cela, elle me décrit exactement avec la pointe de l'index gauche sur le bras droit le trajet de son artère humérale, sa bifurcation en radiale et cubitale ; à la main, elle me décrit son arcade palmaire et les collatérales des doigts ; elle me fait ensuite de même la description de ses artères de la jambe, et me dit ceci : « Ces tuyaux deviennent de plus en plus petits et il y en a partout des quantités » ; elle s'arrête un moment, paraît regarder avec plus d'attention et continue : « Mais le plus curieux, c'est qu'après ceux-là, qui sont de plus en plus petits, il y en a d'autres qui sont de plus en plus gros et qui remontent vers mon cœur. » Et elle me décrit alors toute sa circulation veineuse, trouvant toujours *ces tuyaux* très

gênants. Je lui dis de sentir plus encore, et quelle n'est pas ma stupéfaction de l'entendre dire ces mots que j'écris rapidement pendant qu'elle parle : « Voyez-vous, dans mon cœur il y a un liquide qui du cœur passe dans les gros tuyaux, puis dans les petits; ce liquide revient ensuite dans d'autres tuyaux plus gros; puis enfin il revient au cœur d'où il repart encore, mais c'est toujours le même qui circule, il ne s'arrête jamais. » Elle pousse un grand cri : « Ah! je ne veux plus, ça me gêne trop, voilà tous mes tuyaux qui battent; ça bat partout dans mes membres, dans tout mon corps, dans ma tête; ça bat très régulièrement, mais c'est tout de même très gênant. » Elle se calme; la sensation de gêne paraît diminuer; elle s'assied sur le lit (les yeux toujours fermés) et semble fixer sa radiale au poignet avec une attention profonde et « trouve très drôle, ce petit tuyau qui bat et qu'on peut mieux sentir que les autres ». Elle a donc jusqu'à présent senti d'abord son cœur, ses vaisseaux, les artères, puis les veines; enfin, elle a senti les battements cardiaques, un liquide, puis les pulsations artérielles; mais tout n'est pas fini et elle me dit : « Regardez dans mes tuyaux; il y a deux choses qui se promènent. » — « Comment deux choses, que voulez-vous dire? » — « Oui, j'en suis sûre, je les vois bien : il y a d'abord un *liquide tout blanc*, et dans ce liquide il y a une quantité considérable de très petites machines rouges, presque rondes, mais pas tout à fait : c'est plat et les petites choses rouges nagent dans le liquide blanc! (textuel) et tout cela me fait vivre. Je suis bien maintenant, je vis réellement : c'est comme si j'avais de la vie qui circule en moi. » Elle avait donc vu en elle le sang blanc et les globules rouges.

Cette même malade, qui venait de me décrire si nettement sa circulation, me décrivit par la suite, en retrouvant sa sensibilité viscérale, tous ses organes ou poumons, estomac, gros et petit intestin, ses reins, son foie, son pancréas, et elle les décrivait en en suivant *sur elle-même*, au fur et à mesure qu'elle les sentait, les contours avec son doigt. J'insiste sur les mots *sur elle-même*, car quelques jours après elle me décrivit ses sensations de façon tout à fait différente, et le fait m'a paru curieux à noter. Elle avait retrouvé successivement sa sensibilité périphérique, musculaire, viscérale, sensorielle et j'étais arrivé à la tête : « Sentez votre cerveau », lui dis-je. Elle cherche un instant et me demande : « Mais à quel endroit? » — « Comment, que voulez-vous dire? » — « Où faut-il le sentir, en avant ou en arrière? » Elle avait donc la sensation que cela n'était pas indifférent. « En arrière », lui dis-je. Elle fait alors des oscillations de la tête; accuse les sensations habituelles de tiraillement, de craquements; puis s'arrête tout à coup, s'assied sur son lit et me dit textuellement : « Regardez; je la sens bien, ma tête, en arrière, et je vois là, devant moi, tout mon corps : c'est très curieux, le voyez-vous? Il y a une tête, et au-dessous une colonne avec des anneaux; de cette colonne partent des cercles qui forment une cage; de chaque côté, dans la cage, il y a deux grosses éponges rouges; du côté gauche il y a, en plus, un organe d'où partent de gros tuyaux; en dessous, une séparation, et, à droite, voyez-vous là (et son doigt indique toujours en avant sur cet individu qu'elle croit voir), à droite il y a une sorte de grosse éponge plus épaisse que celles de tout à l'heure, et de l'autre côté une grande poche derrière laquelle il y a quelque chose de forme allongée; enfin un long tube gros d'abord, puis plus petit et arrondi plusieurs fois sur lui-même; de chaque côté de la colonne il y a aussi deux petites choses un peu plates dont les extrémités sont arrondies et d'où partent des tuyaux qui aboutissent dans une petite poche tout en bas, et derrière la poche il y a encore quelque chose (dans cette description sommaire elle parlait donc de ses poumons, cœur, foie, estomac, pancréas, reins, uretères, vessie, intestin, utérus). Enfin,

il y a, en haut et en bas, des grands membres qui remuent (à ce moment, elle remue elle-même les bras et les jambes) : c'est très drôle, on dirait que ces membres sont tirés par des ficelles qui aboutissent..... » Elle s'arrête, paraît chercher et reprend : « Mais où vont-elles, toutes ces ficelles? il y en a tout autour de moi ; je suis comme enveloppée dans un réseau ; il y en a un nombre incalculable ; elles font tout fonctionner et elles aboutissent dans la colonne, et de là ça vient dans ma tête. » Elle s'arrête de nouveau de parler, continue à faire des mouvements et reprend : « Mais je sens aussi mon cerveau en avant, et tout ce qu'il y a en moi aboutit là (elle montre son front) : c'est là que je sens des petites cases, et au milieu là (elle met le doigt au-dessus de la racine du nez) là, je veux » — « Comment? » lui dis-je. — « Oui, je veux ; c'est moi qui suis là, et je me souviens maintenant d'un tas de choses très anciennes ; tous mes souvenirs sont là en avant ; il me semble aussi que j'ai eu deux existences : dans l'une j'ai grandi sans m'en apercevoir, comme une machine ; je dormais ou je rêvais, je ne sais pas au juste ; je suis venue chez vous et là je suis redeveuue toute petite (en effet, en retrouvant sa sensibilité elle a eu une fois une régression de sa personnalité jusqu'à l'âge de 3 ans), et petit à petit j'ai grandi de nouveau ; vous m'avez reconstruite par morceaux ; j'ai commencé à vivre comme les autres doivent vivre, comme j'aurais dû toujours vivre, mais je n'y suis pas habituée et ça me sera très difficile de vivre ainsi : je vois trop de choses nouvelles à la fois ; je me rappelle aussi trop de choses ; enfin, maintenant je suis bien moi ; je n'étais, avant, qu'une machine faisant tout ce que les autres voulaient. Aujourd'hui, je vis, je suis moi, j'ai une volonté. » A ce moment elle ouvre les yeux et se réveille seule sans que je lui aie dit un seul mot.

J'ai déjà eu l'occasion de décrire une grande partie de ces phénomènes, je n'y insisterai donc pas aujourd'hui. Je ferai seulement remarquer les trois phases bien distinctes de ce retour vers l'état normal : 1° lorsque dans l'état d'hypnose cette malade retrouvait la sensibilité de chacun de ses organes en particulier, elle en faisait la description exacte et en décrivait même la constitution anatomique (ainsi que je l'ai expliqué pour son cœur et ses vaisseaux), semblant suivre cette description sur elle-même, voyant chacun de ses organes en elle-même ; — 2° lorsque ayant retrouvé sa sensibilité périphérique et viscérale, elle en est arrivée à celle du cerveau, elle m'a décrit *(en sentant son cerveau postérieur)* tout son organisme de façon plus schématique et cette fois en extériorisant tout son être, le voyant devant elle dans tout son ensemble ; — 3° finalement tout cet être une fois constitué elle a eu la sensation de tout son système nerveux et, cessant en même temps de voir son propre corps devant elle, elle a rapporté à elle-même toutes les sensations éprouvées et cela au moment précis où elle sentait son cerveau antérieur, ne parlant plus alors de ses différents organes, mais ayant pour la première fois conscience de sa propre personnalité, et ne parlant que des phénomènes psychiques, mémoire, volonté, idée de moi.

Tels sont les faits que j'ai cru devoir signaler aujourd'hui ; ils me paraissent intéressants et je me garderai bien d'en donner une interprétation. Par quel mécanisme se produisent-ils ? Dans quelles conditions peuvent se manifester ces états successifs par lesquels a passé ma malade ? Enfin, quelles sont les conclusions physiologiques ou psychologiques qui peuvent en être tirées ? Le moment ne me paraît pas venu de les déduire aujourd'hui. Le nombre de ces faits est encore trop limité. Quand d'autres auront pu les observer également et auront pu les contrôler, peut-être pourra-t-on en tirer des conclusions intéressantes ?

d'autres observations pourront, en effet, apporter des faits nouveaux qui aideront à l'interprétatiou de ceux que je viens de signaler. J'ai voulu seulement apporter aujourd'hui le récit impartial et rigoureusement exact de ce que j'ai observé avec grande attention et aussi, je puis le dire, avec un étonnement non moins grand.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

549) **De la voie Cérébelleuse des Cordons Postérieurs et de sa signification physiologique et pathologique** (Ueber die Kleinhirnhinterstrangbahn und ihre physiologische und pathologische Bedeutung), par Stcherbak (de Varsovie). *Neurol. Centralbl.*, nº 23, 1er décembre 1900, p. 1090.

Les cordons postérieurs sont généralement considérés comme simples conducteurs de la sensibilité profonde, quoique la pathologie montre des troubles de coordination dans les affections des cordons postérieurs. S. a établi par des recherches anatomiques pures, embryologiques et anatomo-pathologiques, qu'une grande partie des fibres des cordons de Burdach et de Goll, après s'être interrompues dans les noyaux correspondants, se rendent au cervelet; une autre partie se rend au cervelet directement, sans interruption. Les fonctions de ces fibres sont nettement établies par la pathologie : dans le tabes à la période terminale toutes les fibres ascendantes longues des cordons postérieurs sont dégénérées, dans la maladie de Friedreich ce sont principalement les fibres des faisceaux de Goll : or le tabes à sa période terminale se caractérise à la fois par de l'ataxie et par des troubles de la sensibilité profonde, la maladie de Friedreich par de l'ataxie seule : la comparaison des coupes montre que le nombre des fibres cérébelleuses centripètes dépasse de beaucoup celui des fibres sensitives. Le rôle du cervelet comme centre de la coordination étant admis, la physiologie devait rendre certaine a priori l'existence d'un faisceau qui porte au cervelet toutes les sensations profondes comme le faisceau cérébelleux latéral et une partie du faisceau de Gowers lui portent les sensations cutanées pour y être groupées : ce groupement seul explique la coordination des mouvements. Les fibres cérébelleuses postérieures sont pour la plupart interrompues par les noyaux de Goll et de Burdach comme les latérales par les cellules des colonnes de Clarke. Fibres cérébelleuses postérieures et fibres cérébrales sensitives viennent ensemble des racines postérieures.

La connaissance de ces fibres cérébelleuses postérieures éclaire bien des points obscurs de la pathologie ; elle explique qu'une grande partie des cordons postérieurs puisse être détruite sans qu'on observe de troubles de la sensibilité ; elle permet de comprendre les diverses variétés du tabes et l'isolement ou l'association suivant les cas de troubles de sensibilité cutanée, de sensibilité profonde et de coordination des mouvements ; la dégénérescence des fibres des colonnes de Clarke indique nettement dans les cas accompagnés d'ataxie la participation du système cérébelleux. La maladie de Friedreich, caractérisée au début par l'ataxie, ne montre alors que ces dégénérescences des faisceaux cérébelleux

postérieurs, du faisceau cérébelleux latéral et d'une partie du faisceau de Gowers : plus tard seulement l'affection du système cérébelleux centripète gagne les fibres correspondantes du tronc cérébral (et alors apparaît la dysarthrie à caractère nettement cérébelleux), puis le cervelet lui-même (démarche titubante, étourdissements, asthénie), enfin les voies cérébelleuses centrifuges (tremblement intentionnel, mouvements choréiformes, etc.). L'hérédo-ataxie cérébelleuse, non diagnostiquable cliniquement de la maladie de Friedreich, s'en distingue anatomiquement par l'atteinte directe des centres coordinateurs du cervelet sans altération des voies cérébelleuses centripètes. Les troubles cérébelleux sont beaucoup plus prononcés d'ordinaire dans la maladie de Friedreich que dans le tabes, parce que le tabes est une affection segmentaire et que la dégénération ne frappe que le premier neurone, tandis que la maladie de Friedreich est une affection systématique de tout le système cérébelleux atteignant tous les neurones successifs de la moelle, du tronc cérébral et du cervelet lui-même : cependant à la période terminale du tabes, les troubles cérébelleux s'accentuent alors que la dégénération dépasse les colonnes de Clarke, le tabes s'accompagne alors d'une affection du système cérébelleux.

André Léri.

550) **Hughlings Jackson et les Centres Moteurs corticaux au point de vue de la physiologie** (Hughlings Jackson and the cortical motor centres . . . .), par Ed. Hitzig. *Brain*, 1900, vol. 23, p. 545.

Il s'agit d'une conférence en l'honneur de H. Jackson, dans laquelle Hitzig rappelle qu'il y a plus de trente ans le médecin anglais décrivait des phénomènes et développait des théories sur les fonctions motrices de l'écorce cérébrale, qui ont depuis lors rencontré une vérification unanime. R. N.

551) **L'influence de l'Écorce cérébrale sur les mouvements Respiratoires**, par A. Gianelli. *Annali di Nevrologia*, an XVIII, fasc. 6, p. 442, 1900.

Le résultat de toutes les expériences de G. est qu'il existe des points bien déterminés de l'écorce dont l'excitation produit des modifications de la respiration.

La stimulation de l'aire corticale située immédiatement en avant du sillon crucial (sur le chien), dans la partie la plus rapprochée de la scissure interhémisphérique modifie la respiration en la rendant plus fréquente et moins profonde, le thorax étant dans l'ensemble dans la situation de l'expiration.

L'excitation de l'aire corticale à l'extrémité médiale de la scissure présylvienne augmente de même la fréquence des mouvements de la respiration, mais le thorax restant dilaté. Il s'agit là de deux centres corticaux, l'un des muscles inspirateurs, l'autre des muscles expirateurs. F. Deleni.

552) **Influence du Cerveau sur la sécrétion du Suc Gastrique**, par Guerver. Conférence de la *Clinique neuro-psychiatrique de Pétersbourg*, 25 novembre 1899. *Vratch*, 1900, p. 377.

Il résulte des expériences que dans la région inférieure de la circonvolution sigmoïde antérieure se trouvent des centres dont l'excitation par un courant électrique provoque la sécrétion du suc gastrique.

Après l'ablation de ces régions dans les deux hémisphères, l'excitation de l'animal par des aliments ne provoque plus de sécrétion gastrique. En outre,

l'excitation de la région moyenne des couches optiques et des trijumeaux antérieurs s'accompagne également de sécrétion gastrique.

(Le travail paru dans la *R. N.*, 1901, p. 10, an 2, porte, par erreur, un autre nom que celui de l'auteur, qui est M. Guerver.) J. Targowla.

553) **De la méthode de l'eau Camphrée pour la mesure de l'Odorat,** par G. Saint-Maurice. *Thèse de Paris*, n° 148, 27 décembre 1900, chez Boyer (69 p.).

S.-M. expose la méthode de Toulouse et Vaschide, qui consiste à mesurer l'odorat en l'explorant par une série de solutions titrées de camphre. Il montre que la méthode est simple, pratique et rigoureuse ; et ce n'est qu'une bonne méthode de mesure de l'odorat qui pourra permettre de déterminer les lois de l'olfaction. Feindel.

554) **La Cellule Nerveuse du Cœur du lapin,** par Mlle G. Farma-Kowska (travail du laboratoire de thérapeutique expérimentale de Genève, professeur A. Mayor). *Revue médicale de la Suisse romande*, n° 7, 20 juillet 1900, p. 353 (avec une planche).

Ces expériences ont été faites pour rechercher les modifications de la cellule nerveuse des ganglions du cœur des lapins sous l'influence de la digitale et du nitrate de potasse. L'auteur a opéré sur 24 lapins. Ses conclusions ne sont pas catégoriques. Mlle F. a trouvé de la chromatolyse chez un lapin intoxiqué par la digitale ; mais chez d'autres, ayant reçu une dose beaucoup plus forte de digitaline, il n'y avait aucune altération des cellules nerveuses intra-cardiaques. Quant au nitrate de potasse, il paraît avoir déterminé parfois certaines modifications que l'on pourrait peut-être considérer comme un premier degré de chromatolyse (?) En tout cas, il faut attendre les résultats des recherches ultérieures avant de se prononcer. Telle est la conclusion prudente de l'auteur.

Ladame.

555) **Contribution à la technique de la Coloration des Cellules Nerveuses** (Zur Technik der Nervenzellenfärbung), par Max Bielschowsky et Max Plien (de Berlin). *Neurol. Centralbl.*, n° 24, 15 déc. 1900, p. 1141.

B. et P. recommandent le violet de crésyl comme colorant de la substance chromophile des cellules nerveuses; il donne les mêmes colorations que la thionine et le bleu de toluidine, mais offre l'avantage de mieux conserver les préparations, de pouvoir être employé en solutions très étendues permettant de voir les coupes, et de revenir par suite à un prix minime. Sa puissante affinité pour la substance chromophile donne une très bonne différenciation ; de plus, il colore la substance amyloïde en bleu clair. Il peut être employé après durcissement dans l'alcool ou dans le formol et l'alcool, après inclusion dans la celloïdine ou dans la paraffine ; les coupes sont laissées vingt-quatre heures dans une solution de 6 à 10 gouttes seulement d'une solution mère concentrée dans 50 centim. cubes d'eau ; on peut colorer rapidement avec une solution plus forte ; l'alcool, surtout avec quelques gouttes d'acide chlorhydrique, décolore facilement les coupes surcolorées. A. Léri.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

556) **Contribution à l'étude de la pathologie de la Cellule Pyramidale et des localisations motrices dans le télencéphale,** par SANO. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1900, nos 12 (p. 221-235 ; fig.) et 16 (p. 316-322 ; fig.).

Historique et technique. Méthode de Nissl après durcissement au formol. S. a étudié l'écorce dans des traumatismes graves ayant amené l'écrasement de la moelle épinière. Deux cas : le premier, la moelle lombo-sacrée était détrute jusqu'au onzième segment dorsal ; dans le second, elle était écrasée jusqu'à la deuxième lombaire et le faisceau pyramidal, détruit dans la moelle sacrée, devait avoir subi également une compression grave dans la moitié inférieure de la moelle lombaire.

S. a trouvé le long du sulcus centralis dans l'écorce des deux cas examinés, de grandes cellules en chromolyse avec émigration nucléaire, au niveau des régions attribuées à l'innervation psycho-motrice des membres inférieurs. Ces altérations ne se rencontrent pas dans les parties moyennes et inférieures du sulcus centralis ; ici les cellules sont *à peu près* normales. Mais les cellules pyramidales des centres du membre inférieur présentent des lésions très nettes : gonflement cellulaire, chromolyse, décoloration des prolongements protoplasmatiques, présence d'une substance jaunâtre dans la partie en chromolyse, émigration du noyau. L'auteur s'attache à la signification de ce dernier phénomène et, se basant sur des faits empruntés au règne vegétal et au règne animal, montre que le noyau subit normalement des migrations fonctionnelles dont la direction est étroitement en rapport avec la localisation d'une activité cellulaire augmentée. Il recherche ensuite si, au point de vue biologique, cette émigration n'a pas une signification fonctionnelle en rapport avec le besoin de conservation ou la tendance à la reconstitution cellulaire. Dans l'immense majorité des cas, les cellules pyramidales examinées en réaction après la destruction lombo-sacrée de leur cylindre-axe, présentent leur noyau situé dans la partie supérieure de la cellule, et d'habitude un peu latéralement, quelquefois dans le grand prolongement du sommet, S. n'a jamais rencontré le noyau à la base de la cellule. Le noyau semble donc, ici comme dans la moelle, se porter en dehors des régions où débute la chromolyse, et vers les points où l'activité cellulaire reste normale. Il reste donc désormais établi que chez l'homme la lésion traumatique ou nécrobiotique du faisceau pyramidal dans sa partie médullaire peut amener des réactions cellulaires décelables dans les grandes cellules pyramidales correspondantes du télencéphale.

S. adopte la disposition des centres moteurs dans l'écorce d'après Debove-Achard, et pour la structure de l'écorce les idées de Hammarberg. Le territoire où se trouvent les cellules géantes (les seules qui réagissent immédiatement par la destruction du faisceau pyramidal dans la molle lombaire) est relativement restreint et ne dépasse pas les limites des circonvolutions centrales ; il s'étend même très peu sur la face latérale de la circonvolntion centrale postérieure. L'étude des localisations corticales par la méthode Nissl tend à faire penser que les territoires moteurs vrais paraissent être beaucoup moins étendus que la plupart des schémas tendent à le faire croire. Dans les deux cervaux examinés, les cellules modifiées se rencontrent dans la partie supérieure des deux circon-

volutions centrales à la face latérale et à la face médiane (lobes paracentraux) et surtout dans les sillons qui les limitent, sur les versants des circonvolutions. Ce sont les groupes des cellules géantes dans la couche ganglionnaire qui seules présentent des modifications. Quant à la topographie, ces groupements cellulaires malades sont disposés en régions plus déterminées, spécialisées, en des îlots qui rappellent la figure de Debove-Achard. Une topographie plus précise ne peut actuellement être donnée, surtout que S. ne disposait que de deux cas. L'auteur termine son très intéressant travail par cette conclusion : Les 30,000 grandes cellules pyramidales dont les cylindres-axes se rendent aux noyaux médullaires dorsaux inférieurs et lombo-sacrés, se trouvent dans la partie supérieure des deux circonvolutions centrales et de leurs sillons limitants, à la face latérale et à la face médiane de l'hémisphère. Elles sont groupées en îlots fonctionnels au milieu des dix milions de cellules pyramidales de la couche ganglionnaire dans la substance grise. (Pour discussion, voir *Journal de Neurologie*, 1900, n° 12, p. 239 et 240.) PAUL MASOIN.

557) **Lésions des Cellules Nerveuses sous l'influence de l'Anémie aiguë**, par DE BUCK et DEMOOR. *Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique*, juillet 1900; *Le Névraxe*, vol. II, fasc. 1 ; *La Belgique médicale* (résumé), 24 janvier 1901, n° 4.

Ligature de l'aorte abdominale ; méthode de Nissl. Les expériences ont porté sur le lapin et sur le cobaye. Voici leurs principaux résultats :

1° Trois heures et demie après la ligature, les lésions cellulaires sont déjà nettement prononcées; les résultats différents obtenus par les auteurs doivent en grande partie être attribués à la variabilité de résistance des animaux..

2° La mort de la cellule peut se produire dès une demi-heure après la ligature.

3° Les lésions cellulaires se produisent dans l'ordre suivant : désagrégation, diffluence de la substance chromatique et chromophylie suivie de la disparition de la chromatine, chromolyse, apparition d'une substance nettement réticulée. Puis désagrégation moléculaire de la substance achromatique, etc. Atrophie précoce du noyau. Disparition du nucléole.

4° Différences entre les lésions cellulaires résultant de l'anémie temporaire et celles résultant de l'anémie durable. Ces différences sont réelles. Dès six heures après la ligature ils ont constaté des lésions manifestes (atrophie, chromophilie, etc.).

5° Époque de la disparition des cellules nerveuses détruites par l'anémie aiguë. Ligature temporaire : les cellules disparaissent totalement après trois à six jours, parfois plus tôt quand il s'agit d'animaux peu résistants. Ligature permanente : au bout de vingt-quatre heures plusieurs cellules ont presque entièrement disparu.

6° Altération spécifique de l'anémie. Les auteurs n'osent pas affirmer que l'atrophie chromogène du noyau ne se montre pas dans d'autres conditions pathologiques.

7° Influence de l'anémie sur le ganglion spinal. Les cellules du ganglion spinal sont plus résistantes que celles de la moelle. Elles ne résistent pas à la ligature continue.

8° Évolution du tissu interstitiel et neuronophagie. Pour ce dernier point, voir les travaux spéciaux des mêmes, parus sur cet objet et publiés en résumé dans la *Revue neurologique*, 1900, p. 1083; 1901, p. 134. PAUL MASOIN.

558) **Abcès du lobe temporal droit du Cerveau d'origine inconnue**, par Lucien Lagriffe. *Archives de neurologie*, avril 1901, p. 289-301 (3 schémas).

Le malade, âgé de 36 ans, se plaignait de céphalalgie et de bourdonnements dans l'oreille droite; depuis quatre à cinq ans, il avait de la parésie du membre supérieur gauche et des accès de céphalée nocturne. Depuis quatre à cinq mois la céphalalgie était intense et continuelle, avec des rémissions de très courte durée. Puis survinrent des crises de migraine ophtalmique assez courtes; à ce moment le malade aurait remarqué lui-même un certain degré d'empâtement de la nuque. Puis un autre phénomène attira son attention; ce fut une amnésie progressive. Enfin, se montrèrent des cauchemars, des hallucinations bilatérales de la vue et de l'ouïe, des crises de nerfs. La mort survint au milieu de phénomènes méningitiques, raideurs de la nuque, nausées, flexion de la tète avec rotation à droite, etc. : on pensa à une méningite cachant une lésion destructive du cerveau siégeant à droite. A l'autopsie, on trouva une poche purulente contenant 120 centim. cubes de pus jaune et bien lié, entourée d'une zone de ramollissement siégeant dans T, T² T³; en arrière de T³ existe un autre petit abcès gros comme une noisette. Dans quelles conditions s'est formé cet abcès? Peut-être est-il consécutif à la grippe survenue deux ans auparavant; on n'a pu trouver de traces de lésion otitique ancienne. Paul Sainton.

559) **Contributions cliniques et anatomo-pathologiques au diagnostic et à la thérapeutique des Tumeurs Cérébrales** (Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Diagnose und Therapie der Gehirngeschwülste), par Mingazzini (de Rome). *D. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. XIX, 24 déc. 1900, p. 1.

Ensemble de remarques à propos de 8 cas personnels très disparates de tumeurs cérébrales; entre autres: la ponction lombaire peut entraîner le collapsus ou la mort subite par brusque décompression intraventriculaire dans les cas des tumeurs du lobe occipital, du cervelet ou du bulbe; la percussion du crâne peut donner de la matité au niveau de la tumeur, au lieu du bruit de pot fêlé ou de caisse vide qu'admettaient Mac Even et Bruns; la radiographie donne généralement des résultats négatifs pour le diagnostic, mais elle peut montrer une ombre nette au niveau de la tumeur. André Léri.

560) **Un cas de Tumeur du Lobe Occipital**, par Weber (professeur de psychiatrie à Genève). *Revue médicale de la Suisse romande*, nº 3, 20 mars 1900, p. 135 (avec une planche.)

Observation faite à l'asile bernois de Münsigen, où le Dʳ Weber était médecin adjoint, avant d'être appelé à la direction du nouvel asile de Genève, à Bel-Air.

Il s'agit d'une femme devenue épileptique à l'âge de 16 ans, à la suite (?) de menaces et de scènes violentes faites par son frère, buveur et brutal. C'est tout ce qu'on nous dit des antécédents héréditaires et personnels de la malade.

Ses attaques ne se distinguaient en rien de celles des autres épileptiques. A plusieurs reprises, accès de surexcitation maniaque « allant jusqu'à une désorientation complète ». Elle fut toujours, dit M. Weber, une malade difficile, exigeante, fort peu endurante envers son entourage, et « pourtant très religieuse ». (Cet ensemble de symptômes est banal dans l'épilepsie.) Elle mourut à 28 ans, en état épileptique, après un accident (brûlure au mollet gauche).

A l'autopsie, on trouva inopinément une tumeur sarcomateuse dans le lobe occipital gauche, occupant les circonvolutions des lobules lingual et fusiforme

et s'étendant jusque dans la corne d'Ammon. L'écorce de la lèvre inférieure de la calcarine était lésée. Le centre cortical de la vision était certainement atteint, mais on n'avait jamais noté de troubles visuels pendant la vie, en particulier pas d'hémianopsie, qui a pu cependant passer inaperçue.

Il n'est rien dit du reste du cerveau, spécialement des circonvolutions rolandiques. Il n'y avait pas de gliomatose.

Dans ses coupes, Weber n'a constaté nulle part de dégénérescence du faisceau longitudinal inférieur, tandis que la moitié inférieure des radiations optiques étaient dégénérées, par suite de la destruction des faisceaux venant des lobules lingual et fusiforme. Il n'y avait pas de dégénérescence à la hauteur des corps genouillés externes.

Rappelons, en terminant, qu'on sait depuis longtemps que l'épilepsie peut être le seul symptôme saillant des tumeurs cérébrales (dans diverses régions de l'encéphale). J'en ai donné plusieurs exemples dans mon travail de 1865. L'observation, intéressante quoique très incomplète, du Dr Weber, en est un nouvel exemple bien frappant. Comme Féré le demande, on devrait examiner les épileptiques avec plus de soin qu'on ne le fait généralement. On se contente d'habitude trop facilement d'un diagnostic symptomatologique rapide, qui dispense d'un examen neurologique plus complet. LADAME.

561) **Sur un cas de Tumeur Cérébrale à forme psycho-paralytique,** par DEVIC et CH. GAUTHIER. *Arch. gén. de méd.*, déc. 1900, p. 746.

L. F..., âgée de 52 ans, tisseuse, entrée à l'hôpital le 29 décembre 1899, éprouve depuis six mois des crises de *torpeur* avec obnubilation intellectuelle. Elle a eu aussi de courts accès d'automatisme ambulatoire, de la perte de la mémoire, de la difficulté croissante à comprendre et à s'exprimer (aphasie). Il existe à l'entrée une hémiparésie droite totale, avec exagération du réflexe rotulien, mais sans signe de Babinski. Hypoesthésie.

A la fin de janvier apparaissent la céphalée et les vomissements, puis une parésie du droit externe gauche. Mort dans le coma le 13 février avec 40°,5, l'hémiplégie étant redevenue flasque.

Signe négatif : le signe typique de la papille étranglée a toujours manqué.

On crut d'abord à un ramollissement, mais dans les derniers temps on diagnostiqua un gliome fronto-pariétal gauche ayant rongé de bas en haut les circonvolutions rolandiques.

Autopsie. — Collection fluctuante (liquide filant cacao clair) occupant la moitié postérieure du lobe frontal et la partie antérieure des lobes temporal et sphénoïdal, située en avant de la coupe pariétale de Pitres, et surmontant une masse solide néoformée occupant le pôle et la corne sphénoïdale.

Examen histologique : gliome.

Conclusion. — Il existe une variété psychique des tumeurs cérébrales, en rapport avec une localisation spéciale. P. LONDE.

562) **Résultats du traitement chirurgical des Tubercules Cérébraux,** par A. FREYER (privat-docent à Lausanne). *Revue médicale de la Suisse romande*, n° 5, 20 mai 1900, p. 229, et n° 6, 20 juin, p. 289.

Aux statistiques de Chipault, Auvray, Krönlein et von Bergmann, l'auteur ajoute deux observations concernant des malades opérés par le professeur Roux.

I. — Fillette, 7 ans et demi, père mort phtisique. Épilepsie jacksonnienne ; parésie du facial droit et paralysie du bras droit. Les mouvements convulsifs commencent dans le pouce droit. On trouve à la trépanation de la région rolandique gauche un tubercule du volume d'une mandarine, qui se laisse facilement énucléer avec le doigt. Guérison. L'enfant, revu deux ans et huit mois après l'opération, n'a eu dans cet intervalle qu'un seul accès d'épilepsie. Les réflexes tendineux sont exagérés à droite. Le signe de Babinski existe (on ne dit pas si c'est des deux côtés).

II. — H..., 38 ans. Épilepsie jacksonnienne. Accès de plus en plus fréquents et graves suivis d'une parésie permanente du bras droit. Les convulsions commencent dans les doigts de la main droite. Opération. Tubercule gros comme un œuf de pigeon dans le sillon de Rolando et la circonvolution pariétale ascendante. Amélioration progressive. Exagération des réflexes tendineux surtout à droite. Signe de Babinski positif à droite, négatif à gauche. Sensibilité normale, sauf un trouble très prononcé du sens stéréognostique de la main droite. Un seul accès d'épilepsie depuis l'opération.

Freyer fait un tableau de 16 observations qu'il résume, onze opérés sont morts. En présence de ces résultats faut-il, comme Bergmann, renoncer à opérer les tubercules cérébraux ? Ce n'est pas l'opinion de l'auteur qui conclut en disant que « dans l'état actuel de la question, l'opération radicale des tubercules cérébraux est justifiée, chaque fois qu'il ne s'agit pas de tuberculose avancée ou généralisée ». La formule est assez élastique pour que chaque chirurgien l'applique à son gré. La plus longue survie constatée jusqu'ici est celle du malade de Krönlein (4 ans, 5 mois). LADAME.

563) **Un cas de Cysticerques multiples de l'Encéphale. Un cas de thrombose de la veine de Galien**, par E. LONG et B. WIKI (travail du laboratoire de l'Institut pathologique de Genève, professeur ZAHN.) *Revue médicale de la Suisse romande*, n° 7, 20 juillet 1900, p. 375.

F..., 41 ans. Céphalée tenace, vertiges, faiblesse. Titubation, rétropulsion, exagération des réflexes et clonus du pied. Insomnie avec torpeur. Constipation. Crise de tachycardie et mort après quelques minutes. Plusieurs kystes de cysticerques à la surface du cerveau. Un kyste assez volumineux adhérent au plancher du IVe ventricule. Un dernier kyste, avec cysticerque invaginé au niveau du renflement lombaire. Hydrocéphalie ventriculaire. Les auteurs pensent que la mort a été causée par cette dernière ; mais nous l'attribuerions plutôt à la paralysie bulbaire du cœur sous l'influence de la tumeur kystique du IVe ventricule.

Les auteurs font remarquer que le diagnostic clinique de cysticerques du cerveau était matériellement impossible. Ils ne disent pas si on a recherché la présence de cysticerques sous la peau ou sous la langue, car s'il en existe dans ces régions, le diagnostic de la cause parasitaire des symptômes cérébraux devient parfois possible et même certain.

Quant au cas de thrombose de la veine de Galien, ou plutôt de la veine jugulaire interne gauche, des sinus latéraux et du sinus longitudinal inférieur, thrombose qui se prolongeait dans la veine de Galien et dans ses affluents, il s'agit d'une jeune fille de 21 ans, atteinte d'une anémie très prononcée. C'est donc un cas de thrombose dite autochtone, dont les symptômes (céphalalgie violente, vomissements suivis de coma et mort rapide) furent ceux que l'on observe habituellement dans cette forme de thrombose des sinus crâniens. On a noté que le plus petit mouvement de la malade produisait de la tachycardie. Point

d'hydropisie ventriculaire, contrairement à ce qu'affirment certains auteurs qui prétendent que cette hydropisie est la conséquence nécessaire de la thrombose de la veine de Galien. LADAME.

NEUROPATHOLOGIE

564) **De l'Aphasie motrice, étude anatomo-clinique et physiologique,** par FERNAND BERNHEIM. *Thèse de Paris,* n° 129, décembre 1900, chez Carré (374 p., 28 observations personnelles, 63 figures, coupes du cerveau et fac similé d'écriture, bibliographie étendue).

Travail considérable mettant au point nos connaissances actuelles sur l'aphasie motrice, les façons d'étudier ses symptômes avec précision, la manière de localiser la lésion. Il serait difficile, dans une courte analyse, de suivre l'auteur dans son exposé long et cependant concis, et même d'indiquer simplement les têtes des chapitres qui sont traités ; cependant, avant de reproduire les conclusions, citons deux points qui nous ont plus particulièrement intéressé : la critique de la localisation de l'agraphie, les caractéristiques de l'aphasie motrice pure. Signalons aussi le grand nombre de documents présentés, parmi lesquels cinq études anatomo-pathologiques complètes reposant sur les coupes colorées au Weigert-Pal des cerveaux entièrement débités.

Conclusions : 1° L'examen des aphasiques moteurs doit être répété à plusieurs reprises et porter, pour être complet au point de vue clinique, sur : la parole spontanée, la parole répétée, la récitation, le chant, la lecture à haute voix, la lecture mentale, l'audition verbale, l'évocation spontanée des images auditives verbales, l'épreuve de Lichtheim-Dejerine, les diverses modalités de l'écriture, le calcul, l'état intellectuel et la mémoire, la mimique, l'audition, la motilité et la sensibilité.

2° L'aphasie motrice corticale ou avec altération du langage intérieur se distingue cliniquement de l'aphasie motrice sous-corticale, ou aphasie motrice pure de Dejerine. Dans cette dernière le langage intérieur est intact, l'épreuve de Lichtheim-Dejerine est positive, il n'y a pas d'agraphie pour l'écriture spontanée et sous dictée ; les attaques épileptiformes sont absentes ou, en tout cas, beaucoup plus rares. A ces deux variétés cliniques importantes de l'aphasie motrice correspondent des localisations anatomiques également différentes : l'aphasie motrice pure répond à une lésion à prédominance sous-corticale ; mais la corticalité n'a pas encore été trouvée absolument intacte sur les coupes microscopiques sériées ; l'aphasie motrice avec altération du langage intérieur traduit une lésion surtout corticale.

3° La localisation de l'aphasie motrice corticale au pied de la 3e frontale gauche doit être désormais étudiée par la méthode des coupes microscopiques sériées. Peut-être les limites données à cette localisation devront-elles s'étendre jusqu'au pied de la 2e frontale et aux circonvolutions antérieures de l'insula. L'étude des dégénérescences des faisceaux d'association et des fibres de projection dans chaque cas permettra de compléter le chapitre d'anatomie pathologique de l'aphasie motrice. Enfin par la connaissance de l'état du système calleux, recherché dans chaque autopsie d'aphasie motrice, on arrivera peut-être à des données plus précises sur la question des suppléances entre les hémisphères cérébraux dans le mécanisme des altérations du langage.

FEINDEL.

565) **Un cas de Cécité Verbale pure**, par E. Rapin (de Genève). *Revue médicale de la Suisse romande*, nº 12, 20 décembre 1900, p. 643.

H. A..., 39 ans; insuffisance mitrale, grippe suivie d'une attaque apoplectiforme avec hémiplégie droite et aphasie motrice. Puis paraphasie et alexie, dont le malade s'aperçoit en essayant de lire. Les mouvements revinrent peu à peu dans les membres droits. Hémianesthésie du côté droit, avec abolition du sens stéréognostique. Hémianopsie homonyme latérale droite avec dyschromatopsie. L'aphémie a disparu; pas trace de surdité verbale. Cécité littérale absolue. Pas d'agraphie. Intégrité de l'écriture spontanée et sous dictée. L'auteur a relevé soigneusement chez son malade les signes indiqués par Babinski pour distinguer l'hémiplégie organique de l'hémiplégie hystérique. Ladame.

566) **Méningite Cérébro-spinale d'origine grippale compliquée de poliomyélite antérieure aiguë. Guérison**, par H. Rendu. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 7 février 1901.

Il s'agit d'un enfant de 5 ans, qui fut pris subitement d'un état infectieux à localisation naso-pharyngienne supérieure probablement grippale. Cinq jours après, se manifestent des symptômes de méningite cérébros-pinale, raideur du cou opisthotonos, signe de Kernig. La ponction lombaire fut pratiquée et amena un liquide céphalo-rachidien, transparent, mais très riche en albumine ; les cultures sur bouillon peptonisé n'ont révélé aucun microbe.

Sous l'influence de cette ponction, la parésie des membres inférieurs que présentait l'enfant diminua un peu. Le malade fut traité pendant ce temps par les bains chauds. Peu à peu les mouvements du membre inférieur revinrent sous l'influence d'un traitement électrique. Actuellement il reste encore de l'impotence fonctionnelle qui s'amendera vraisemblablement. Cette observation est d'un grand intérêt parce qu'au début le diagnostic fut particulièrement difficile : on songea à un embarras gastrique, puis à une rhino-pharyngite ; l'apparition du signe de Kernig a levé tous les doutes. De plus, la pénétration de l'agent infectieux s'est faite par le naso-pharynx. Enfin, la méningite cérébro-spinale s'est compliquée, au cinquième jour, de symptômes analogues à ceux d'une paralysie infantile. La suppression du réflexe rotulien à ce moment fut constatée ; elle est de grande valeur. Grâce au traitement par la balnéation chaude, la révulsion le long du rachis et la ponction lombaire précoce, la paraplégie a pu guérir.

Discussion : Comby se demande si dans le cas particulier le diagnostic de méningite cérébro-spinale est acceptable et s'il ne s'sgit pas de méningisme grippal, en raison de la limpidité du liquide céphalo-rachidien et de sa stérilité en cultures.

Rendu ne considère par ce cas comme appartenant au type de la méningite cérébro-spinale à méningocoques. Il pense qu'on doit admettre une inflammation des méninges : le liquide était stérile, il est vrai, mais la proportion d'albumine était augmentée. On pourrait se demander si la paralysie secondaire est due à une névrite ou à une poliomyélite, d'origine toxique vraisemblablement.

Parmentier a observé un cas analogue chez une jeune fille de 15 ans en dehors de toute cause connue ; le début fut brusque : il survint rapidementde la fièvre, des douleurs dans le cou, de la raideur dans la nuque. Le signe de Kernig était net. Puis la contracture diminua ; une atrophie musculaire envahit en masse les masses musculaires de la partie postérieure du cou, le deltoïde, le triceps crural droit, les muscles de la jambe droite, le triceps brachial gauche.

Les réflexes disparurent. La contractilité faradique disparut dans la plupart des muscles. Certains présentèrent la réaction de dégénérescence.

Il s'agit vraisemblablement d'une polynévrite à cause de la douleur des troncs nerveux à la palpation et à l'extension.

LERMOYEZ croit que la porte d'entrée de l'agent pathogène de la méningite cérébro-spinale est la muqueuse des premières voies aériennes. Des fosses nasales, le méningocoque peut gagner les méninges soit directement, soit par la voie auriculaire. Deux cas, l'un observé par lui, l'autre dû à Lubet-Barbon, lui montrent la réalité de ce dernier mode d'infection. Dans les deux cas, le début a eu lieu par une otite aiguë d'apparence banale au cours d'une bonne santé ; la température monta rapidement, des phénomènes cérébraux précoces apparurent. Malgré la paracentèse du tympan, les accidents persistèrent, puis éclata le syndrome caractéristique de la méningite cérébro-spinale.

567) **Otite et Méningite cérébro-spinale**, par VAQUEZ et RIBIERRE. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 14 mars 1901, p. 230-235.

Lermoyez a rapporté deux observations de méningite cérébro-spinale consécutive à des otites ; il semble donc qu'à côté de la méningite cérébrale otitique, connue depuis longtemps, il faille faire une place aux infections diffuses des méningites cérébrales et spinales d'origine auriculaire. L'observation avec autopsie que rapportent V. et R. en fait foi. Il s'agit d'une femme de 37 ans, chez laquelle la maladie a débuté par de violentes douleurs dans la région occipitale; elle avait une otite droite depuis quelques mois, avec écoulement peu abondant. Puis survint de la difficulté, pour la malade, à s'asseoir dans son lit, de la douleur de la colonne vertébrale. Le signe de Kernig est évident. Par la ponction lombaire on retira un liquide trouble, contenant des polynucléaires en abondance. Plusieurs ponctions lombaires furent pratiquées ; les cultures du liquide décelèrent des diplocoques. A l'autopsie, méningite purulente, plutôt spinale que cérébrale. Il n'y a pas eu envahissement microbien d'origine auriculaire par contiguïté, mais il a dû se faire par la voie lymphatique et c'est de cette façon qu'a eu lieu un véritable ensemencement du liquide céphalo-rachidien. PAUL SAINTON.

568) **Remarques sur la Poliomyélite aiguë**, par AXEL JOHANNESSEN. *Norsk Magazin for Lægevidenskaben*, 1901, n° 3, p. 299-327 (résumé en français).

Après avoir signalé certaines particularités dans l'étiologie, J. rend compte des 23 cas qui de 1893 à 1899 ont été traités à la clinique pédiatrique de l'Université de Christiania.

Sur ces malades, 16 étaient des garçons et 7 des filles.

Le traitement a consisté en massage et gymnastique suédoise, et 11 malades quittèrent la clinique, les membres en état de servir. Le traitement dura de un ou plusieurs mois à deux ans. POVL HEIBERG (de Copenhague).

569) **La Paraplégie Spasmodique familiale et la Sclérose en Plaques familiale**, par R. CESTAN et G. GUILLAIN. *Revue de médecine*, XX, n° 10, p. 813, 1900.

Les auteurs rapportent 3 cas personnels : le premier cas concerne un jeune homme dont la sœur et le père sont atteints de la même affection, qui consiste uniquement en une paraplégie spasmodique progressive ; les auteurs font un diagnostic précis de ce cas et montrent qu'il ressemble au tabes dorsal

spasmodique de l'adulte. Les deux autres malades, père et sœur, présentent au contraire le tableau de la paraplégie spasmodique avec signes surajoutés, nystagmus, démarche ébrieuse, etc., qui ont fait porter chez la sœur aînée le diagnostic de sclérose en plaques. Les auteurs passent donc en revue les divers cas publiés comme sclérose en plaques familiale ; ils en montrent la complexité clinique et la pathogénie variable avec les auteurs, pour les uns diplégie cérébrale, pour les autres scléroses combinées, etc. En somme, il existe une maladie familiale à forme de sclérose en plaques mais dont nous ne connaissons encore ni l'anatomie pathologique ni la pathogénie; c'est probablement même un groupe disparate qu'il faudra plus tard dissocier. Mais on ne doit pas, comme le font quelques auteurs, le mettre dans le groupe de la paraplégie spasmodique familiale qui a une forme clinique bien particulière, dont le premier malade est un bel exemple et qui correspond très vraisemblablement à une sclérose combinée médullaire. R.

570) **Étude sur trois cas de maladie nerveuse familiale mal définie, à allures de Paraplégie Spasmodique transitoire**, par L. LENOBLE (de Brest). *Archives de neurologie*, mars 1901, p. 193-212.

L'auteur rapporte trois cas d'une affection singulière, présentant le caractère familial, survenue chez trois membres de la même famille, au même âge et caractérisée par des phénomènes paralytiques douloureux. Chez les trois individus, elle a eu la même marche : après une période aiguë, elle a disparu sans laisser de traces, de sorte que le père, frappé autrefois, n'a aucune stigmate de l'affection antérieure. Le début a eu lieu par une sensation de froid avec fourmillements et douleurs ; il a été suivi de paraplégie douloureuse avec exagération des réflexes, atrophie des membres inférieurs, persistant actuellement chez l'un des fils ; l'autre n'a qu'une limitation des mouvements des orteils et une démarche bizarre pendant laquelle le malade frappe le bord interne du pied droit..

Il ne saurait s'agir dans ce cas ni de sciatique familiale, ni de sclérose en plaques à début paraplégique aigu de Pitres, ni de la paralysie spasmodique familiale de Lorrain. La littérature médicale ne semble pas contenir de faits absolument superposables ; ils méritent d'occuper une place à part dans les paraplégies spasmodiques familiales. PAUL SAINTON.

571) **Contribution à la séméiologie des affections Systématiques Combinées** (Casuistischer Beitrag zur Lehre von den combinirten Systemerkrankungen), par SCHŒNBORN (d'Heidelberg). *D. Zeitschr. für Nervenheilk.*, t. 18, 4 déc. 1900, p. 156.

Deux cas, observés chez deux frères, d'une affection complexe tenant à la fois de la maladie de Friedreich et de l'hérédo-ataxie cérébelleuse : atteinte des faisceaux pyramidaux (démarche spasmodique, conservation des réflexes tendineux chez l'un, exagération chez l'autre), des cordons postérieurs (ataxie prononcée) et probablement des faisceaux cérébelleux latéraux (démarche chancelante et oscillante malgré l'intégrité de la sensibilité) ; les racines postérieures paraissent intactes, vu la conservation des réflexes, de même les cellules des cornes antérieures, car il n'y a pas d'atrophie, et une partie des faisceaux postérieurs, car il n'y a pas de troubles sensitifs.

Sans l'affirmer, S. considère comme peu vraisemblable qu'il s'agisse d'une forme fruste de sclérose en plaques ; il s'agit d'une affection systématique combinée dont l'étiologie ne révèle rien autre que le caractère familial. A. LÉRI.

572) **Des Névrites Palustres**, par SAQUÉPÉE et DOPTER. *Revue de médecine*, an XX, nº 4, p. 340-359, avril 1900, et nº 6, p. 468-482, 10 juin 1900.

Les auteurs rassemblent 25 observations de névrites palustres ; c'est le bilan complet de ces névrites après qu'on a éliminé toutes celles qui ne peuvent être rapportées à l'action exclusive de la malaria en raison de l'action simultanée d'infections ou d'intoxications surajoutées aux accès palustres, et qui constituent des névrites chez les paludéens. Mais, malgré leur petit nombre, les cas de névrite palustre pure démontrent la possibilité pour le poison malarique d'attaquer progressivement la fibre nerveuse. Les auteurs tracent la pathologie de ces névrites palustres. THOMA.

573) **Un cas de Polynévrite Urémique**, par CROCQ. *Journ. de neurologie*, 1900, nº 23, p. 449-458 (figures).

Homme, 45 ans ; néphrite chronique. Insensiblement se produit de la paralysie et atrophie des mains ; flexion modérée ; douleurs ; sensibilité intacte.

Les symptômes rénaux se sont insensiblement améliorés et avec eux la paralysie. La mobilité des mains a beaucoup augmenté ; il persiste des douleurs vagues et une atrophie musculaire manifeste avec réaction partielle de dégénérescence dans les parties les moins atteintes ; réflexes abolis dans les parties malades.

(Pour la discussion de l'observation, voir *Journal de Neurologie*, Société belge de neurologie.) PAUL MASOIN.

574) **Contribution à l'étude clinique de la Polynévrite Grippale**, par THÉODORE DIEMER. *Thèse de Paris*, nº 72, novembre 1900, chez Boyer (96 p., 10 obs.).

Toutes les fois qu'en temps d'épidémie de grippe ou qu'après un cas sporadique de grippe on verra apparaître soit des troubles moteurs, soit des troubles sensitifs aux membres, on devra songer à l'existence possible d'une polynévrite, grippale.

On peut résumer la symptomatologie de la polynévrite grippale dans la formule suivante : troubles moteurs prédominants, troubles sensitifs peu accusés. La polynévrite grippale, qui est surtout une polynévrite motrice, mérite une mention spéciale au même titre que les autres polynévrites infectieuses qui ont été décrites. FEINDEL.

575) **Sur la Névrite sulfo-carbonée** (Z. Lehre von der Schwefelkohlensfoff-Neuritis), par KOSTER. *Arch. f. Psych.*, t. 33, f. 3, 1900 (6 fig., 20 p.),

Intoxication expérimentale par inhalation de vapeurs et application directe sur la peau. Dans l'intoxication chronique par inhalation, on constate des dégénérations non douteuses des nerfs, sans qu'il soit possible d'affirmer l'existence d'une véritable névrite. On observe, dans la plupart des fibres, des aspects curieux que K. interprète comme produits par une sorte d'exsudation de la myéline en dégénérescence graisseuse, la gaine myélinique elle-même restant intacte. Dans les préparations par la méthode de Marchi les granulations noires paraissent situées entre la gaine de myéline et la gaîne de Schwann. La multiplicité des granulations et mieux encore, la présence de corps granuleux prouvent la nature pathologique de ces granulations. Peut-être est-ce là un début de névrite segmentaire péri-axile. Le cylindraxe reste généralement intact, comme cela a lieu pour la plupart des poisons des nerfs ingérés par la voie digestive ou inhalés.

Les vapeurs de CS^2 ne paraissent pas produire de lésions par absorption cutanée ; mais l'application directe de CS^2 sur la peau produit une véritable névrite parenchymateuse qui ne se peut expliquer que par cette absorption cutanée. Quoiqu'il ne puisse éliminer l'action nécrosante produite sur la peau comme cause de cette névrite, K. n'en est pas moins convaincu qu'il y a aussi une action spécifique du CS^2. L'examen des ganglions et de la moelle montre des lésions cellulaires à tous les stades de la chromatolyse et de la tuméfaction homogène. M. Trénel.

576) **Infantilisme mitral** (Infantilismo mitralico), par Luigi Ferrannini. *Riforma medica*, an XVI, vol. 14, n° 56, 57, 58 ; p. 663, 675, 687 ; 5, 6, 7 decembre 1900 (4 obs.).

F. revient sur l'infantilisme mitral qu'il a déjà décrit (*X*e *Congrès italien de méd. int.*, *Archivio italiano di medicina int.*, 1899) et fait remarquer que c'est toujours dans la sténose mitrale pure qu'on l'observe. F. ne l'a jamais rencontré chez les malades affectés des autres cardiopathies.

L'évolution de l'infantilisme mitral est simple. La petite taille et la faible dimension des organes épargnent au cœur un excès de fatigue qu'il ne saurait supporter. Les malades, chétifs, évitent les efforts violents ou prolongés ; leur gracilité ne leur permet de rien entreprendre qui soit au-dessus de leurs forces. Mais ordinairement ils supportent très bien les maladies physiques et les émotions car la lésion du cœur est légère et le myocarde l'a dès l'enfance parfaitement compensée. Ces infantiles peuvent vivre longtemps en bonne santé, F. a observé un paysan qui a commencé à 72 ans à souffrir de son rétrécissement mitral congénital. Mais si ces infantiles font du rhumatisme aigu avec quelque nouvelle localisation cardiaque ou une aggravation de leur sténose, ils ne tardent pas à entrer en asystolie. F. Deleni.

577) **L'Atrophie des viscères et l'Hypoplasie artérielle dans la Pellagre, leur rôle pathogénique**, par Émile Sergent. *Presse médicale*, n° 1, p. 1, 2 janvier 1901.

L'arrêt de développement viscéral, constant dans la pellagre, peut trouver sa raison dans l'hypoplasie artérielle, constante également. Que l'hypoplasie artérielle ait seule existé à l'origine et n'ait engendré que secondairement l'atrophie des viscères, ou que ces deux états anatomiques soient les effets parallèles et concomitants d'une même cause primordiale (congénitale ou acquise dès le début de la vie), peu importe en l'espèce. Le seul fait sur lequel S. insiste, c'est que ces deux états sont intimement liés l'un à l'autre et que l'étude de leurs caractères anatomiques ne permet pas de les considérer comme la conséquence de la pellagre, mais bien plutôt comme une tare constitutionnelle. Les seules lésions qui appartiennent en propre à la pellagre sont les dégénérescences pigmentaires et graisseuses qu'elle provoque dans les organes, préalablement atrophiés ou plutôt insuffisamment développés, C'est ainsi comprise que cette tare constitutionnelle, représentée par une insuffisance anatomique du système artériel et des principaux viscères, peut jouer le rôle de cause prédisposante ou favorisante dans la pathogénie de la pellagre. E. Feindel.

578) **Un cas de Dystrophie Musculaire Progressive** (Ueber einen Fall von Dystrophia muscularis progressiva), par Oscar Wyss (Zurich). *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, n° 7, 1er avril 1900, p. 211.

Un garçon de 10 ans, dont la maladie a débuté à l'âge de 3 ans par l'atrophie

des muscles des vertèbres. Les petits muscles des éminences thénar et hypothénar, de même que les interosseux des mains, ne sont pas atrophiés. Jamais il n'y a eu de contractions fibrillaires. Pas de réaction de dégénérescence ; pas de parésies spasmodiques ; aucun symptôme bulbaire. Il s'agit d'une affection musculaire primitive. LADAME.

579) **Deux cas d'Amyotrophie** (Due casi di amyotrofia), par GUGLIELMO DE PASTROVICH. *Rivista sperimentale di freniatria e med. leg. d. alien.*, vol. XXVI, fasc. 4, p. 664-691, décembre 1900.

Ces deux cas d'atrophie musculaire chez deux frères, ne correspondant parfaitement à aucun type classé, présentant d'une part des caractères se rapportant aux myopathies primitives, notamment à la forme juvénile de Erb, à la forme infantile de Duchenne et à la pseudo-hypertrophie, et d'autre part quelques symptômes propres à l'atrophie spinale. Semblable mélange de symptômes a été observé dans d'autres cas, et ce sont justement les observations de ce genre qui ont fait naître le soupçon que dans toutes les formes d'atrophie musculaire il s'agit d'une cause commune, d'un processus unique qui détermine, suivant les cas, des manifestations cliniques ou même des lésions anatomiques différentes ; mais les différents types décrits et connus ne représenteraient dans la classification que des variétés d'une même espèce morbide, l'atrophie musculaire. Les deux observations de D.-P. sont d'une grande valeur au point de vue de l'idée de rapprochement de tous les types d'atrophie musculaire dans une maladie unique. F. DELENI.

580) **Myopathie primitive progressive,** par LAIGNEL-LAVASTINE. *Arch. gén. de méd.*, février 1901, p. 185 (4 photographies).

Armand P..., 27 ans, entré à l'hôpital pour des palpitations très violentes, signe indiqué par Damaschino, diffère du type myopathique ordinaire facio-scapulo-humérale (Landouzy-Dejerine) par l'absence d'hérédité similaire, par le début tardif, par l'instabilité cardiaque et la presbytie précoce. Enfin, l'atrophie prédominante des trapèzes scapulaires et des grands dentelés permet de constater une fois de plus la synergie fonctionnelle de ces muscles, les déformations thoraciques secondaires et l'absence des troubles respiratoires qui semble être la règle. P. LONDE.

581) **Contribution à l'étude de l'Adéno-lipomatose symétrique à prédominance cervicale et de son traitement,** par LUDOVIC BONNEFOND. *Thèse de Paris*, n° 98, novembre 1900, chez Boyer (80 p., 23 obs.).

B. considère les traitements à opposer aux difformités de l'adéno-lipomatose et conclut que le traitement chirurgical est à l'heure actuelle le traitement de choix ; il ne portera en général que sur les tumeurs de la région cervicale. Les résultats seront d'autant meilleurs que celles-ci seront moins nombreuses et moins développées, c'est-à-dire qu'il y aura grand intérêt à intervenir le plus près possible du début. FEINDEL.

582) **Un nouveau cas de Télangiectasies acquises généralisées,** par LÉOPOLD LÉVI et DELHERM. *Gazette hebdomadaire*, n° 2, p. 14, 6 janvier 1901.

L. L. et D. donnent une nouvelle observation de cette affection, très rare puisqu'on n'en connaît que 7 cas concernant surtout des névropathes et des obèses. Dans le cas des auteurs, plus qu'avec la névropathie et l'obésité, l'érup-

tion récente (depuis 3 ans) des télangiectasies (35 taches) semble être en rapport avec une néphrite chronique qui amène fréquemment la malade (33 ans) à l'hôpital. FEINDEL.

583) **Étiologie du Vitiligo**, par E. GAUCHER. *Revue de médecine*, an XX, n° 12, p. 950, 10 décembre 1900.

D'après G. on pourrait classer ainsi les dystrophies pigmentaires de la peau : 1° les vitiligos symptomatiques ou trophiques, à étiologie et à pathogénie nerveuses ; ce sont les altérations pigmentaires cutanées des maladies ou des lésions du système nerveux ; 2° les dystrophies pigmentaires à étiologie toxique et à pathogénie nerveuse, comprenant : *a)* les hyperchromies toxiques proprement dites, dont le type est la mélanodermie arsenicale ; *b)* les achromies et les dyschromies cutanées d'origine toxi-microbienne, telles que les leuco-mélanodermies de la syphilis et les taches blanches de la lèpre ; *c)* le *vitiligo vrai*, d'origine autotoxique, en rapport avec un trouble préalable de la nutrition. THOMA.

584) **Myxœdème scléreux**, par VERRIEST, in *Journal de Neurologie*, 1900, n° 25 ; *Belgique médicale*, 1900, n° 48.

Relation d'un cas ; traitement thyroïdien combiné à de faibles doses d'iodure ; le traitement thyroïdien seul s'était montré insuffisant. — Discussion (*Journal de Neurologie*, 1900, n° 25, p. 495). PAUL MASOIN.

585) **Névrome plexiforme congénital de la nuque avec Lipomes congénitaux et Taches pigmentaires multiples**, par ALBERT MOUCHET. *Gazette hebdomadaire*, n° 104, p. 1237, 30 décembre 1900.

La tumeur, chez un enfant de 10 ans, représentait une sorte de chignon couvrant toute la partie droite de la nuque. Très mobile sur les places profondes, la tumeur semblait faire corps avec la peau ; sa consistance était mollasse, avec quelques noyaux durs ; coloration de la peau normale.

Il existe sur le reste du corps diverses particularités : une pigmentation assez prononcée de la racine du bras gauche, et sur la partie externe de ce bras une tumeur lipomateuse. Sur la face externe de l'avant-bras, du même côté, on voit une tumeur analogue, pigmentée, recouverte de poils longs et soyeux. Il s'agit, dit M., d'un angiolipome congénital. Sur tout le reste du corps, mais principalement sur les membres inférieurs, existent de nombreuses taches pigmentaires, de la dimension d'une pièce de 50 centimes ; ailleurs, pigmentation ponctiforme ; il n'y a guère que la face, les mains et les pieds qui soient indemnes.

Ablation. Le caractère dominant de la tumeur est son aspect semblant un amas de cordons anastomosés. D'après l'examen microscopique, elle est constituée par des fibres nerveuses (surtout des fibres de Remak) enfouies dans du tissu conjonctif). FEINDEL.

586) **Tares nerveuses et Nævi pigmentaires. Maladie de Recklinghausen et tumeurs malignes, d'emblée généralisées**, par JULES FRANCHET. *Thèse de Paris*, n° 111, 6 décembre 1900, chez Boyer (77 p., 1 obs. pers., bibliographie).

Dans le cas observé par l'auteur dans le service de Lapeyre, à l'hôpital de Tours, les tumeurs cutanées malignes ont évolué chez un dégénéré, un inférieur dans sa race, présentant la plupart des tares congénitales et des troubles fonctionnels de la maladie de Recklinghausen (à faire remarquer l'existence

d'un nævus pigmentaire et pilaire très étendu, occupant le tronc et les cuisses à la façon d'un caleçon de bain).

La forme de sarcomatose généralisée représentée par ce cas est à rattacher à la neurofibromatose généralisée, à la maladie de Recklinghausen. Tout au moins la question se pose d'un rapport étroit existant *entre des tares congénitales nerveuses et le développement brusque de tumeurs d'emblée généralisées quelle que soit leur nature, bénigne ou maligne, et quelle que puisse être leur constitution histologique.*

FEINDEL.

587) **Sur une variété de Concrétions Phosphatiques sous-cutanées, Pierres de la Peau**, par GEORGES-CHARLES PROFICHET. *Thèse de Paris*, n° 12, octobre 1900, chez Steinheil (80 p. 7, obs.).

P. a observé un malade présentant un intérêt tout spécial tant à cause de la singularité de l'affection dont il était atteint que de l'impossibilité de ranger cette affection dans un type connu. Cependant, il existe dans la littérature, publiés sous les titres les plus divers, des cas analogues.

De la comparaison de ces différents cas, P... conclut à l'existence d'une entité morbide, non encore classée, et caractérisée : *Au point de vue clinique*, par la présence sous la peau de concrétions calcaires *apparaissant dans le jeune âge*, à début insidieux, à évolution lente, progressive, sans réaction inflammatoire, sans hypertrophie des ganglions de la région, *indolores*, ayant tendance à l'ulcération avec rejet des petites pierres et à la cicatrisation, s'accompagnant souvent de *symptômes généraux graves :* atrophie musculaire, diminution des mouvements des grandes articulations, troubles de la sensibilité, vaso-moteurs et trophiques.

Au point de vue anatomique : par la présence sous la peau de tumeurs calcaires, ulcérées ou non, de volume et de nombre variables, pouvant siéger sur toutes les régions du corps, de préférence au niveau des grandes articulations, *prenant naissance dans le tissu conjonctif sous-cutané*, ne se développant dans aucun autre tissu.

Au point de vue histologique : par des tumeurs constituées essentiellement d'un tissu fibreux qui en forme la charpente, des *corps réfringents* d'aspect cristallin distribués irrégulièrement dans le tissu fibreux, en contact et parfois englobés par ces cellules spéciales, *cellules géantes* et *cellules mononucléaires*, dans des *cavités kystiques*.

Au point de vue chimique : par la présence presque exclusive du *phosphate de chaux* dans ces tumeurs.

On ne peut émettre actuellement que des hypothèses sur la pathogénie de cette maladie. On peut songer à une origine diathésique (diabète phosphatique) ou à une origine parasitaire (coccidiose). L'auteur penche vers cette dernière opinion.

FEINDEL.

588) **Hygromas calcifiés et Granulomes Calcaires sous-cutanés**, par G. MILIAN. *Presse médicale*, 29 décembre 1900, p. 414 (4 fig.).

M. décrit une nouvelle entité morbide caractérisée par la présence de tumeurs du tissu cellulaire sous-cutané formées d'une masse fibreuse trouée de cavités remplies d'un liquide crémeux ou de masses calcaires plus ou moins volumineuses. La maladie est susceptible de généralisation et peut amener la mort.

Un cas de cette maladie a été récemment étudié par Renon et Dufour (*R. N.*, 1900, p. 517) et Profichet en a réuni plusieurs autres dans sa thèse.

M. insiste sur la structure histologique des tumeurs, qui en fait la spécificité.

FEINDEL.

589) **Hyperthermie Nerveuse chez la femme par irritation du système Nerveux Utérin, Péritonisme**, par G. Leven. *Revue de médecine*, an XX, n° 3, p. 213-224, 10 mars 1900.

L. constate que dans la plupart des cas de fièvre hystérique publiés il existait des anomalies de la menstruation. Dans trois observations personnelles d'hyperthermie chez des femmes présentant les symptômes de ce que l'on désigne sous le nom de péritonisme, la fonction menstruelle était altérée, utérus et annexes restant sains. — D'après L., il y aurait un rapport de cause à effet entre les troubles menstruels accompagnés de symptômes de péritonisme et l'hyperthermie, et l'on pourrait invoquer l'irritation du système nerveux utérin pour expliquer ces phénomènes. Thoma.

590) **Hypothermies dans l'Épilepsie et leurs rapports avec le pouvoir toxico-hypothermique du Sang** (Ipotermie nell' epilessia e loro rapporti col potere tossico-ipotermico del sangue), par Carlo Ceni (de Reggio-Emilia). *Rivista sperimentale di freniatria e med. leg. d. al. ment.*, vol. XXVI, fasc. 4, p. 585, décembre 1900.

L'auteur, ayant fait prendre à diverses reprises la température de quelques épileptiques plusieurs fois dans une même journée, eut l'attention attirée sur un phénomène clinique assez intéressant et non encore décrit qui, à cause de sa nature et de sa constance, semble devoir prendre place parmi les symptômes principaux de l'épilepsie. Le phénomène consiste en un abaissement de la température des malades qui survient à des périodes intermittentes dans la journée ; pendant ces crises véritables d'hypothermie, la température du corps peut descendre de un, deux et même trois degrés au-dessous de la normale. Ces crises passent à peu près inobservées du malade et peuvent durer d'une demi-heure à une heure. Elles ne sont pas l'effet de la médication bromurée, mais bien de l'épilepsie elle-même.

Analysant le phénomène, C. admet que ces crises hypothermiques des épileptiques sont dues à un phénomène vaso-moteur d'origine centrale, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir une action sur ce centre de toxines accumulées ou momentanément produites en excès.

Le phénomène peut très bien être interprété comme une décharge de centres vaso-moteurs, irrités d'une façon constante. Il s'agit donc d'un phénomène ayant son individualité et qui n'a aucun rapport avec la gravité de la maladie, le nombre et l'intensité des autres symptômes épileptiques. F. Deleni.

591) **De l'influence de l'Hyperthermie sur la production des accès Épileptiques**, par Marie. *Soc. médico-psychol.*, *Ann. médico-psychol.*, janvier 1901

Chez deux épileptiques atteints de fièvre typhoïde, un premier accès est suivi d'une certaine détente thermique ; mais la mort survient dans une seconde série d'accès avec hyperthermie. Mort dans le premier et dans le deuxième septénaire. Revue historique. M. Trénel.

592) **Altérations de la Motricité chez les Épileptiques dans les intervalles des accès** (Alterazioni di moto degli epileptici nei periodi intervallari), par Luigi Roncoroni (de Cagliari). *Annali di freniatria e scienze affini*, vol. X, fasc. 4, décembre 1900, p. 327-358.

R. a trouvé chez les épileptiques des troubles des fonctions motrices dans l'intervalle des accès ; ces altérations par défaut de la fonction consistent en

abolition de quelques réflexes, en parésies ; les plus fréquentes et les plus caractéristiques seraient la faiblesse de la réaction de la pupille à la lumière, la parésie du facial inférieur, la lenteur de la parole. La constance des faits signalés serait telle qu'elle apporterait un élément sérieux au diagnostic différentiel d'épilepsie et de simulation.

En outre, R. a étudié à l'aide d'un appareil de son invention la coordination des mouvements chez les épileptiques ; en général, troublée par l'accès, la coordination redevient normale quelques heures plus tard. F. DELENI.

593) **De l'Épilepsie larvée,** par ARDIN-DELTEIL. *Progrès médical*, 15 et 29 décembre 1900 et 5 janvier 1901.

Revue très documentée de l'épilepsie larvée, que l'auteur définit « une forme d'épilepsie empruntant pour se manifester des caractères étrangers à l'épilepsie ordinaire, et revêtant la forme de diverses espèces nosologiques étrangères ».

THOMA.

594) **Des crises Épileptiques au cours de la Fièvre Typhoïde, leur influence sur la courbe thermique,** par LOUIS LENOIR. *Thèse de Paris*, nº 71, novembre 1900, chez Maloine (60 p., 3 obs.).

Les maladies infectieuses peuvent modifier d'une façon heureuse la marche de l'épilepsie ; mais ces effets favorables sont loin d'être constants et l'effet inverse peut aussi se produire ; c'est ainsi que L. a vu dans deux cas les crises épileptiques plus nombreuses au cours de la fièvre typhoide qu'à l'état normal.

Les crises épileptiques ou les vertiges sont suivis d'une élévation de température ; aussi, au cours d'une fièvre typhoïde chez un épileptique, si la température s'élève brusquement au-dessus de 40° sans raison apparente, est-on en droit expliquer l'élévation de température par un vertige passé inaperçu.

Chez un typhique, l'apparition de crises épileptiques ne nécessite pas l'institution d'un traitement spécial. Les bains froids restent toujours le traitement de choix. Si la balnéation est impossible, les lavements froids peuvent la remplacer dans une certaine mesure ; leur action sur l'hyperthermie est de beaucoup plus efficace que celle des lotions. FEINDEL.

595) **Sur un cas d'Épilepsie par Trauma de la région préfrontale** (Sopra un caso di epilepsia da trauma della regione prefrontale), par DE PASTROWICH et G. MODENA. *Rivista sperimentate di freniatria e med. leg. d. alien. ment.*, an XXVI, fasc. 4, p. 723, décembre 1900.

Blessure du front à l'âge de 11 ans ; premier accès d'épilepsie à 15 ans ; mort en état de mal à 25 ans. L'étude anatomique démontra un épaississement considérable des méninges et une sclérose névroglique complète au point du lobe frontal droit correspondant à l'ancien traumatisme. Ni dans les régions rolandiques, ni ailleurs aucune trace de processus inflammatoire chronique ; un peu partout, de légères lésions cellulaires constatables au Nissl.

Les fonctions corticales du sujet étaient donc insuffisantes, du fait des altérations cellulaires diffuses consécutives à la lésion corticale au point traumatisé, et surtout de cette lésion ayant détruit une bonne partie des éléments du lobe frontal. Dès lors l'épilepsie s'explique par la perte du pouvoir d'inhibition sur les causes convulsivantes (ivresse, auto-intoxications), d'autant plus que le sujet était un prédisposé à l'épilepsie par l'alcoolisme de son père et l'hérédité psychopathique du côté de sa mère. DELENI.

596) **Contribution à l'étude du rôle de la Consanguinité dans l'étiologie de l'Épilepsie, de l'Hystérie, de l'Idiotie et de l'Imbécillité,** par Théophile Gillet. *Thèse de Paris*, nº 6, octobre 1900, chez Boyer (60 p.).

D'après la statistique de l'auteur, la proportion des idiots, épileptiques, hystériques, provenant de mariages consanguins est de 2,68 p. 100. Ce résultat montre que ces calamités atteignent plus souvent les mariages consanguins que les mariages croisés ; mais ce chiffre n'est pas en rapport avec l'idée que l'on se fait communément des conséquences des unions consanguines ; au début de son enquête, l'auteur s'attendait à trouver un chiffre beaucoup plus élevé et un résultat plus tristement éloquent. Feindel.

PSYCHIATRIE

597) **Recherches sur les troubles du Goût et de l'Odorat dans la Paralysie Générale progressive,** par Charles de Martines (Travail de la clinique psychiatrique de l'Université de Lausanne). *Revue médicale de la Suisse romande*, nº 8, 20 août 1900, p. 405 et 409 ; 28 sept., p. 453.

L'auteur a fait ses observations (au nombre de 22) soit à l'asile de Céry à Lausanne, soit au Burghölzli à Zurich. Il est amené aux conclusions suivantes, qui concordent à peu près avec celles d'Auguste Voisin (1879) :

1º L'abolition ou la diminution de l'olfaction peut être considérée comme un des signes de la paralysie générale.

Nous avons trouvé ce sens intact 5 fois sur 22 ; sur le point de devenir nul, 2 fois sur 22, et aboli 15 fois sur 22.

2º L'abolition de la gustation se rencontre quelquefois ; nous l'avons trouvée abolie 3 fois sur 22 ; intacte une seule fois, incomplète 18 fois sur 22.

3º La perte du goût pour le sel est pour ainsi dire constante ; nous l'avons rencontrée 21 fois sur 22.

L'abolition ou la diminution de l'olfaction et de la gustation, la perte du goût pour le sel sont des signes qu'on peut trouver :

4º Quel que soit l'âge où la maladie se déclare ;

5º Aussi bien au début de l'affection que plus tard.

La recherche du goût du sel s'impose à tout médecin qui voit un malade qu'il soupçonne atteint de paralysie générale.

Cette recherche est très facile à faire et peut donner des renseignements précieux aux praticiens qui ne sont pas habitués à l'examen des maladies mentales et nerveuses. (Nous nous permettons de douter de cette dernière conclusion.) Ladame.

598) **Recherches statistiques sur l'étiologie de la Paralysie Générale,** par Sérieux et Farnarier. *Revue de médecine*, an XX, nº 2, p. 97-121, 10 février 1900.

Les auteurs s'appuient sur 58 observations pour affirmer que la syphilis est la cause de beaucoup la plus fréquente de la paralysie générale, puisqu'on la trouve dans 80 p. 100 des cas. Toutefois cette cause n'est pas unique, et aussi bien que la syphilis les toxiques les plus divers, chimiques ou microbiens, peuvent donner naissance, chez des prédisposés, à la méningo-encéphalite.

Cette affection ne mérite donc plus les dénominations trop exclusives d'affection parasyphilitique ou même para-infectieuse, mais celle plus générale de para-toxique.

Thoma.

599) **Deux cas de Paralysie Générale Syphilitique à gomme osseuse traités par l'iodure et l'hypochloruration**, par MARIE. *Soc. médico-psychol.*, *Annales médico-psych.*, janvier 1901.

Dans les deux cas il s'agit de gomme de la jambe. La guérison en fut rapide. Mais dans un des cas la paralysie générale paraît avoir reçu un coup de fouet grâce à ce traitement. M. TRÉNEL.

600) **Un cas de Paralysie Générale pendant une Syphilis secondaire**, par SERRIGNY (Marsens). *Ann. médico-psychologiques*, déc. 1900.

Homme de 41 ans. Syphilis quatre ans auparavant. Accidents secondaires intenses malgré un traitement énergique. Début de la paralysie générale à une époque où existaient encore des plaques muqueuses. Marche rapide. Mort par ictus (hémorrhagie méningée) (?). M. TRÉNEL.

601) **Contribution à l'étude des rapports de l'Alcoolisme et de la Paralysie Générale**, par LOUIS CHANTEMILLE. *Thèse de Paris*, nº 90, chez Carré (60 p., 7 obs.).

D'après C., les irrégularités de l'évolution de la paralysie générale sont en rapport avec les antécédents héréditaires du malade, suivant qu'il est porteur de tares similaires (alcoolisme, artério-sclérose, lésions congestives), ou qu'il en est indemne.

Chez un malade porteur de tares alcooliques ou similaires l'alcoolisme chronique se manifeste d'abord, le plus souvent, par des lésions d'alcoolisme pur ; puis, plus tard, d'alcoolisme auxquelles se mêlent des lésions passagères de paralysie générale, pour finir par des lésions définitives de paralysie générale. Si l'intoxication cesse, la paralysie peut s'arrêter dans son évolution.

Chez un alcoolique non porteur de tares similaires, les lésions d'alcoolisme chronique se transforment très rapidement en lésions définitives de paralysie générale et ne rétrocèdent point. FEINDEL.

602) **Contribution à l'étude des rapports de l'Impaludisme et de la Paralysie Générale**, par MARANDON DE MONTYEL. *Revue de médecine*, an XX, fasc. 11, p. 854-870, 10 novembre 1900.

De l'étude de 8 observations M. de M. déduit les conclusions suivantes : 1º l'impaludisme aigu peut occasionner la paralysie générale progressive ou bien une pseudo-paralysie générale chez les prédisposés ; 2º l'impaludisme chronique peut non seulement occasionner la paralysie générale progressive chez les prédisposés, mais, *probablement* aussi, à *titre exceptionnel*, la créer de toutes pièces chez les non prédisposés ; 3º l'impaludisme aigu peut être une cause de paralysie générale progressive précoce chez les prédisposés ; 4º les manifestations paludéennes survenant au cours de la paralysie générale progressive se compliquent souvent de congestions cérébrales qui l'aggravent et en précipitent l'évolution ; 5º la paralysie générale progressive, qui survient sous l'influence de l'impaludisme aigu ou chronique, a presque toujours une évolution rapide ; 6º les rapports de l'impaludisme et de la paralysie générale sont incontestables ; toutefois il n'est pas fréquent de les observer ; 7º la symptomatologie et l'anatomie pathologique de la paralysie générale d'origine paludéenne ne présentent aucun caractère spécial. THOMA.

THÉRAPEUTIQUE

603) **Le traitement de l'Épilepsie par la Bromipirine**, par VERHOOGEN. *Belgique médicale*, 15 novembre 1900.

Composé organique de brome associé à l'huile de sésame ; cette préparation se prend par la bouche ou en lavements. Elle renferme un titre très élevé de brome et ne s'altère pas dans l'estomac. Son absorption ne commence que dans l'intestin, où elle est émulsionnée par la bile, le suc intestinal et la sécrétion pancréatique. V. n'a jamais constaté d'intolérance gastrique ou des accidents quelconques, malgré les fortes doses souvent employées.

Il prescrit habituellement la bromipirine dite à 10 p. 100. PAUL MASOIN.

604) **De l'Épilepsie fonctionnelle, primitive et héréditaire particulièrement de cause et d'origine alcoolique et de son traitement médical par le Bromure de Strontium et un régime adjuvant approprié**, par EMILE TOURAILLE. *Thèse de Paris*, n° 29, novembre 1900, chez Maloine (87 p., 4 obs.).

L'alcoolisme chronique peut déterminer chez les descendants une épilepsie vraie qui peut être dite épilepsie fonctionnelle, primitive, héréditaire. Cette épilepsie sera traitée par le bromure de strontium auquel on adjoindra le régime lacté exclusif ou le régime lacto-végétarien.

La condition première du succès est d'administrer le bromure de strontium à la dose efficace, c'est-à-dire suffisante pour juguler les accès épileptiques. Il ne faudra donc pas craindre d'en augmenter rapidement la dose jusqu'à l'obtention du résultat visé, sauf à diminuer ensuite progressivement cette dose maxima efficace jusqu'à la dose primitive et moyenne de 2 à 4 grammes par jour, laquelle devra être maintenue afin d'assurer le résultat et de prévenir un retour offensif toujours imminent chez les malades prédisposés. FEINDEL.

605) **La tolérance des Bromures chez les Épileptiques âgés**, par CH. FÉRÉ. *Revue de médecine*, an XX, n° 1, p. 1-11, 10 janvier 1900.

F. montre par des faits que les épileptiques âgés, mais ayant le cœur et le rein en bon état, tolèrent bien les fortes doses de bromure de potassium, qui souvent sont les seules efficaces. THOMA.

606) **L'Électricité dans les troubles de la respiration et en particulier dans la paralysie du diaphragme**, par A. D. ROCKWELL (de New-York), traduit de l'anglais par BORDIER. *Arch. d'électricité médicale*, 15 décembre 1900.

L'auteur cite l'observation d'un musicien de 38 ans, qui à la suite d'une grippe présente nettement les symptômes d'une paralysie du diaphragme. L'électrisation du nerf phrénique au niveau du bord externe du sterno-mastoïdien, juste au-dessus de la clavicule, par le courant faradique puis par la galvano-faradisation produisit une rapide amélioration et, après un mois, la guérison.

Si l'action de l'électricité sur le nerf phrénique est manifeste, il est plus difficile de mettre en évidence son action sur les mouvements du cœur par l'excitation du pneumogastrique. Cependant, on a pu constater au cours de certaines opérations chirurgicales que l'excitation du pneumogastrique augmente l'effet inhibitoire de ce nerf, retarde les mouvements du cœur et pourrait même arrêter ces mouvements. F. ALLARD.

Le Gérant : P. BOUCHEZ

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE HAVRE,

IXe Année (Nlle Série) 15 Juin 1901 No 11.

SOMMAIRE DU No 11

TRAVAUX ORIGINAUX

I

DES MOUVEMENTS ATHÉTOSIQUES DANS LE TABES DORSALIS

PAR

M. le professeur **Boinet**,

Médecin des hôpitaux, correspondant de l'Académie et de la Société de Neurologie.

Certains ataxiques peuvent présenter, même au repos, des mouvements spontanés, involontaires, arythmiques qui offrent tantôt le type *choréiforme*, tantôt l'aspect *athétosique*. Les premiers sont rapides, brusques, violents, spasmodiques, irréguliers, fort étendus et ont une amplitude exagérée. Ce sont les mouvements *choréiformes* qui avaient une grande intensité dans les cas de Cruveilhier (1), Trousseau (2), Drummond (3), Strumpell (4), Sacaze (5). Les seconds constituent les mouvements *athétosiques* ou mieux *athétoïdes* ou *athétosiformes*, pour les distinguer de l'athétose vraie décrite, en 1871, par Hammond (6).

Caractères cliniques. — Ces derniers qualificatifs expriment mieux les caractères pour ainsi dire atténués de ces troubles moteurs observés dans le tabes. Ces mouvements athétoïdes de l'ataxie sont, en effet, moins violents, plus affaiblis, moins persistants, plus localisés aux extrémités que les mouvements de l'hémi-athétose ou de l'athétose double; ils sont, en outre, lents, irréguliers, continus, étendus. Ils ont surtout pour siège les doigts qui exécutent des mouvements incessants, involontaires, reptatoires, exagérés, de flexion, d'extension, d'abduction, d'adduction forcées. Ils sont comparables aux mouvements des longs tentacules du poulpe et ils rappellent un peu, d'après Gairdner, le péristaltisme des muscles de la vie organique. On les observe aussi au niveau des orteils, des mains, du poignet; plus rarement ils atteignent les jambes, ils sont tantôt unilatéraux, tantôt bilatéraux; exceptionnellement, ils existent sur les

(1) CRUVEILHIER. Paraplégie incomplète du sentiment et du mouvement. Danse de Saint-Guy chronique. Dégénérescence grise limitée aux cordons postérieurs. *Anatomie pathologique*, livre XXXII, 1840.

(2) TROUSSEAU. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*, t. II, p. 614-615, 8e édition.

(3) DRUMMOND. Unusual case of locomotor Ataxia. *British med. Journ.*, 28 sept. 1883.

(4) STRUMPELL. *Arch. f Psych.*, XI, 1881, et *Neurolog. Centralblatt*, 1887.

(5) SACAZE. Ataxie locomotrice avec atrophie musculaire et ataxie du tonus. *Nouveau Montpellier médical*, 1893, no 1, et *Leçons de clinique médicale* de GRASSET. Montpellier, décembre 1892, p. 300.

(6) HAMMOND. *A treatise of the nervous system*. New-York, 1871.

quatre membres; la face est toujours respectée et ils ne sont jamais accompagnés, comme dans l'athétose double, de troubles du langage et de l'intelligence.

Ces mouvements athétoïdes débutent accidentellement et ne se manifestent avec une certaine intensité qu'à la période confirmée de l'ataxie. Ils ne se produisent ordinairement que dans les régions présentant une perte plus ou moins complète de la notion de position dans l'espace, de la sensibilité musculo-articulaire, du sens stéréognostique, ou frappées d'incoordination motrice. Parfois, ils sont accompagnés de raideurs, de contractions musculaires défectueuses. Les troubles sensitifs tels que anesthésie, retard de la perception, irradiations névralgiques le long des troncs nerveux ne sont pas rares.

L'intensité et l'amplitude de ces mouvements athétoïdes augmentent pendant les actes volontaires et l'occlusion des yeux, ou à l'occasion d'efforts, d'émotions et diminuent, au contraire, sous l'influence de la volonté, de la distraction, de l'appui sur un plan résistant, du contrôle de la vue. Le sommeil calme ou suspend ces mouvements athétoïdes qui existent même au repos. Ils sont peu prononcés, au début du tabes ; mais on peut les mettre en évidence en ordonnant au tabétique de tenir la main en l'air, sans la raidir, et de fermer les yeux.

Les observations de tabes avec mouvements athétosiques intenses sont encore assez rares pour justifier la publication de quelques nouveaux cas.

Historique. — En effet, si on consulte l'*historique* et la *bibliographie* de cette question, on trouve que ces mouvements involontaires avaient été simplement notés par Cruveilhier, Trousseau, Hutin, et décrits par Leyden (1), qui les considérait comme d'ordre réflexe « sous la dépendance des sensations excentriques anormales », lorsque le travail de Rosenbach (2) les fit mieux connaître et leur donna droit de cité. Cet auteur regarde ces mouvements athétoïdes comme une complication du tabes, et frappé de la fréquence des troubles sensitifs concomitants, il les explique par une action réflexe à point de départ sensitif; il les envisage comme un symptôme commun à une série d'affections nerveuses et analogue au nystagmus par exemple ; enfin, il découvre à l'autopsie de sa malade qu'il supposait atteinte d'athétose vraie appartenant au type décrit par Hammond, les lésions habituelles du tabes ainsi qu'un petit foyer circonscrit à l'extrémité postérieure, inférieure et externe du noyau lenticulaire droit.

Eulenburg (3) admet avec Rosenbach la possibilité de l'athétose double dans l'ataxie. Berger (4) en observe un autre cas et fait jouer un rôle à l'excitation réflexe ou directe des éléments moteurs spinaux. Stern (5) considère ces mouvements athétosiques comme « un trouble de l'incoordination motrice par excellence ». Jaccoud fait remarquer que les phénomènes spasmodiques dénotent plutôt la participation des cordons latéraux. Audry (6) publie deux nouvelles

(1) LEYDEN. Zur grauen Degeneration der hinteren Rückenmarks Stranger. *Virchow's Archiv*, t. XL, 1867.

(2) ROSENBACH. Ist man berechtig den « Athetose » genannten Symptomencomplex durch einen besonderen Namen auszuzeichnen. *Virchow's Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med.*, 1876, t. LXVIII, p. 85.

(3) EULENBURG. *Ziemmen's Handb.*, t. XIII, 1877.

(4) BERGER. *Real. Encyclop. der gesam. Heilk.*, 1880, et *Real. Encycl. de Eulenburg*, 1885, t. II, p. 133.

(5) STERN. *Arch. f. Psych. in Nervenkr.*, t. XVII, 1886, p. 514.

(6) AUDRY. Des mouvements choréiformes et de l'athétose chez les ataxiques. *Revue de médecine*, 1887, p. 18. — L'athétose double et les chorées de l'enfance. Paris, 1892, p. 227.

observations, en 1887 et 1892 ; il conclut que « ces troubles moteurs s'accompagnent de contractures, le plus souvent très intenses et dépendent très probablement d'une lésion accessoire des cordons latéraux, localisée dans le faisceau moteur ». Massalongo (1) soutient la même opinion. Signalons encore la thèse de Wiszwianski (2), deux cas de Laquer (3) qui invoque une origine spinale, la thèse de Michaïlowski (4), qui insiste sur les caractères distinctifs existant entre les mouvements athétoïdes et les troubles moteurs de l'athétose double et de l'hémiathétose. Grasset (5) rapporte deux cas, dont l'un lui est commun avec Sacaze, de mouvements involontaires au repos chez des tabétiques ; il englobe tous ces phénomènes sous le titre de *chorées tabétiques* qu'il attribue, en 1892, à une *ataxie du tonus*. Antérieurement il rattachait ces mouvements athétosiques des ataxiques au *tabes combiné*. P. Marie (6) rapporte les mouvements à un trouble du sens musculaire, « les sollicitations motrices parties de la substance grise n'étant plus réfrénées comme il conviendrait ». Après en avoir observé un cas très net, en 1885, il a rencontré encore deux ou trois fois ce phénomène jusqu'en 1892 ; mais depuis cette époque il n'a plus retrouvé ces troubles moteurs chez les nombreux ataxiques qu'il a examinés. *(Communication écrite.)*

Porta (7) relate deux cas de tabes dorsalis compliqué de mouvements athétosiques localisés à la main droite. Chez le tabétique observé par Collins (8) l'athétose est survenue après une hémiplégie.

Le professeur Raymond (9) fait allusion à deux faits personnels et croit que les mouvements athétosiques n'auraient aucune relation avec le tabes et n'en dépendraient nullement ; les lésions du tabes coexisteraient avec les altérations qui ont pour expression clinique les mouvements athétosiques. Il a inspiré le mémoire de Hirschberg et la thèse récente de Raskine. Hirschberg (10) pose les conclusions suivantes : « 1° Ces mouvements involontaires ne forment pas une complication du tabes, ils ne sont qu'une manifestation particulière de l'incoordination motrice. 2° Ils ne se rencontrent jamais sans troubles plus ou moins profonds de la sensibilité musculo-articulaire des organes atteints de ces mouvements. 3° Comme le signe de Romberg dans les cas peu avancés d'ataxie, les mouvements involontaires ne se montrent que quand le malade a les yeux fermés. Dans l'ataxie avancée, le contrôle de la vue ne suffit plus pour arrêter les mouvements involontaires. 4° Les mouvements involontaires dans le cours du tabes sont beaucoup plus fréquents qu'on ne le croyait jusqu'à présent. »

(1) MASSALONGO. *Gaz. degli ospedali*, 1890, 1894. — *Riv. ven. di Scienze med.*, 1890.

(2) WISZWIANSKI. Thèse de Wurzbourg, 1889.

(3) LAQUER. *Neurologisches Centralblatt*, 15 juin 1890.

(4) MICHAILOWSKI. *Étude clinique sur l'athétose double*. Thèse de doctorat, Paris, 1892, n° 16.

(5) GRASSET. Des mouvements involontaires au repos chez les tabétiques. *Ataxie du tonus*. (Leçons de clinique médicale.) Décembre 1892. — De l'athétose. *Montpellier médical*, 1877, p. 161. — Tabes combiné. *Archives de Neurologie*, 1886.

(6) P. MARIE. *Leçons sur les maladies de la moelle*. Paris, 1892, p. 172, et *Traité de médecine* de CHARCOT et BOUCHARD, t. VI, p. 380, 1894.

(7) PORTA. *Bolletino della Poliambulanza*. Milan, 1892.

(8) COLLINS. *Journal of nerv. and ment. diseases*. New-York, 1895, XXII, 294.

(9) RAYMOND. *Maladies du système nerveux*, 1894, p. 75.

(10) HIRSCHBERG. Des mouvements involontaires spontanés chez les tabétiques. *Revue Neurologique*, 1897, p. 662-667.

Raskine (1) fait un exposé complet de la question; il rapporte deux cas inédits et pense que parmi les causes provoquant et déterminant les mouvements athétosiques chez les tabétiques, la perte du sens stéréognostique pourrait jouer un certain rôle.

Citons pour terminer l'observation de Curcio (2), le travail d'Arnspurger (3). Nous devons éliminer de cette étude les cas de mouvements athétosiques qui ont été observés dans le *pseudo-tabes* (Rossolimo), la *névrite périphérique* (Löwenfeld, Krafft-Ebing, Norris, Walferden, Korsakoff), la *paralysie spinale infantile* (Massalongo), la *maladie de Friedreich* (Chauffard), l'*ataxie héréditaire* (Œttinger), la *syringomyélie* (Marinesco).

Cas inédits. — Nous avons fait une enquête auprès de nombreux cliniciens sur le degré de fréquence de ces mouvements athétosiques chez les ataxiques; elle nous a permis de recueillir huit faits nouveaux. Le professeur Pitres nous écrit :

« J'ai vu deux ou trois fois des tabétiques dont les membres inférieurs étaient, au repos dans le lit, agités de mouvements involontaires du type de ceux qu'a étudiés le professeur Grasset dans ses leçons de clinique médicale de 1896 et auxquels il a donné le nom d'ataxie du tonus. Ces mouvements étaient assez brusques, irréguliers ; ils portaient surtout sur les muscles des cuisses et des mollets et ressemblaient davantage aux secousses du paramyoclonus multiplex qu'aux contractions lentes, reptatoires de l'athétose vulgaire. »

Nous avons eu aussi l'occasion d'observer un cas semblable.

Le Dr Belugou (de Lamalou) a eu l'obligeance de nous communiquer le cas suivant :

Obs. I *(inédite)*. — « Ingénieur, 37 ans, syphilis à manifestations très bénignes et partant négligée, il y a dix-sept ans. Antécédents arthritiques, personnels et héréditaires. Excès nombreux et surmenage.

Le début des premiers symptômes, par des douleurs fulgurantes aux membres inférieurs, remonte à six ans environ.

Puis, successivement, sont survenus : de la diplopie subite, très accentuée, mais disparue après moins d'un an ; de l'affaiblissement progressif de la virilité, en même temps que des pertes séminales fréquentes; de la parésie des sphincters, avec incontinence vésicale très marquée ; de la fatigue exagérée des membres inférieurs, puis, depuis six mois, de l'incoordination motrice.

Arrivé à Lamalou le 7 mai 1894.

Les symptômes sont alors les suivants : crises de douleurs fulgurantes très vives, le plus souvent dans les membres inférieurs, quelquefois au scrotum, rarement intercostales, jamais dans les bras. Sensation de compression circumthoracique, cuirasse. Plaque d'hyperesthésie à la région crurale et à la région lombaire. Anesthésie plantaire, des genoux et des organes génitaux. Perte de la notion de position des jambes, les yeux fermés. Signe de Romberg évident. Signe de Westphal. Absence du réflexe crémastérien. Absence des réflexes du bras.

Signe d'Argyll Robertson. Inégalité des pupilles. Larmoiement.

Pas d'atrophie, ni de trouble trophique appréciable.

L'incoordination motrice est caractéristique, mais peu prononcée, et le malade peut marcher sans canne.

(1) Raskine. *Sur les mouvements athétosiques dans le tabes dorsalis.* Thèse de doctorat, Paris, 1900, n° 70.

(2) Curcio. Tabes avec athétose double. *Ann. d. méd. nav.* Roma, 1898. IV, 274-289.

(3) Arnspurger. *Ueber Athetose als complication von tabes dorsalis.* Festchr. Wilhem. Erb. Z. Wollend Seines 60 Lebensjahres gewidmet. Leipzig, 1900, 389-398.

Pendant la recherche de ces symptômes, dont la nature tabétique est indiscutable, et qui ont presque exclusivement pour siège les membres inférieurs, d'autres phénomènes se revèlent aux membres supérieurs, surtout au membre supérieur droit, particulièrement à la main, consistant en des mouvements involontaires d'aspect athétosique : fermeture et ouverture lentement alternative de la main et des doigts : tentacules de poulpe, oscillations lentes du poignet. Rien de pareil ni aux jambes, ni au tronc, ni à la face ; à noter cependant un plissement du front, à peine perceptible, et simulant l'attention forcée.

Ces mouvements sont attribués par le malade au bouleversement provoqué par un accident de voiture, il y a dix mois. Ils existent au repos, mais la fatigue les exagère. Ils diminuent par la contraction du bras contre le tronc, ce qui donne au malade une physionomie caractéristique, maladroite et empruntée.

Ni l'intelligence, ni la mémoire, ni la facilité d'élocution n'ont diminué.

La cure thermale, poursuivie pendant un mois, a certainement atténué les douleurs et les troubles viscéraux du tabes. Elle semble avoir exagéré, au contraire, les mouvements athétosiformes. Malheureusement, le malade n'a pas été revu et n'a pas donné de ses nouvelles. »

On doit, en outre, remarquer que les signes tabétiques ont surtout pour siège les membres inférieurs, tandis que les mouvements athétosiques sont localisés aux supérieurs.

Le Dr Laussedat a eu, aussi, l'occasion de constater des mouvements athétosiques chez deux tabétiques qui venaient faire une cure à Royat. Le Dr Vial (de Marseille) a vu récemment un ataxique dément qui présentait, depuis plusieurs mois, des mouvements athétosiques au niveau des doigts de la main droite.

OBS. II *(personnelle, inédite)*. — *Antécédents*. Philip..., 38 ans, chargeur de blé et charretier, sans antécédents héréditaires, a quelques habitudes alcooliques.

En 1891, huit à dix jours après un coït suspect, il a été atteint d'un chancre rapidement cicatrisé. Quelques mois plus tard, il a constaté sur ses lèvres des aphtes qu'il attribue à de la fièvre et qui n'étaient probablement que des plaques muqueuses. Cependant, il n'accuse ni céphalée nocturne, ni taches sur la peau, ni croûtes dans les cheveux. Il n'a fait aucun traitement spécifique.

En 1898, il se plaint des crises gastriques, d'origine tabétique, fort douloureuses avec constriction épigastrique et vomissements de matières glaireuses, et il éprouve des douleurs fulgurantes suivant le trajet des nerfs sciatiques.

En 1899, il ressent dans la main droite une sorte d'engourdissement avec crampes douleurs fulgurantes passagères, nocturnes et irradiations névralgiques. De temps à autre, ses jambes fléchissent brusquement, se dérobent sous lui. En 1900, les fourmillements s'accentuent au niveau des mains ; elles deviennent le siège d'une telle anesthésie qu'il ne sent ni le manche du balai dont il se sert habituellement, ni les gros plis des sacs qu'il ficelle après les avoir emplis de blé. Au mois de février 1900, il s'aperçoit que sa main droite exécute des mouvements involontaires, reptatoires, lents et étendus, *athétosiques*, semblables à ceux que nous décrirons plus loin. Ils n'apparaissent que six mois plus tard à la main gauche. P... devient de plus en plus maladroit, il laisse tomber tous les objets qu'il saisit, du reste, imparfaitement et dont il perçoit mal les contours.

État actuel. — Au mois de février 1901, il vient à la consultation gratuite de l'Hôtel-Dieu où nous le voyons pour la première fois ; il présente tous les signes d'un tabes confirmé. Nous notons, à ce moment, une abolition à peu près complète des réflexes rotuliens et crémastériens, une démarche tabétique caractéristique. Le signe de Romberg est très net ; dès que ce malade ferme les yeux, il perd l'équilibre et risque de tomber ; il sent bien le sol. Il raconte, en outre, qu'il n'a plus la sensation de la position de ses bras ; il les perd dans son lit ; il ne sait plus où ils se trouvent. Il existe sur le trajet des deux nerfs cubitaux, une perte de sensibilité à la piqûre, au froid, à la chaleur ; elle est plus prononcée au niveau de l'annulaire et du petit doigt. P... se sert très maladroitement de ses mains. Il éprouve des douleurs irradiées et intermittentes le long du cubital, se propageant dans le petit doigt ; il a dû cesser tout travail. La sensibilité cutanée est intacte au niveau de la face, de la poitrine et de l'abdomen. Il se plaint encore de douleurs fulgurantes dans les membres

inférieurs. Il ajoute que,les yeux fermés, il sent encore le point où se trouvent ses jambes soit sur le plan du lit, soit après des manœuvres destinées à lui faire perdre la notion de leur position. Il accuse l'existence d'une zone cutanée anesthésique au niveau de la partie inférieure et antérieure de la cuisse droite. La sensibilité à la piqûre est moindre sur les autres parties de la cuisse droite que sur la surface de la cuisse gauche ; par contre, la sensibilité au froid est plus accentuée au niveau de la cuisse gauche. La peau des jambes et des pieds a conservé sa sensibilité normale. On constate une forte anesthésie pharyngée.

La pupille droite offre des dimensions moyennes; la pupille gauche est un peu plus dilatée. En même temps que cette inégalité pupillaire, on observe une abolition presque complète du réflexe à la lumière. L'accommodation à distance faible ou éloignée modifie peu les diamètres de la pupille ; cependant elle se reserre légèrement dès que le malade fixe un objet rapproché. Le signe d'Argyll Robertson existe donc. P... accuse aussi de la

Fig. 1. — Écriture du 1er mai 1901 (réduite de moitié).

Fig. 2. — Écriture du 11 mai 1901 (réduite de moitié).

diplopie. On ne trouve aucun trouble soit sphinctérien, soit trophique. Signalons encore un affaiblissement progressif de la virilité sans pertes séminales, ainsi que du vertige et des crises gastriques avec vomissements muqueux parfois bilieux.

Caractères cliniques des mouvements athétosiques. — Le malade présente aux deux mains, mais surtout à droite, des mouvements involontaires, se produisant même au repos. Ils sont plus accusés dans les doigts, ils sont lents, très étendus, exagérés, comparables aux contorsions des danseuses javanaises ou aux ondulations reptatoires des tentacules du poulpe. Ces mouvements athétosiques ont, chez notre malade, les caractères suivants :

Les deux dernières phalanges des doigts des mains restant dans l'extension complète, les doigts se fléchissent lentement au niveau de leur articulation avec le métacarpe ; ils s'inclinent profondément vers la paume de la main en s'écartant les uns des autres et en décrivant avec lenteur des mouvements de circumduction et de latéralité exagérés ; puis ils reviennent progressivement dans l'extension forcée, exécutent quelques nouveaux mouvements de rotation, d'abduction et d'adduction et reprennent ensuite l'état de flexion précédemment décrite. Les mouvements de flexion, d'extension, d'abduction, d'adduction, de circumduction du pouce atteignent un degré extraordinaire. Simultanément, la main est fortement portée en dedans et le poignet passe alternativement de la pronation à la supination, de la flexion à l'extension, de l'adduction à l'abduction.

Ces mouvements, qui se renouvellent environ 8 à 10 fois par minute, sont considéra-

blement diminués et momentanément arrêtés sous l'influence de la volonté, de l'attention ou lorsque le malade ferme énergiquement le poing ou serre fortement le poignet droit dans sa main gauche ; mais ils ne tardent pas à réapparaître au bout d'une minute au maximum. La fatigue légère, survenue à propos de ces exercices, l'excitation, les efforts paraissent même les exagérer. L'occlusion des yeux, surtout si le malade reste debout, les mains étendues horizontalement, augmentent l'amplitude de ces mouvements athétosiques. Il n'existe au niveau des deux membres supérieurs ni contracture vraie, ni exagération des réflexes. Les réactions électriques sont normales. Le 2 avril 1901, il se plaint d'une sensation de refroidissement, d'une petite crampe dans le petit doigt du pied gauche ; il sent bien le sol ; il éprouve l'impression que laisserait une friction faite avec un morceau de glace sur les deux tiers inférieurs de la face antérieure de la cuisse droite. Le malade se rend toujours bien compte de la position de ses jambes. Cette notion est perdue complètement pour le membre supérieur droit, qui est le siège des mouvements athétosiques les plus étendus ; elle est simplement amoindrie dans le membre supérieur gauche. Le sens musculaire est diminué ; le malade apprécie mal le poids, la forme, le volume des objets que l'on met dans ses mains. Lorsqu'il veut saisir une épingle, sa main plane au-dessus de cet objet, oscille, décrit des courbes irrégulières ; ce n'est qu'après quelques hésitations qu'il arrive à prendre maladroitement ce petit corps. Il existe une perte du sens stéréognostique plus prononcée à droite qu'à gauche.

En résumé, on constate, au niveau des deux membres supérieurs, de l'incoordination motrice et des troubles marqués de la sensibilité musculo-articulaire.

Dès qu'il veut écrire, il serre convulsivement le porte-plume qui trace un griffonnage composé de grands traits incoordonnés ne rappelant que vaguement quelques lettres aux dimensions exagérées ; l'écriture est illisible et exige de la part du malade une telle attention et une si grande dépense de force, qu'il est obligé de renoncer bien vite à cet exercice. Les mouvements athétosiques restent toujours limités, sans modifications, aux deux mains ; ils diminuent un peu lorsque les doigts sont appuyés sur un plan résistant. Les orteils sont indemnes.

Mal perforant plantaire. — Le 15 avril, P... ressent des douleurs très vives dans l'avant-bras, le long du trajet du nerf cubital et dans les jambes. On observe au-dessous de la tête du cinquième métatarsien gauche un mal perforant nettement caractérisé. P... est sujet 3 à 5 fois par jour à des vertiges, de courte durée, pendant lesquels il se sent faible, voit trouble, croit qu'il va tomber.

Le 4 mai, il ressent des crampes dans le bras gauche ainsi qu'un engourdissement marqué ; il fait remarquer que ces phénomènes ont toujours coïncidé soit avec le début, soit avec l'accentuation des mouvements athétosiques. Ils sont toujours moins prononcés au niveau de la main gauche qui est, à ce moment, aussi maladroite que l'autre.

Nous constatons, en outre, sur la peau des deux membres supérieurs un retard prononcé dans la perception de la piqûre ; le contact de deux pointes n'est perçu que s'il existe entre elles un écartement d'une dizaine de centimètres.

On note toujours une diminution notable de la sensibilité musculo-articulaire.

Le 31 mai, une douleur vive occupe le bord externe du pied et le genou gauches. Le mal perforant plantaire est en bonne voie de cicatrisation.

Le 4 juin, les mouvements athétoïdes de la main droite ont considérablement diminué et d'une façon parallèle, la sensibilité des doigts, de la main et de l'avant-bras droits est devenue plus nette et est, en partie, revenue. L'occlusion des yeux, surtout si le malade reste debout, les mains tendues horizontalement, augmente l'amplitude et l'intensité de ces mouvements athétoïdes qui sont modérés et fortement atténués sous l'influence de la volonté, du contrôle de la vue, de l'appui sur un plan résistant et du sommeil.

Le *traitement*, institué depuis quatre mois, a consisté en l'absorption quotidienne de deux cuillerées à bouche de liqueur de Van Swieten et de 4 gr. d'iodure de potassium.

En résumé, l'atténuation si marquée de ces mouvements athétoïdes, l'absence de contractures musculaires, l'abolition des réflexes, l'existence de vertiges, la diminution de la sensibilité musculo-articulaire et du sens stéréognostique constituent les points les plus intéressants de cette observation.

Leur étude peut être utilisée dans l'interprétation encore si obscure des mouvements athétosiques observés chez les ataxiques.

Pathogénie. — De nombreuses théories ont été proposées pour expliquer la pathogénie des mouvements athétosiques dans le tabes. Elles ne constituent pour la plupart que des hypothèses plus ou moins ingénieuses qui ne s'appuient sur aucune autopsie.

I. — La *sclérose des cordons latéraux* n'a été observée que dans le cas de *tabes combiné* publié par Strümpell. Dans les faits de Rosenbach et Collins les mouvements athétosiques constatés chez les tabétiques paraissent avoir leur point de départ dans des lésions cérébrales. Dans les cas où ces troubles moteurs s'accompagnent de contractures très intenses, il est logique d'admettre, avec Audry, une lésion accessoire des cordons latéraux, localisée dans le faisceau moteur. Une maladie systématisée de la moelle peut s'accompagner, à titre de complication passagère ou permanente, d'une irritation d'un faisceau moteur, de là, l'athétose tabétique (Dejerine). Telle est aussi probablement la pathogénie de quelques mouvements athétosiques signalés dans la maladie de Friedreich (Chauffard), l'ataxie héréditaire (Œttinger), la paralysie spinale infantile (Massalongo), la syringomyélie (Marinesco).

II. — D'autres auteurs expliquent les mouvements athétoïdes du tabes par une irritation indirecte ou réflexe portant sur les éléments moteurs spinaux, sur la portion médullaire du faisceau pyramidal.

III. — Cependant, lorsque ces mouvements athétoïdes ne s'accompagnent ni d'exagération des réflexes, ni de contractures; lorsqu'ils diminuent rapidement ou disparaissent momentanément sans être suivis d'atrophie musculaire, ils ne peuvent être guère rattachés à une irritation soit directe, soit réflexe de ce faisceau moteur spinal. Il est alors plus rationnel d'invoquer les interprétations émises par Stern, Grasset, Marie, Hirschberg, Raskine, surtout si ces mouvements athétoïdes du tabes coexistent avec de l'incoordination motrice, avec la perte plus ou moins complète de la sensibilité musculo-articulaire, de la notion de position dans l'espace, du sens stéréognostique.

Ces dernières théories ont un point de contact commun : elles considèrent, en effet, ces mouvements athétosiques comme un symptôme du tabes dorsalis, une conséquence de l'ataxie musculaire, un trouble du sens de l'équilibre.

Déjà Stern, en 1886, regardait ces mouvements spontanés comme « un trouble de l'incoordination motrice par excellence ». D'après Hirschberg, ils ne sont qu'une manifestation particulière de l'ataxie motrice. Selon Grasset, il s'agit « d'une ataxie stastique ou du tonus musculaire, de troubles portant sur le centre médullaire, de coordination des mouvements volontaires ». Cette question est reprise dans ses Leçons sur les troubles de l'orientation et de l'équilibre qui vont paraître dans la Bibliothèque scientifique internationale *(communication écrite)*. Pierre Marie rattache ces mouvements athétosiques aux troubles de la sensibilité musculaire. Enfin, en 1900, Raskine admet, d'une façon fort éclectique, l'intervention de l'*élément réflexe* aussi bien que celle de l'*élément anatomo-pathologique;* il fait jouer, en outre, un grand rôle à la *perte du sens stéréognostique* « qui entraîne, dit-il, l'impossibilité de reconnaître la position occupée par les objets extérieurs dans l'espace. Ayant perdu cette notion, le tabétique ne pouvant plus comparer la position dans l'espace et la position de ses mains, de ses pieds, subit une sensation d'hésitation; l'équilibre est perdu et les doigts, les orteils, voire même les mains et les pieds sont animés de mouvements absolument involontaires et impossibles à arrêter à cause de la perte de l'équilibre ».

En résumé, ajoute cet auteur, « l'extrême variété des opinions émises sur la pathogénie des mouvements athétosiques des tabétiques prouve qu'en réalité on n'a pas encore trouvé à ce problème une réponse satisfaisante ».

Il est probable que, suivant les cas, un ou plusieurs des éléments pathogéniques précédemment indiqués entrent en jeu.

II

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA NATURE DES MYOPATHIES

(DES RÉFLEXES TENDINEUX DANS CETTE MALADIE) (1).

Par **André Léri**,
Interne des hôpitaux.

La question très controversée de l'origine des myopathies n'est pas encore résolue : on se demande encore si les affections décrites comme primitivement myopathiques sont en réalité indépendantes ou non de toute altération nerveuse, organique ou fonctionnelle. Le malade que M. Babinski veut bien nous permettre de présenter à la Société paraît représenter un type accompli de la forme facio-scapulo-humérale de la myopathie décrite par MM. Landouzy et Dejerine en 1885; il nous paraît intéressant parce qu'il nous semble pouvoir contribuer à la solution de cette question.

C'est un jeune homme de 16 ans et demi qui jusqu'à l'année dernière se portait parfaitement bien, en dehors de quelques maladies passagères, dont il ne peut spécifier la nature, et d'une paralysie du côté gauche qui aurait duré depuis l'âge de 10 mois jusqu'à l'âge de 3 ans et qui aurait immédiatement suivi une vaccination.

L'affection a donc évolué très rapidement, puisque c'est en un an seulement que l'atrophie a atteint le degré si prononcé que nous constatons aujourd'hui. Il était menuisier et s'est aperçu tout d'abord de la difficulté qu'il avait à manier son rabot; néanmoins il a pu travailler encore assez bien pendant environ six mois et ce n'est guère que deux mois avant son entrée à l'hôpital, en mars dernier, qu'il a dû cesser tout travail. L'atrophie paraît avoir nettement chez lui, à son dire, débuté par le thorax et envahi ensuite les épaules et les membres supérieurs. Il ne s'agit pas cependant d'une forme exclusivement scapulo-humérale et son facies est aujourd'hui assez particulier pour éveiller à lui seul l'idée de myopathie; l'effacement des sillons et des rides, l'épaississement de la lèvre inférieure, sans qu'elle soit véritablement éversée, lui constituent un masque spécial. L'aspect de la face devient plus caractéristique encore dans les mouvements, par suite de l'immobilisation de certains muscles. Quand le malade fronce les sourcils, le frontal fait bien encore quelques plis, mais le sourcilier paraît presque ne pas contribuer au plissement; les yeux se ferment encore énergiquement, mais l'orbiculaire droit paraît moins puissant que le gauche; quand le sujet essaie de siffler, il lui est impossible de contracter suffisamment son orbiculaire labial pour accoler les

(1) Communication faite à la Société de Neurologie (séance du 6 juin 1901).

deux lèvres ; quand il rit enfin, il rit de travers sans avoir cependant tout à fait l'air de « rire jaune ».

Les muscles du tronc et des membres supérieurs atteints sont ceux qu'il est classique de trouver atrophiés dans la myopathie facio-scapulo-humérale : les grands pectoraux, les deltoïdes surtout dans leur partie supérieure, les triceps brachiaux ; les biceps sont relativement bien conservés ; l'atrophie du trapèze et du grand dorsal permet l'aspect ailé des omoplates, surtout de la droite, et leur bascule remarquable qui fait saillir l'angle supéro-interne au-dessus du cou ; les sus et sous-épineux sont, au contraire, très bien conservés. Le peaucier du cou, peu développé des deux côtés, l'est cependant notablement moins à droite et fait à peine saillie dans la contraction la plus énergique, quand le malade ouvre fortement la bouche. Les muscles de l'avant-bras sont tous bien développés, sauf le long supinateur dont on ne sent pas la corde. Les éminences thénar et hypothénar sont parfaitement normales, de même que toutes les portions des membres inférieurs.

Les déformations osseuses de la myopathie existent et avec l'aplatissement du thorax on peut constater la déformation en entonnoir signalée par M. Pierre Marie.

Il n'y a aucun trouble viscéral, aucun trouble de sensibilité générale ou spéciale, si ce n'est une assez forte diminution de l'acuité auditive à droite sans d'ailleurs que le malade ait jamais souffert de l'oreille droite.

La force des différents segments des membres est absolument proportionnelle au degré de conservation des muscles qui concourent aux mouvements exécutés. Enfin l'électrisation des différents muscles donne une diminution de l'excitabilité galvanique comme de l'excitabilité faradique qui paraît uniquement proportionnelle au nombre des fibres atrophiées dans chacun d'eux : il n'y a nulle part trace de réaction de dégénérescence ; les triceps brachiaux paraissent avoir presque complètement disparu et l'électrisation à leur niveau produit par propagation de l'excitation un certain degré de flexion et non d'extension de l'avant-bras.

Rien donc ne permettrait de distinguer ce myopathique de tous les myopathiques reconnus jusqu'ici si nous n'avions eu l'attention attirée sur deux symptômes que plusieurs observateurs avaient déjà observés. Tout d'abord *les réflexes tendineux sont modifiés :* les réflexes radiaux sont extrêmement faibles, mais existent cependant ; les réflexes rotuliens sont très difficiles à trouver chez ce malade ; on n'obtient de contraction du quadriceps que par hasard, quand le pied repose à terre par le talon, la jambe formant avec la cuisse un angle déterminé et la cuisse étant mise complètement à nu et débarrassée de tout lien, si peu constricteur qu'il soit, comme simplement le pantalon relevé. Dans ces conditions même on n'a qu'un réflexe qui paraît très diminué des deux côtés, mais qui du moins existe incontestablement. Il n'en est pas de même ni du réflexe olécrânien, ni du réflexe du tendon d'Achille : ces deux réflexes sont absolument abolis des deux côtés. Pour le réflexe olécrânien il n'en saurait être autrement puisqu'il n'existe pour ainsi dire plus de triceps brachial ; mais on n'en peut dire autant pour le réflexe achilléen, car les muscles des membres inférieurs sont tous bien conservés, normalement volumineux et vigoureux. Cette altération du réflexe du tendon d'Achille nous paraît être indubitablement l'indice d'une altération dans l'arc nerveux réflexe.

L'abolition des réflexes tendineux qui nous a frappé chez notre malade n'est pas un fait isolé, tant s'en faut : déjà dans leur mémoire qui date de 1885 MM. Landouzy et Dejerine notent dans deux cas sur cinq l'abolition du réflexe

patellaire malgré l'intégrité du quadriceps et s'expriment ainsi *(Rev. médec.*, 1885, p. 318) : « Dans la myopathie atrophique progressive, on peut dire que l'état des réflexes tendineux est en raison directe du volume des masses musculaires... dans certains cas cependant, *le réflexe patellaire peut disparaître avant toute trace d'atrophie dans les muscles de la cuisse*, comme on peut s'en convaincre en parcourant les observations III et IV. S'agit-il ici d'une coïncidence fortuite ? la chose nous paraît peu probable, par la bonne raison que le réflexe patellaire ne manque guère chez les sujets sains et que, d'un autre côté, il s'agit ici de deux atrophiques héréditaires appartenant à la même famille. Cette absence du réflexe patellaire dans ces deux cas, *encore inexplicable pour nous*, mérite d'être prise en sérieuse considération, car elle tend à montrer que la valeur du phénomène du genou, quelque grande qu'elle soit en clinique, est loin d'être absolue et que ce phénomène peut faire défaut chez des myopathiques bien avant que l'atrophie se soit montrée dans les membres inférieurs. »

La lecture d'une centaine d'observations des différentes formes de myopathie aujourd'hui admises, recueillies dans le mémoire d'Erb, dernier mémoire d'ensemble publié sur la question (1), confirme l'opinion que la coïncidence de la dystrophie musculaire et de l'altération des réflexes n'est nullement fortuite, car nous avons été frappé de la discordance entre la fréquence, déjà très grande, de l'atrophie du quadriceps, et de la fréquence très sensiblement supérieure de l'abolition des réflexes rotuliens; les réflexes achilléens étaient, il est vrai, conservés dans la grande majorité des cas; l'abolition des réflexes olécrâniens avec conservation de la force des triceps brachiaux se rencontre peut-être dans un plus grand nombre encore d'observations (observations numérotées 1, 4 et 25, Erb.; 37 Hopmann; 55 Erb., etc.). Un cas semblable a été rapporté par MM. Marie et Guinon dans leur mémoire de 1885: il s'agit d'un cas de la forme infantile héréditaire de Duchenne (forme scapulo-humérale) où les réflexes sont absents aux coudes, bien que « la contraction du triceps soit énergique et résiste très notablement aux mouvements passifs ».

M. Pierre Marie a bien voulu nous autoriser récemment à examiner les myopathiques de son beau service de Bicêtre : sur les huit cas de myopathie de formes diverses que nous avons pu voir, sept présentaient une abolition complète des réflexes rotuliens ; chez six d'entre eux, l'abolition pouvait s'expliquer par l'atrophie des quadriceps, mais chez le septième l atrophie était très peu marquée et la force du muscle était encore considérable ; chez ce même malade, les réflexes achilléens étaient complètement abolis et cependant les muscles du mollet étaient très volumineux et très puissants : il s'agissait pourtant d'une myopathie certaine, à forme facio-scapulo-humérale, arrivée à un degré très accentué et ayant légèrement atteint les membres inférieurs (2).

Sur ce même malade nous avons fait une seconde constatation intéressante que nous avons faite également sur le malade que nous présentons à la Société : ils montraient tous deux des *contractions fibrillaires;* nous les avons observées sur les deltoïdes du malade de M. Pierre Marie, sur les muscles postérieurs de

(1) Dystrophia muscularis progressiva. *D. Zeitschr. für Nervenheilk.*, 1er vol., 1891.

(2) Depuis la présentation de notre malade, nous avons pu voir, grâce à la complaisance de M. Florand, un autre myopathique facio-scapulo-huméral qui présentait une abolition complète des reflexes olicrâniens et rotuliens malgré une intégrité parfaite de la force des membres inférieurs et une puissance encore très considérable des triceps brachiaux : ce malade accusait en outre des contractions fibrillaires au niveau des deltoïdes.

la cuisse de notre malade. Ces constatations ne sont pas non plus isolées : outre que trois autres des malades de M. Pierre Marie nous ont décrit très nettement l'existence passagère de contractions fibrillaires que nous n'avons pu nous-même retrouver au moment de l'examen, ces contractions ont été vues par nombre d'observateurs (Zimmerlin, Hitzig, Oppenheimer, etc., etc.). Sans que leur présence puisse avoir une valeur diagnostique considérable, puisqu'on peut les rencontrer passagèrement dans bien d'autres affections que les atrophies spinales et même chez des gens sains, leur absence ne peut certes plus avoir la valeur presque pathognomonique de la myopathie que lui avaient accordée au début Erb, puis MM. Landouzy et Dejerine : on constate de plus en plus fréquemment des contractions fibrillaires, aujourd'hui qu'on observe mieux et de façon plus suivie les myopathiques ; d'autre part, certainement plus fréquentes dans les atrophies d'origine spinale, elles n'y sont cependant nullement constantes, ainsi que Duchenne l'avait déjà remarqué.

Abolition des réflexes tendineux malgré l'intégrité des muscles correspondants, contractions fibrillaires, tels sont les deux symptômes que nous avons constatés chez notre malade en opposition avec le tableau clinique aujourd'hui classique de la myopathie et avec la théorie pathogénique de son origine primitivement et uniquement musculaire. A ces remarques, nous ajouterons que nous n'avons pu trouver chez ce malade aucun antécédent myopathique héréditaire ou familial, comme Erb a pu en rencontrer dans 56 p. 100 des cas : son père, éthylique, a été examiné par nous ainsi que sa sœur qui a 27 ans, est très bien portante et a une enfant de deux mois en très bonne santé : ils ont tous leurs réflexes normaux ; la mère est aussi bien portante. En revanche, nous avons indiqué chez notre malade l'existence d'une paralysie du côté gauche qui aurait persisté de 1 an à 3 ans. Or l'existence d'antécédents personnels héréditaires ou familiaux neuropathiques n'est pas rare dans les observations de myopathiques ; on trouve, suivant les cas, soit chez les malades, soit chez leurs ascendants ou collatéraux, des troubles mentaux, l'idiotie (Duchenne, Langdon Down 7 cas, Möbius, Vizioli, etc.), des convulsions et de l'épilepsie (cas multiples de Erb, de Vizioli, de Landouzy et Dejerine, cas de Marie et Guinon, de Schultze, de Spillmann et Haushalter, de Pennato, etc...), l'hystérie, la chorée, des psychoses diverses, etc...; il n'est pas enfin, fait important, jusqu'à l'amyotrophie spinale Aran-Duchenne qu'on n'ait retrouvée chez le père de deux myopathiques (Cénas et Douillet, *Loire médicale*, 15 juillet 1895), dans la famille de plusieurs myopathiques (Viard, thèse Paris, 1900). On trouve en outre chez ces myopathiques des troubles trophiques variés pour lesquels il est difficile de croire à une simple coïncidence (Allard, *Congr. des alién. et neurol.*, Angers, 1898), ainsi que des troubles osseux indépendants des déformations dues à l'atrophie de certains muscles, comme l'aplatissement antéro-postérieur du thorax et la déformation en entonnoir : on s'expliquerait plus aisément, ce semble, ces troubles trophiques et ces déformations osseuses en admettant une altération des centres trophiques qu'en supposant une lésion primitive des muscles.

D'autre part, si la nature familiale homologue se rencontre, il est vrai, rarement dans des atrophies neurotiques (Hervouet, *Gaz. médic. de Nantes*, 1898), il n'est pas rare de trouver chez les ascendants d'autres affections nerveuses variées ; de plus, l'hérédité même homologue n'est pas rare dans diverses affections du système nerveux, hérédo-ataxie, psychoses, épilepsie et surtout maladie de Thomsen que l'on peut si facilement rapprocher de la myopathie (Erb) ; de sorte que, si l'on ne peut accepter avec Möbius que l'hérédité soit une preuve de la

nature neuropathique de la dystrophie musculaire, on peut du moins conclure avec Erb qu'elle ne prouve rien ni pour l'origine myopathique ni pour la neuropathique.

Les autres symptômes qu'on a pensé pouvoir invoquer comme plus ou moins décisifs en faveur de la nature primitivement musculaire de la dystrophie progressive ne résistent aujourd'hui, pas plus que ceux dont nous venons de parler, à l'examen de certains faits : ni la localisation ni la forme de l'atrophie, ni le mode de réaction électrique ne plaident absolument contre l'existence d'une altération nerveuse fonctionnelle, sinon organique. Tout d'abord il ne semble pas que « les muscles se prennent par eux-mêmes et pour eux-mêmes, comme disent MM. Landouzy et Dejerine, lorsque l'un d'eux est atteint, il l'est dans sa totalité et à peu près au même degré dans toute son étendue » ; dans le cas même que nous présentons on voit que le deltoïde est atrophié uniquement dans sa partie supérieure et qu'il est considérablement atrophié.

De plus, bien que dans la myopathie « dans la sphère de distribution d'un même nerf on trouve des muscles absolument détruits au milieu d'autres absolument sains » (Landouzy et Déjerine), il ne semble pas qu'elle frappe au hasard les muscles « individuellement » : ce sont d'ordinaire les mêmes muscles qui sont pris, les mêmes qui sont respectés dans chacune des formes, et quand une atrophie est arrivée à une période avancée il serait souvent fort difficile d'en déterminer la nature si l'on n'en connaissait l'évolution, et encore l'évolution même de certaines atrophies fait-elle exception à la règle : telle celle signalée par Strümpell qui, quoique d'origine spinale, débuta par les épaules et le tronc ; telle celle de Landouzy et Dejerine (*Rev. de médec.*, 1886) qui, saturnine et accompagnée d'hémianesthésie, présentait absolument la localisation de la myopathie. Les muscles atrophiés forment dans les deux catégories de faits (myopathies et neuropathies) des groupes adaptés à une fonction : le groupe fonctionnel d'Erb comprenant des muscles de toutes les portions supérieures du membre supérieur (surtout deltoïde, biceps et brachial antérieur, long supinateur) est particulièrement remarquable et se retrouve aussi bien dans les amyotrophies myopathiques que dans les neuropathiques ; or, ces muscles ont vraisemblablement dans la moelle un centre commun. Ce sont d'ailleurs les muscles les plus rapidement développés, ainsi que l'ont établi MM. Babinski et Onanoff (*Soc. de biologie*, 1888) qui sont les plus susceptibles de s'altérer dans les myopathies (deltoïde et long supinateur en particulier) : Or, ils ne se développent probablement plus vite que parce que leurs centres spinaux sont plus tôt constitués ; pour le système nerveux comme pour le système musculaire, il existe un lien étroit entre l'anatomie pathologique et l'anatomie de développement, et Damsch a constaté dans deux autopsies l'absence congénitale de certains muscles qui sont précisément ceux qu'atteignent de préférence les myopathies (*Centralbl. f. klin. Medicin*, 1891). La localisation de l'atrophie n'a donc pas une valeur absolue pour le diagnostic pathogénique et l'évolution elle-même n'est pas toujours caractéristique.

L'absence de réaction de dégénérescence avait été longtemps considérée comme signe distinctif de l'atrophie d'origine musculaire : or en fait les observations contraires se multiplient aujourd'hui : Erb cite dans son mémoire les observations de Zimmerlin, Heubner, Erb, Landouzy et Dejerine, Oppenheimer, Eisenlohr, von Roon, Prager, Schenk, où, dans une myopathie bien caractérisée cliniquement, on a trouvé dans un ou plusieurs muscles la réaction de dégénérescence ; récemment, Spillmann (*Soc. méd. Nancy*, 1899), Abadie et Denoyès (*Icon. Salpêtr.*, 1900) viennent d'en citer plusieurs exemples : dans ces cas la présence de réac-

tion de dégénérescence a véritablement une grosse valeur pour indiquer une altération du système nerveux, mais son absence, qui reste la règle dans les myopathies, ne peut être considérée comme ayant une valeur positive quelconque, elle n'élimine nullement l'idée de lésion nerveuse.

L'existence de la réaction de dégénérescence n'indique d'ailleurs sans doute pas l'existence d'une altération musculaire spéciale qui serait consécutive à une lésion nerveuse, mais bien la réaction propre aux fibres musculaires rendue, par suite de la suspension de l'influx nerveux, indépendante de la réaction due aux filets nerveux intra-musculaires : c'est ce qui résulte des expériences de M. Babinski qui a constaté que, une heure et demie ou deux heures après la mort, les muscles normaux présentent la réaction de dégénérescence. Quant aux lésions musculaires, elles sont les mêmes sous le microscope dans les myopathies et dans des atrophies musculaires consécutives à des lésions nerveuses diverses : phases d'hypertrophie et d'atrophie, prolifération des noyaux, fissures et vacuoles (poliomyélites, Müller, Oppenheim, Dejerine, Joffroy et Achard; paralysie infantile, Hitzig; syringomyélie, Schultze ; etc.).

Quant au système nerveux, qu'on considère en principe comme devant rester indemne, il a été trouvé en réalité, dans les autopsies encore relativement peu fréquentes qu'on a publiées, rarement absolument intact, mais rarement aussi assez lésé pour expliquer l'atrophie. Dans leur autopsie de 1885, MM. Landouzy et Dejerine eux-mêmes signalent « de la congestion simple de la moelle, en particulier de la substance grise, sans processus irritatif aucun, mais poussée *à un degré que nous n'avons jamais observé dans une moelle saine*... trop marquée pour une congestion asphyxique survenue au moment de l'agonie », qu'on pourrait croire « un effet de l'atrophie musculaire, si le noyau du facial inférieur était congestionné, mais, *seul de toutes les origines centrales des nerfs qui correspondaient aux muscles atrophiés*, il avait été respecté par la congestion ». Cette constatation nécropsique est assurément insuffisante, « en l'absence complète d'altération dans les nerfs des muscles malades, aussi bien dans leurs ramifications intra-musculaires que dans leurs troncs et dans leurs racines..., le névraxe présentant les caractères de l'état physiologique et les cellules motrices en particulier étant intactes sur toute leur hauteur » pour expliquer par une altération *organique* du système nerveux l'atrophie très prononcée qu'avait présentée le malade ; mais néanmoins cette congestion reste inexplicable pour MM. Landouzy et Dejerine, « la suppression des fonctions des nerfs moteurs étant impuissante à elle seule pour amener leur altération, et ceci s'appliquant également à la moelle », comme l'avaient montré MM. Dejerine et Mayor sur la moelle et les nerfs d'amputés d'ancienne date.

Les autopsies de Kesteven, de Clarke, de Gowers, de Byrom Bramwell, d'Eisenlohr, de Singer, etc., ont montré des lésions médullaires insuffisantes peut-être pour expliquer à elles seules toute l'atrophie. Les autopsies d'Erb et Schultze, de Kahler et surtout de Frohmaier et de Heubner ont montré au contraire une diminution très notable de volume et de nombre des cellules des cornes antérieures et une dégénérescence des nerfs correspondants aux muscles atrophiés. En dehors de ces cas nets, il n'est presque pas de relation d'autopsies, parmi les dix-huit rassemblées par Erb, qui ne rende compte d'une altération médullaire minime, dans les cornes antérieures surtout, souvent d'une altération d'un nerf périphérique, souvent d'une altération vasculaire dans le système nerveux. Fuerstner, puis Babès ont plus récemment signalé des altérations localisées aux extrémités nerveuses intra-musculaires,

déjà indiquées par Hitzig ; surtout M. Gombault a rapporté un cas où les cellules des cornes antérieures étant saines : « sur un grand nombre de fibres des nerfs d'un membre supérieur et d'un sciatique, le cylindraxe a totalement disparu ou tout au moins a cessé de se colorer par le carmin ; la lésion s'atténue au fur et à mesure qu'on remonte le long du nerf ; dans les racines antérieures, les fibres saines sont de beaucoup les plus nombreuses » *(Arch. expér. méd.*, 1889). M. Maixner a signalé au Congrès de Moscou des lésions des centres nerveux et des nerfs dans la paralysie pseudo-hypertrophique familiale (destruction des cellules des cornes antérieures, destruction des cylindraxes dans certains nerfs). Dans la même forme, Préobrajensky aurait trouvé une moelle syringomyélique *(Soc. neurol.*, Moscou, 1898). Barlow et Batten signalent des lésions médullaires et des lésions des racines postérieures *(Brit. med. Journal*, 1899). Spiller fait une étude des cas mixtes dans lesquels le système nerveux est atteint *(J. of nervous and mental disease*, 1900).

Mais tous ces faits sont, en somme, ou exceptionnels ou insuffisants pour primer les constatations négatives d'autres observateurs, et il faut conclure que la myopathie peut se présenter sans aucune altération organique du système nerveux ; du moins dénote-t-elle cependant l'existence fréquente d'une altération organique possible qui, si minime soit-elle, peut être soit le reste « de lésions complètement réparées » (Lépine), soit plus probablement l'indice, le résultat tardif peut-être d'une altération fonctionnelle dont le territoire peut être beaucoup plus étendu et inaccessible à nos moyens d'investigation. Or MM. Charcot et Babinski ont montré en 1886 (*Arch. neurol.*) qu'il existe indubitablement des atrophies hystériques indépendantes de toute altération macroscopique ou microscopique des nerfs et des centres nerveux, atrophies bien moins prononcées il est vrai que les amyotrophies organiques, et cette constatation a été confirmée depuis par tous les observateurs, en particulier par Steiner (*D. Zeitschr. für Nervenheilk.*, 1893), par M. Dubois (th. Paris, 1898). De plus, M. Babinski a montré que l'atrophie de certains hémiplégiques ne s'accompagne d'aucune altération quelconque des cornes antérieures, et cette observation a été vérifiée par Borgherini, Quincke, Darkschewitsch, Steiner, etc... L'atrophie musculaire peut donc être sous la dépendance d'un simple trouble fonctionnel du système nerveux central, indépendamment de toute altération organique des cellules des cornes antérieures, centre trophique des faisceaux neuro-musculaires. Ainsi se trouve justifiée dans certains cas l'hypothèse de Erb que l'atrophie musculaire pourrait être une trophonévrose musculaire, la suite de troubles fonctionnels dans les centres trophiques médullaires faisant sentir leur effet tout d'abord au point le plus éloigné de ces centres trophiques. Cette hypothèse peut-elle s'appliquer aux myopathies ? C'est ce qui reste à démontrer.

Toujours est-il que depuis longtemps l'origine myopathique de la dystrophie musculaire progressive a été fortement battue en brèche ; l'un après l'autre ses différents signes distinctifs ont été signalés dans les amyotrophies manifestement spinales ou névritiques, et d'autre part ont fait défaut chez des sujets reconnus myopathiques : telles l'absence de contractions fibrillaires, l'absence de réaction de dégénérescence, la nature héréditaire ou familiale, la localisation spéciale et l'évolution de l'amyotrophie. Il est un signe que bien des auteurs ont indiqué en passant, mais négligé d'interpréter : c'est l'abolition de certains réflexes tendineux qui, très fréquente, nous paraît pouvoir apporter un élément important dans le débat.

En somme, aucun des caractères cliniques de la dystrophie musculaire ne

paraît avoir une valeur absolument démonstrative de l'origine myopathique; si à cela nous ajoutons les résultats discordants des autopsies, la fréquence des lésions nerveuses et l'identité des lésions musculaires avec celles de certaines affections organiques du système nerveux, le nombre croissant enfin des cas mixtes et des cas de transition, il nous semble légitime de conclure encore avec Erb qu'il « est prématuré de considérer le processus qui nous occupe comme étant primitivement myopathique ».

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

607) **Recherches sur le Lobe Occipital de l'homme** (Ricerche sul lobo occipitale umano), par Augusto Gianelli (de Rome). *Rivista sperimentale di freniatria e med. leg. d. alien. ment.*, vol. XXVI, fasc. 2, 3 et 4, 1900.

Conclusions : 1° Le faisceau d'association fronto-occipital ne contracte pas de rapports avec les autres faisceaux longs d'association. — 2° Le *tapetum* est constitué par le faisceau fronto-occipital et par les fibres du corps calleux. Les deux ordres de fibres du *tapetum* de la corne occipitale se reconnaissent dès le quatrième mois de la vie extra-utérine et ont un parcours différent dans la paroi latérale de la cavité ventriculaire ; les plus externes appartiennent surtout au faisceau fronto-occipital, et les internes dépendent à peu près toutes du corps calleux. — 3° Le *tapetum* qui revêt la paroi latérale de la corne occipitale est indépendant de celui de la paroi inféro-médiale. — 4° Les radiations optiques se myélinisent plus tôt que tous les autres systèmes ; quelques jours après la naissance (dans les première et deuxième semaines) leurs fibres sont déjà recouvertes de myéline. — 5° Le faisceau longitudinal inférieur commence à se myéliniser peu après le système de projection du lobe occipital, c'est-à-dire dans le premier et le deuxième mois. — 6° Les faisceaux d'association propres au lobe occipital (Sachs, Wernicke, Vialet) ne se recouvrent pas de myéline avant le quatrième mois de la vie extra-utérine. — 7° Le faisceau de Sachs se compose d'une partie plus rapprochée du pôle occipital, qui se myélinise au quatrième mois et provient de territoires situés au-dessous de la scissure calcarine (lèvre inférieure) ; l'autre partie tire son origine de la lèvre supérieure de la calcarine. Le faisceau est complètement myélinisé à l'âge d'un an et demi après la naissance. — 8° Très probablement quelques fibres du faisceau de Wernicke marchent avec le faisceau longitudinal inférieur, en dehors de la région calcarine. — 9° Dans l'écorce cérébrale les fibres se myélinisent après celles des axes médullaires des circonvolutions. — 10° Les fibres radiées des sommets des circonvolutions se myélinisent avant les fibres en U de Meynert. — 11° La myélinisation des fibres radiées débute aux sommets des circonvolutions, puis descend graduellement vers la profondeur des sillons. — 12° Les fibres d'association intra-corticales se myélinisent après les fibres d'association sous-corticale (fibres en U de Meynert). F. Deleni.

608) **De la situation dans la voie Pyramidale des Fibres destinées à l'innervation des mouvements de la Main** (Ueber die Lage der für die Innervation der Handbewegungen bestimmten Fasern in der Pyramidenbahn), par Hoche (de Strasbourg). *D. Zeitschr. für Nervenheilk.*, t. 18, 4 déc. 1900, p. 149.

Par l'examen du système nerveux d'une femme à laquelle on avait enlevé quatre semaines auparavant un sarcome, localisé au niveau du centre cortical des mouvements de la main, qui avait produit progressivement une paralysie complète de la main gauche, H. a constaté que des fibres fonctionnellement aussi étroitement unies que celles des mouvements de la main n'ont nulle part, au-dessous du pédoncule cérébral, une place définie dans la voie pyramidale, mais sont disséminées sur toute l'étendue du faisceau. A. Léri.

609) **Quelques points litigieux de Physiologie et de Pathologie Nerveuses,** par A. Herzen (professeur à Lausanne). *Revue médicale de la Suisse romande*, n° 1, 20 janvier 1900, p. 4.

L'auteur explique les contradictions des physiologistes et des pathologistes (qui abondent dans la neurologie), par les divergences profondes qui existent entre les observations des cliniciens et les expériences physiologiques.

Si les pathologistes ne confrontaient que des cas absolument purs (qui n'existent en réalité que très exceptionnellement) avec les expériences exécutées sur les animaux, Herzen pense que la plupart des contradictions entre eux et les physiologistes disparaîtraient.

Comme exemple, le professeur prend les voies conductrices de la sensibilité dans la moelle épinière, et discute les expériences récentes qui ont été faites pour élucider cette question (spécialement celles de Langendorff qui sont en contradiction avec celles de Schiff). Herzen pense que Schiff a prouvé, *à l'évidence et irréfutablement*, par ses expériences, que les cordons postérieurs sont les conducteurs de la sensibilité tactile et frigorifique. « Cette conclusion, dit-il, dont le bien fondé et l'évidence ont été amplement et irréfutablement démontrés il y a bientôt un demi-siècle, est encore de temps en temps mise en doute, grâce à la publication d'expériences entachées de sources d'erreur depuis longtemps élucidées. » Le faisceau de Gowers pas plus que le faisceau cérébelleux direct ne contribue *en rien* à la transmission de la sensibilité, et il est étrange, dit Herzen, de voir invoquer (Bechterew et Holzinger), en faveur du passage des conducteurs dolorifiques par le faisceau de Gowers, des expériences — bonnes ou mauvaises — dans lesquelles c'est précisément lorsque ce faisceau était coupé que l'analgésie s'est produite, et lorsqu'il était épargné qu'elle a fait défaut.

Herzen termine par une réflexion qui pourrait s'appliquer à beaucoup de travaux récents : « De telles citations d'auteurs modernes, dit-il, ne sont pas faites pour inspirer confiance en celles d'auteurs anciens, dont on ne cite d'ailleurs que le nom, et dont la plupart du temps on ne s'est pas donné la peine de lire les travaux. »

Quoi qu'il en soit, nous pensons que les expériences de Schiff et de Herzen n'ont pas encore dit le dernier mot dans la question des voies de conductibilité des divers modes de la sensibilité dans la moelle épinière. Ladame.

610) **Expériences sur la distribution périphérique des Fibres des Racines postérieures de quelques Nerfs Spinaux** (Experiments in examination of the peripheral distribution of the posterior roots of some spinal nerves), par SHERRINGTON. *Philosophical transactions of the Royal Society of London*, vol. 190, 1898, p. 45-186.

Dans ce travail, Sherrington complète ses recherches sur l'innervation sensitive. Il expérimente sur les singes avec son procédé de la *sensibilité persistante*, qui consiste à sectionner la racine sus-jacente et la racine sous-jacente à celle dont il veut déterminer le territoire. Il a adopté la même technique pour déterminer les territoires moteurs radiculaires.

Sherrington constate qu'après la section du nerf trijumeau, le singe ne perçoit plus les excitations sensitives et sensorielles dans les deux tiers antérieurs de la langue jusqu'à quelques millimètres en avant des papilles du V lingual. Il n'a pas obtenu, comme Magendie, l'ataxie des mouvements des yeux, même après section double du trijumeau.

L'étude du trijumeau montre, dit Sherrington, que la disposition sensitive segmentaire est déterminée par la position des ganglions. En d'autres termes, la situation des cellules nerveuses et non celle des fibres détermine la segmentation des nerfs sensitifs (in other words the situation of the nerve cells not that of the nerve fibres marks the segmental position of the sensory nerve). De même d'ailleurs, dit-il, la segmentation motrice est déterminée par les territoires cellulaires des centres.

Sherrington étudie ensuite les territoires moteurs et sensitifs des nerfs spinaux chez le macaque. Il existe quelques différences avec l'homme. Ainsi la seconde racine thoracique contribue à la formation du plexus brachial. La contribution de la seconde racine thoracique à la formation du plexus brachial se verrait aussi chez le chien, le chat, le cheval, le rat, le lapin. D'après Sherrington, les fibres oculo-papillaires qui, chez l'homme, viennent de la première thoracique, d'après les recherches de Mme Dejerine-Klumpke, viendraient aussi des racines sous-jacentes chez le singe.

Sherrington donne ensuite avec beaucoup de détails l'innervation motrice du membre supérieur et les territoires sensitifs correspondants. Il rappelle sa loi de l'intrication des territoires radiculaires.

De nombreuses photographies de singes opérés sont annexées à cet important mémoire ; elles montrent avec beaucoup de netteté les territoires radiculaires.

GEORGES GUILLAIN.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

611) **Contribution à la pathologie de l'Encéphalite non suppurée** (Zur Pathologie der nicht eitrigen Encephalitis), par NONNE (de Hambourg). *D. Zeitschr. für Nervenheilk.*, t. XVIII, 4 déc. 1900, p. 1.

Travail basé sur 12 cas d'encéphalite du cerveau ou du cervelet, dont 2 avec examen anatomique. Le diagnostic doit être fait surtout avec les diverses formes de méningite et la « pseudo-méningite » de Schultze. Le pronostic est relativement favorable puisque 10 cas sur 12 se sont terminés par la guérison ; la guérison est le plus souvent complète. L'anatomie pathologique explique la bénignité relative de l'affection, car l'une des deux autopsies n'a montré aucune altération macroscopique ni aucune modification microscopique en dehors d'un certain

degré de congestion, seul signe d'une intoxication assez aiguë ponr avoir amené rapidement la mort. Les infections et les intoxications diverses sont les causes ordinaires ; l'influenza a parmi elles une place prépondérante. ANDRÉ LÉRI.

612) **L'Encéphalite aiguë non suppurée et la Thrombose des Sinus Crâniens**, par P. LADAME (Genève). *Revue médicale de la Suisse romande*, nº 11, 20 nov. 1900, p. 553.

Communication à la *Société médicale de la Suisse romande*, dans sa session d'automne, le 25 octobre 1900, ayant pour but de démontrer les inconvénients et les dangers d'une intervention chirurgicale sur les centres nerveux, lorsque cette intervention est basée sur une erreur de diagnostic, et faisant ressortir l'importance d'un examen soigneux et d'une observation rigoureuse du malade avant de fixer une indication opératoire positive.

613) **Contribution à l'étude des complications endo-Crâniennes de la Sinusite Sphénoïdale**, par FOUBERT. *Arch. gén. de méd.*, oct. 1900, p. 385.

La sinusite sphénoïdale, consécutive à des infections naso-pharyngiennes ou à des maladies générales, peut se compliquer de méningite ou de phlébite mortelle. La propagation de l'infection se fait généralement par voie osseuse ou veineuse, quelquefois par voie lymphatique. Le diagnostic de ces complications assez facile laisse souvent dans l'ombre l'origine sphénoïdale méconnue de l'infection, car le diagnostic de la sphénoïdite est très difficile. P. LONDE.

614) **Un cas de Congestion Cérébrale active**, par ALBERT KATZ. *Archives de neurologie*, avril 1901, p. 302-306.

L'existence de la congestion active du cerveau est très contestée à l'heure actuelle ; l'auteur considère le cas suivant comme un exemple de *congestion cérébrale idiopathique active :*

Il s'agit d'un enfant de 12 ans, qui en jouant sur les bords de la Seine tomba accidentellement dans le fleuve ; il fut retiré immédiatement de l'eau et n'y séjourna guère plus d'une demi-minute. Un examen judiciaire a montré qu'il n'y avait pas eu submersion. Ramené chez lui, l'enfant fut pris de crises d'excitation coupées par des périodes d'accalmie. Transporté à l'hôpital, il est dans le coma, les pupilles insensibles à la lumière, les réflexes à l'accommodation exagérés ; un examen minutieux montra l'absence de traumatisme du cuir chevelu. L'enfant succomba le lendemain. A l'autopsie, on trouva une congestion cérébrale très prononcée, sans aucune lésion méningée. PAUL SAINTON.

615) **Remarques sur les lésions Méningées de la Paralysie Générale, du Tabes et de la Myélite Syphilitique à propos de la Lymphocytose du liquide Céphalo-rachidien dans ces affections**, par J. NAGEOTTE. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 31 janvier 1901, p. 39.

Monod d'une part, Widal et Sicard de l'autre, ont signalé la présence de lymphocytes nombreux dans le liquide céphalo-rachidien des tabétiques et des paralytiques généraux. Il est intéressant de rapprocher de ces constatations biopsiques les lésions méningées que l'on observe à l'autopsie des malades.

Il n'est point extraordinaire de trouver dans le liquide céphalo-rachidien des lymphocytes abondants au cours de la paralysie générale. Cette maladie est caractérisée anatomiquement par la présence dans les méninges molles de

nombreuses cellules à noyau arrondi, à protoplasma peu abondant, ce sont les lymphocytes correspondant à ce que l'on désignait sous le nom de cellules embryonnaires. Sur les vaisseaux peu altérés, on rencontre des éléments à noyau un peu plus gros, à protoplasma abondant et étalé en lame plus ou moins régulière, correspondant aux grandes cellules uninucléées, parfois difficiles à caractériser comme éléments mononucléaires ou cellules endothéliales, décrites par Widal, Sicard et Ravaut. Les lymphocytes peuvent s'engager dans les mailles de la pie-mère et de là tomber dans le liquide céphalo-rachidien. Dans le tabes, les notions classiques permettent moins de comprendre l'abondance des lymphocytes. Ce n'est point que la méningite y soit inconnue, mais on a peut-être attaché un rôle trop minime à l'infection dans l'apparition de cette méningite, analogue à celle que l'on rencontre dans la paralysie générale et la syphilis. D'ailleurs, l'examen histologique, aussi bien que le cytodiagnostic, permet de faire une distinction entre les cas syphilitiques et ceux qui ne le sont pas. Dans le premier les cellules infiltrantes sont des mononucléaires, tandis que dans le second ce sont des polynucléaires. Il existe donc un groupe très net, au point de vue lymphocytique, dans les infections chroniques et qui comprend celles qui relèvent de la syphilis, c'est-à-dire le tabes, la paralysie générale, les différentes myélites syphilitiques.

Il existe, au point de vue clinique, des liens de parenté entre les trois affections : elles ont toutes pour traits communs les signes oculo-pupillaires : le signe de Westphal, celui de Romberg, l'atrophie des papilles, les troubles trophiques sont communs au tabes comme à la paralysie générale.

Quel est le lien pathogénique qui unit la méningite et par suite la lymphocytose au tabes, à la paralysie générale et à la méningomyélite ? Pour ces deux dernières affections, le fait s'explique par la localisation et la condensation du processus inflammatoire dans le cerveau ou dans un point de la moelle. Pour le tabes, Nageotte pense que les racines sont attaquées à leur passage à travers l'arachnoïde et la pie-mère.

Il faut cependant mettre en garde les observateurs contre une erreur possible ; la syphilis étant fréquente, il peut exister une méningite syphilitique inappréciable chez certains sujets, capable cependant de donner des lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien. C'est ainsi que chez un malade atteint de sclérose latérale amyotrophique, l'auteur a trouvé une méningite légère semblable à la méningite syphilitique, fait qui s'est expliqué par l'existence d'antécédents spécifiques chez le malade.

Discussion : Widal constate l'intérêt du rapprochement fait par Nageotte entre les lésions histologiques et l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien pendant la vie ; il insiste sur ce fait que la présence d'éléments mononucléés dans ce liquide n'a rien de spécifique ; c'est un fait commun aux lésions méningées dans lesquelles l'intervention d'agents de défense puissants comme les polynucléaires n'est point indispensable. Paul Sainton.

616) **Abcès de la Moelle épinière**, par G. Pribytkoff et Malolietkoff. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S.S. Korsakoff*, 1901, livre I, p. 85-102.

Il y a peu de cas de ce genre décrits ; l'étiologie, l'anatomie pathologique et le tableau clinique de ces cas sont insuffisamment étudiés encore. Les auteurs citent une description très détaillée de leur observation, où il est question d'une malade, de 60 ans, chez qui se développèrent très rapidement une paralysie des

extrémités inférieures et un trouble dans les organes pelviens avec une anesthésie complète des membres inférieurs et de la partie inférieure du tronc. La mort eut lieu dix jours après le commencement de la maladie. A l'examen de la moelle épinière on constata un abcès, siégeant dans le centre de la moelle épinière et se prolongeant du cône médullaire jusqu'au deuxième segment dorsal; en même temps une leptoméningite purulente, allant du cône médullaire jusqu'au quart supérieur de la région dorsale; plus haut, jusqu'à la partie cervicale, on note une hyperhémie vasculaire; dans beaucoup d'endroits le pus des méninges se trouvait en communication avec le pus du foyer central. L'existence (sous le microscope) de filaments caractéristiques dans le pus donna le droit de supposer un caractère actinomycotique à la lésion; à l'examen des coupes de la moelle épinière, soumises à une coloration spéciale, on peut se convaincre de l'existence d'actinomycose. Les auteurs indiquent sur cela, que le pus se forme dans l'endroit donné, ou bien il se fait un passage entre les éléments nerveux bien portants sous l'influence d'une pression exagérée dans l'abcès; dans le dernier cas le pus ira plus facilement le long des fibres nerveuses par les cordons postérieurs (comme cela a eu lieu dans l'observation des auteurs) si l'abcès s'est localisé dans ces derniers; mais dans les cordons postérieurs le début de la suppuration apparaissait sur différents niveaux de la moelle épinière; le fait de la localisation du pus dans les cordons postérieurs indique la participation des vaisseaux et des fentes vasculaires. SERGE SOUKHANOFF.

617) **De l'Hétérotopie vraie dans la Moelle,** par V. A. MEFFODÉEFF. *Clinique neurologique de Kazan,* séance du 20 mars. *Vratch,* 1900, p. 1009.

Cas d'hétérotopie des substances blanche et grise dans deux segments de la moelle :

1° Des quatrième et cinquième nerfs du cou jusqu'aux premiers dorsaux ;

2° Dans la région dorsale médiane.

L'hétérotopie comprend la moitié gauche de la moelle. Dans le segment des quatrième et cinquième nerfs cervicaux, la moitié gauche de la substance grise est rejetée dans le cordon latéral gauche et séparée du reste de la substance grise par des travées compactes de substance blanche d'un trajet irrégulier. Dans le segment médio-dorsal, la substance grise s'efface et sur un trajet de 2 centim. les cornes antérieures et postérieures gauches font défaut. L'auteur, se fondant sur l'historique (68 cas) et sur sa propre observation, fait la classification des hétérotopies.

Pièces microscopiques. Dessins. J. TARGOWLA.

618) **Genèse du Spina-bifida,** par ÉTIENNE RABAUD. *Arch. gén. de méd.,* mars 1901, p. 283 (2 figures).

Il y a deux types de spina-bifida : l'un accompagne constamment l'anencéphalie ; l'autre, compatible avec l'existence, intéresse seul le chirurgien et comprend à la fois l'hydrorachis externe et l'hydrorachis interne (myélo-méningocèle et myélo-cystocèle).

Dans les deux cas, la moelle est *entièrement fermée* par une paroi propre neuro-épithéliale ou complètement nerveuse.

La quantité d'éléments nerveux entrant dans la constitution de la paroi dorsale propre de la moelle est très variable.

La cavité de la poche du spina-bifida n'est pas autre chose qu'une dilatation objective du canal de l'épendyme ; et elle reste en continuité directe avec ce

canal. La poche peut aussi se mettre en communication anormale avec les espaces sous-méningés. La cause n'est ni mécanique, ni pathologique ; elle se trouve dans les actions et les réactions des tissus et des milieux.

Au point de vue pratique tout procédé qui ne nécessitera pas l'ouverture du sac, ou l'introduction des substances étrangères sera le procédé de choix, car l'intervention chirurgicale n'a rien a espérer de l'ouverture du canal de l'épendyme. P. LONDE.

NEUROPATHOLOGIE

619) **Endocardite végétante avec Embolies multiples et Aphasie au cours d'un Rhumatisme articulaire aigu,** par BARBIER et TOLLEMER. *Société de pédiatrie*, 11 décembre 1900.

Une enfant de 11 ans, atteinte de rhumatisme articulaire aigu grave, fut prise au déclin des douleurs articulaires d'une endocardite : incontinence d'urine; elle ne peut plus s'exprimer, et semble ne pas comprendre la parole, ni parlée, ni écrite ; on remarque une parésie faciale et une paralysie du membre supérieur droit. Puis la stupeur fait place à l'excitation ; le membre inférieur droit se parésie à son tour ; il se produit des ecchymoses sous-cutanées et sous-conjonctivales. Raideur de la nuque, respiration stertoreuse, pouls filiforme. Pendant tout le temps de la maladie, la température a évolué autour de 38°. Une ponction lombaire avait fourni du liquide contenant des mononucléaires et des polynucléaires, sans microbes apparents.

A l'autopsie, végétation polypiforme sur la mitrale, petits infarctus de la rate et du rein ; au cerveau, dans l'hémisphère droit, petits foyers de ramollissement des ganglions centraux ; dans l'hémisphère gauche, ramollissements de l'écorce; il semble qu'il y ait là une série de petites embolies des artères corticales, puis une grosse embolie oblitérant en masse les artères lenticulo-striées et lenticulo-optique. L'examen histologique de la végétation endocarditique a montré dans le tissu de la végétation des bacilles en bâtonnet formant un feutrage sous la couche superficielle de la végétation et dans les fentes du tissu. Dans l'artère lenticulo-striée gauche, les coupes ont montré une embolie venue de la végétation mitrale et contenant des amas de bacilles semblables. Ce bacille ressemble à celui décrit par Achalme et Thiroloix. E. F.

620) **Sur les troubles de Croissance que l'on peut observer dans les Paralysies Cérébrales Infantiles** (Ueber die bei den cerebralen Kinderlähmungen zù beobachtenden Waschsthumsstörungen), par KŒNIG. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, vol. XIX, 24 déc. 1900, p. 63.

Travail basé sur l'étude de 27 cas personnels avec 16 autopsies, et de 25 cas tirés de la littérature médicale. Les troubles de la croissance dans les paralysies cérébrales infantiles sont des hypoplasies plutôt que des atrophies. L'hypoplasie est dans la grande majorité des cas unilatérale : l'hémihypoplasie peut être à peu près complète ou bien atteindre seulement les deux extrémités soit isolément, soit avec quelques portions circonscrites du même côté (sein, épaule, etc.), ou enfin une seule extrémité totalement ou partiellement.

L'hypoplasie des extrémités porte sur leur circonférence ou sur leur longueur ; elle peut les atteindre en totalité ou par portions isolées, ou encore laisser indemnes la main et le pied seuls ; quand les extrémités seules sont atteintes, l'hypoplasie ne porte généralement pas sur tout leur pourtour.

Les hypoplasies sont rares dans les formes diplégiques : l'hypoplasie unilatérale se trouve surtout dans les formes hémiplégiques et dans les formes de transition des hémiplégies aux diplégies ; l'hypoplasie bilatérale est toujours totale et se rencontre non seulement chez les diplégiques, mais aussi dans les formes de transition ; elle peut se compliquer d'une hypoplasie unilatérale partielle.

Les hypoplasies sont d'autant plus fréquentes que le début de la maladie a été plus précoce (dans 61,5 p. 100 des cas la maladie avait été congénitale ou avait débuté dans le cours de la première année) ; pourtant elles peuvent manquer dans les paralysies congénitales ou, au contraire, se produire jusqu'à dix ans. Sans rapport constant avec la forme clinique, elles se produisent cependant surtout dans les paralysies spasmodiques graves ; elles peuvent non seulement dominer les symptômes de paralysie, mais même paraître le seul symptôme d'une lésion en foyer.

Au point de vue anatomique l'hypoplasie peut exister sans lésion microscopique de la moelle ni macroscopique du cerveau ; elle peut manquer dans les affections totales de la circonvolution pariétale ascendante.

A une hémihypoplasie peut répondre une diminution de volume de l'hémisphère opposé ; mais la diminution d'un hémisphère n'entraîne pas nécessairement l'hypoplasie de tout le côté opposé et, inversement, une hémihypoplasie incomplète peut se produire sans diminution de l'hémisphère opposé.

Les recherches microscopiques n'expliquent pas la diversité des formes cliniques de l'hémihypoplasie.

L'hypoplasie totale elle-même n'indique pas qu'il existe une altération macroscopique du cerveau. André Léri.

621) **Contribution à la maladie d'Erb (Myasthénie pseudo-paralytique, paralysie bulbaire asthénique)** (Zur Lehre von der Erb'schen Krankheit), par Giese et Schultze (de Bonn). *D. Zeitschr. für Nervenheilk.*, t. XVIII, 4 déc. 1900, p. 45.

Relation d'un cas de paralysie bulbaire asthénique avec autopsie : l'examen macroscopique et microscopique resta négatif, même dans les noyaux et les troncs des nerfs qui avaient présenté une paralysie dégénérative. Il s'agit très vraisemblablement d'une intoxication, comparable à l'intoxication diphtérique, frappant de préférence le bulbe, mais non exclusivement ; aussi le nom de paralysie bulbaire est-il défectueux, car il peut y avoir des symptômes de localisation spinale ; le nom de myasthénie n'est pas meilleur, car il laisse supposer une lésion primitive des muscles, ce qui n'est nullement démontré. Dans l'état actuel de la question, il faut donner à l'affection le nom de la maladie d'Erb parce qu'il ne préjuge rien de sa nature. André Léri.

622) **Syndrome d'Erb**, par De Buck et Broeckaert. *Bull. de la Soc. de méd. mentale de Belgique*, nº 99, 1900 ; *Belgique médicale*, 1901, nº 9.

Femme, 30 ans. Ni maladie infectieuse, ni syphilis. Pas d'antécédents héréditaires. Début en mai 1900, par de la difficulté à parler ; puis elle éprouva de la gêne et de la fatigue du côté des yeux et du côté de la mastication ; déglutition difficile ; reflux des aliments par le nez. Sensations fréquentes d'étouffement.

État actuel (décembre 1900) : nasonnement ; sensation de fatigue très marquée du côté des muscles de la nuque. Fermeture des paupières incomplète ; ptosis léger bilatéral. Aspiration dans une petite pipette pénible.

Asthénopie très manifeste ; diplopie intermittente. Conservation des mouvements oculaires. Réaction normale des pupilles.

Sensibilité du voile du palais et du pharynx paraît indemne.

Larynx : motilité et sensibilité normales.

Réflexes cutanés et tendineux : normaux.

Ce qui domine c'est l'hypokénésie et la myasthénie.

Diagnostic ; ce cas est le 92e de l'espèce : littérature à l'appui.

PAUL MASOIN.

623) **Tabes à type Bulbaire inférieur,** par MARCEL LABBÉ et PAUL SAINTON. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 21 mars 1901, p. 253-257.

Il s'agit d'un malade tabétique chez lequel le début du tabes a été marqué par des crises laryngées ; à celles-ci ont succédé des crises gastriques, dont la symptomatologie a varié. D'abord douloureuses au début et caractérisées seulement par des vomissements, elles sont aujourd'hui accompagnées de douleurs vives ; d'abord très espacées, elles se sont rapprochées ensuite ; distinctes au début des phénomènes laryngés, elles se sont combinées avec eux et avec des crises d'angine de poitrine, de sorte qu'actuellement la crise du malade se passe en plusieurs phases : 1o une phase laryngée avec chatouillement dans la gorge, toux coqueluchoïde ; 2o une phase de douleur angineuse avec sensation de pesanteur dans le flanc gauche et irradiation au bras gauche terminée par une sensation de frisson ; 3o une phase gastrique dans laquelle survient le rejet des aliments. Indépendamment de ces crises, le sujet a des crises de sialorrhée. La combinaison de ces phénomènes divers ne saurait laisser aucun doute sur l'existence de lésions des nerfs bulbaires inférieurs. Le malade a eu, de plus, à diverses reprises, du mélæna qui doit être mis sur le compte du tabes. En terminant, les auteurs font remarquer que les crises gastriques dites essentielles sont vraisemblablement, dans la plupart des cas, l'indice d'un tabes incipiens ; c'est l'opinion du Pr Debove, dans le service duquel ils ont observé le malade ; il tend de plus en plus à admettre l'origine tabétique de ces crises.

Discussion: P. MARIE fait remarquer que le melæna n'est point un accident rare au cours du tabes. Il a été étudié dans la thèse de Lerat.

BRISSAUD considère les sensations laryngées de l'ictus comme faisant partie du syndrome de l'angoisse; il ne pense pas que toutes les crises gastriques soient d'origine tabétique.

RENDU, à ce propos, fait remarquer que les crises gastriques, comme il l'a pu observer dans deux cas, peuvent se montrer au début de la paralysie générale, sans symptômes concomitants de la maladie.

JOFFROY considère les faits cités par Rendu comme servant de transition entre les cas de paralysie générale à forme nettement cérébrale et ceux qu'il a désignés sous le nom de paralysie générale tabétiforme. Dans cette forme on constate des symptômes amenant le médecin à porter le diagnostic de tabes, douleurs fulgurantes, affaiblissement des membres inférieurs, incoordination motrice, troubles vésicaux, etc. Les faits de Rendu correspondent à une paralysie générale à début bulbaire.

BALLET pense que les crises gastriques accompagnées de melæna ne sont point très rares. Pour lui, le melæna avec crises gastriques constitue une forme spéciale de la crise : chez les tabétiques les crises gastriques se reproduisent avec la même forme.

PAUL SAINTON.

624) **La Crise Nasale Tabétique**, par Henri Jullian. *Revue de médecine*, an XX, nº 7, p. 590, 10 juillet 1900.

Après avoir rappelé le cas de Klippel, J. donne une deuxième observation de crise nasale avec accidents apparus à la cinquième année du tabes. Chez ce malade, il y a des troubles de la sensibilité dans la sphère du trijumeau à la face ; on note, en outre, du côté de la pituitaire : anosmie totale ; anesthésie tactile ; pas de réflexe au chatouillement ; pas d'éternuement provoqué, pas de réflexe naso-conjonctival. Les crises sont caractérisées par des accès d'éternuements indépendants de tout coryza ; une sensation spéciale de picotement dans la profondeur des fosses nasales annonce la crise d'éternuements, qui dure de une à trois minutes, et n'est jamais suivie d'hypersécrétion de la muqueuse pituitaire.

Thoma.

625) **Anatomie et physiologie pathologique du Tabes (Doctrine de l'école de Vienne contemporaine)**, par Jules Soury. *Arch. de neurologie*, janvier et février 1901, p. 1 et 17 et 115-135.

Étude critique des principaux travaux de l'École de Vienne et particulièrement de ceux de Redlich sur l'anatomie pathologique du tabes. Paul Sainton.

626) **De l'ataxie de Friedreich avec présentation de malade** (Ueber Friedreich'sche Ataxie mit Krankenvorstellung), par Otto Veraguth (de Zurich). *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, nº 6, 15 mars 1900, p. 173.

L'auteur a observé six cas dans deux familles liées entre elles par des liens de parenté (ayant un bisaïeul paternel commun). Mais on ne relevait aucune maladie nerveuse héréditaire dans ces familles : pas d'alcoolisme, ni syphilis, ni tuberculose chez les ascendants. On ne découvre aucune cause de maladie dans les antécédents héréditaires ou personnels des malades. Quant à l'anatomie pathologique, l'auteur pense qu'on ne la connaît pas encore suffisamment pour fixer un type de cette maladie. Au point de vue clinique l'*ataxie familiale* se présente sous deux formes, le type de Pierre Marie, à forme cérébelleuse, et le type Friedreich, à forme spinale. Il existe des formes de passage entre ces deux types,

Ladame.

627) **Syringomyélie avec Thorax en bateau et troubles Trophiques rappelant le Myxœdème**, par Paul Sainton et Jean Ferrand. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 21 mars 1901, p. 249-253.

Les observations de thorax en bateau ne sont point très nombreuses. Les seuls cas rapportés jusqu'ici sont ceux qui ont servi à la description initiale de Marie et Astié. Depuis, Katwinkel (de Munich) en a décrit un nouvel exemple. Les auteurs présentent une malade chez laquelle la syringomyélie ne saurait être mise en doute et qui offre cette déformation avec ses caractères classiques : aplatissement du sternum et des côtes à la partie supérieure. Il s'agit bien là d'une déformation osseuse, comme l'a montré Pierre Marie. Deux autopsies ont prouvé la réalité de l'origine osseuse du thorax en bateau. Il s'agit là d'une sorte de trouble trophique comparable à l'ostéomalacie et à rapprocher du fait de ramollissement osseux observé par Nalbandorff dans un cas de syringomyélie. Outre le thorax en bateau, la malade présentait la déformation connue sous le nom de main succulente. Elle avait de plus un aspect myxœdémateux des membres, surtout des membres inférieurs, sans que l'on puisse admettre qu'il y ait myxœdème véritable associé à la syringomyélie. Paul Sainton.

628) **Crises Gastriques et Syringomyélie**, par R. PAULY et R. PAULY. *Revue de médecine*, an XX, n° 12, p. 1031, 10 décembre 1900 (1 obs.).

Dans le cas des auteurs les crises gastriques ont marqué le début de la syringomyélie en même temps que les douleurs fulgurantes. Elles ont présenté les caractères des crises gastriques du tabes. En résumé, ce qu'il faut retenir de ce fait, c'est la possibilité de crises gastriques au début ou dans le cours de la syringomyélie, nouveau point de rapprochement avec le tabes à joindre aux symptômes communs à ces deux maladies. THOMA.

629) **Syphilis Médullaire précoce avec syndrome de Brown-Séquard**, par BROUSSE et ARDIN-DELTEIL. *Revue de médecine*, an XX, n° 9, p. 746-759, 10 septembre 1900 (1 obs., 4 fig.).

Homme de 42 ans; six mois après l'accident primitif, hémiparaplégie gauche à peu près complète avec hyperesthésie des deux membres inférieurs; ultérieurement, hémianesthésie croisée. Traitement intensif, amélioration; mais persistance, après plusieurs mois, du syndrome de Brown-Séquard atténué (parésie avec rigidité spasmodique du membre inférieur gauche et zone d'anesthésie limitée à la racine du membre inférieur droit). THOMA.

630) **Sur les maladies de la Moelle épinière chez les nouveau-nés et les enfants à la mamelle Hérédo-Syphilitiques**, par DE PETERS (de Saint-Pétersbourg). *Revue de médecine*, an XX, n° 8, p. 624-644 (5 obs., 1 fig.), 10 août 1900.

De P. décrit des paralysies atteignant les extrémités ou quelque groupe musculaire des jeunes enfants et qui dépendent d'une lésion médullaire chez les hérédo-syphilitiques. Ces paralysies ont une grande valeur diagnostique : la « Flossenstellung » des mains, une paralysie isolée de la musculature de la ceinture scapulaire, une parésie isolée de la jambe, une contracture isolée d'un groupe de muscles, par exemple du muscle psoas-iliaque ou des muscles de la nuque, coexistantes avec des paralysies d'autres muscles, ou bien le symptôme de Dejerine-Klumpke à lui seul, ont la même importance décisive pour la thérapeutique qu'un psoriasis palmaire, une syphilide cutanée, un état condylomateux de la peau ou des muqueuses. Aussi, en l'absence de tout accident cutané, ces paralysies sont-elles suffisantes pour établir un diagnostic et pour faire instituer un traitement curateur. THOMA.

631) **Lésions Traumatiques dans la région de l'Épicône Médullaire**, par L. MINOR. *Journal (russe) de neuropathologie et de psychiatrie, du nom de S. S. Korsakoff*, 1901, livre I, p. 101-111.

Dans l'un de ses ouvrages précédents l'auteur a indiqué que dans les lésions traumatiques pures du *cône médullaire* on observe un phénomène négatif, à savoir une absence totale de paralysie des membres inférieurs. Le symptôme positif consiste dans la paralysie du *plexus sacral;* ensuite l'auteur a noté ici la restitution et la conservation des réflexes rotuliens et des sphincters. Dans le cas de l'auteur la maladie avait un début aigü : une chute d'une hauteur, ou une tension extrême des muscles lombaires et des fessiers ont été causes de la maladie. Survenait un traumatisme de la colonne vertébrale.

Tout de suite après le traumatisme se développait une paraplégie inférieure accompagnée, au commencement, d'une paralysie de la vessie et de douleurs très fortes. Dans l'amélioration ressort très nettement une lésion dans la région du

plexus sacral, et ou la région des fessiers et des flexeurs des cuisses était normale, ou il y avait des phénomènes de parésie ; resta une paralysie très stable de l'un et de l'autre nerfs péroniers, ce qui correspondait à la lésion des noyaux ou des racines du nerf susnommé. Se basant sur des données anatomiques, l'auteur en vient à conclure que l'étendue anatomique de la région altérée dans de semblables cas doit se trouver entre la quatrième racine lombaire et la troisième racine sacrale. Il propose de nommer *épicône* la partie correspondante de la moelle épinière et l'épicône, en liaison avec les racines qui en proviennent, il propose de le nommer *région d'épicône*. Mais de pair avec les lésions pures de l'épicône on rencontre des formes transitoires diverses. SERGE SOUKHANOFF.

632) **Paralysie Faciale double d'origine périphérique**, par DECROLY. *Journal de neurologie*, 1900, nº 22, p. 432-441.

Cette observation, bien étudiée et décrite avec soin, est un cas rare de l'espèce. Une particularité : la précocité des troubles salivaires et gustatifs. Un seul symptôme ne cadre pas avec la symptomatologie de la paralysie périphérique, c'est la persistance des réactions électriques normales ; mais il est à remarquer que les paralysies faciales ne s'accompagnent pas toutes de réaction de dégénérescence ; de plus, si ces réactions apparaissent en général très tôt, elles peuvent également être tardives (ce qui arriva, en effet, d'après note ultérieure). Siège anatomique de la lésion : se basant sur les symptômes fixés par Erb, D. conclut que la lésion doit siéger entre l'émergence du nervus stapedius et de la corde du tympan.

Le diagnostic est soigneusement étudié. Étiologie : par élimination, D. pense devoir la considérer plus que probablement comme une diplégie a frigore ; les circonstances d'éclosion indiquaient d'ailleurs cette origine.

Traitement électrique : courant galvanique en applications labiles, et courant faradique en applications stabiles sur les deux nerfs faciaux.

Strychnine intus. PAUL MASOIN.

633) **Formes cliniques des Paralysies du Plexus Brachial**, par HENRI GRENET. *Arch. gén. de méd.*, oct. 1900, p. 424 (4 figures 2 schémas, 3 obs., bibliogr.).

L'auteur étudie successivement les paralysies *mixtes*, les paralysies motrices et les paralysies sensitives.

A. — Les premières atteignent les racines, le plexus ou les branches terminales (classification du professeur Raymond).

I. Les paralysies des racines, paralysies *radiculaires* proprement dites, peuvent affecter soit le segment intra-rachidien, soit le segment extra-rachidien.

La lésion radiculaire *intra-rachidienne* détermine, si elle porte sur les racines supérieures, la paralysie de l'angulaire, du rhomboïde et du grand dentelé ; si elle atteint les racines inférieures dans le canal rachidien lui-même, des troubles oculo-pupillaires (myosis et rétraction du globe de l'œil).

La paralysie *extra-rachidienne* est celle qui s'accompagne de paralysie des muscles sus et sous-épineux, qui ne s'accompagne ni de paralysie de l'angulaire, du rhomboïde et du grand dentelé, ni de troubles oculaires.

Cette paralysie radiculaire peut être d'ailleurs supérieure, inférieure ou totale.

Le siège radiculaire d'une paralysie *supérieure* (type Duchenne-Erb) se reconnaît à la paralysie des muscles sus et sous-épineux (nerf sus-scapulaire).

Le siège intra-rachidien d'une paralysie radiculaire supérieure se reconnaît à la paralysie du grand dentelé.

Pour la paralysie radiculaire *inférieure* (type Dejerine-Klumpke), les troubles oculo-papillaires n'existent que si la lésion siège sur la première portion du segment intra-rachidien ; ils manquent si la lésion siège au delà de l'anastomose du sympathique, au delà des trous de conjugaison, dans la deuxième moitié du segment radiculaire intra-rachidien, sur la gouttière transversaire.

Après la paralysie *totale*, H. G. passe en revue la paralysie uni-radiculaire (Charcot) et les paralysies complexes dont il donne un exemple avec discussion du diagnostic (obs. I).

Contrairement à Duval et Guillain, H. G. admet l'action nocive de l'adduction forcée sur les racines.

II. Les paralysies du *plexus* ou paralysies fasciculaires doivent être divisées en trois groupes : paralysies du premier, du deuxième et du troisième segment.

Dans le *premier segment*, il y a trois troncs nerveux.

La paralysie du tronc primaire supérieur donne lieu au type Duchenne-Erb : l'angulaire, le rhomboïde et le grand dentelé, le sus et le sous-épineux sont épargnés.

La paralysie du tronc primaire moyen est analogue à la paralysie de la 7e racine cervicale ; la paralysie du tronc primaire inférieur reproduit la paralysie radiculaire inférieure extra-rachidienne ou de la moitié sus-transversaire du segment intra-rachidien, c'est-à-dire sans troubles oculo-pupillaires.

Les paralysies du *deuxième segment* appartiennent aussi au type radiculaire (obs. II).

Les paralysies du *3e segment* revêtent le type terminal.

III. La paralysie des branches terminales reproduit celle des principaux nerfs du membre supérieur.

En somme, il n'y a guère que deux grands types cliniques, les paralysies à type radiculaire et les paralysies à type terminal.

B. *Paralysies motrices.* — La lésion de deux racines au moins est ordinairement nécessaire pour déterminer une paralysie motrice.

C. *Paralysies sensitives.* — Elles semblent relever dans tous les cas de la lésion intra-rachidienne (avant le trou de conjugaison) des racines postérieures.

Diagnostic. — En résumé, les paralysies de type radiculaire sont caractérisées par la localisation des troubles dans un groupe musculaire particulier et par la disposition en bandes de l'anesthésie.

Les paralysies des nerfs périphériques peuvent simuler les paralysies de type radiculaire quand plusieurs nerfs sont atteints simultanément ou quand les troubles s'étendent au territoire des nerfs voisins.

L'hystérie simule la paralysie de type radiculaire complexe (Rendu).

La disposition segmentaire de l'anesthésie (Brissaud), en partie tout au moins, indique la participation de la moelle. P. Londe.

634) **Paralysie Radiale grave par contusion légère. Électrodiagnostic sur le nerf à nu et sous chloroforme. Pronostic défavorable vérifié,** par J. Bergonié et G. de Fleury (de Bordeaux). *Archiv. d'électricité médicale,* 15 janvier 1901.

Les auteurs citent en détail l'observation d'un malade atteint de paralysie radiale grave à la suite d'une contusion extrêmement limitée. L'examen électrique, pratiqué deux mois après l'accident, avait montré une perte complète de

l'excitabilité faradique pour tous les muscles innervés par le radial, une diminution considérable de l'excitabilité galvanique avec égalité d'action des deux pôles (réaction ambiguë de dégénérescence, d'après Erb).

Après cet examen, un pronostic très défavorable est porté. Et en effet, après deux mois de traitement l'état est le même ; aussi on décide une intervention chirurgicale dans le but de libérer le tronc nerveux des adhérences qui auraient pu se former autour de lui.

Le nerf mis à nu au niveau de la gouttière est de couleur violacée, il est chargé sur les extrémités polaires d'une aiguille spéciale facile à aseptiser ; toute excitation dans les limites de la phase est impossible; en remontant assez haut au-dessus d'un point étranglé le long supinateur se contracte faiblement. Comme le nerf est libre de toute adhérence, on referme la plaie.

Un an après, l'état est toujours le même, plutôt pire.

La confirmation, pendant l'intervention opératoire, de la perte de l'excitabilité faradique du nerf, trouvée par les méthodes ordinaires est un point important. Les renseignements précis fournis par l'électrodiagnostic, pratiqué *intus et extra*, ont été particulièrement précis et ont permis de formuler un pronostic que l'évolution ultérieure de la maladie a pleinement confirmé. F. ALLARD.

635) **Contribution à l'étude de la Paralysie Radiale consécutive aux Fractures de l'humérus chez l'enfant**, par HENRY VENNAT. *Thèse de Lyon*, décembre 1900, chez Rey (68 p., 13 obs.).

Les paralysies radiales, après fractures de l'humérus, sont très rares chez l'enfant (13 obs.) ; elles sont généralement dues à l'enclavement du nerf dans du tissu fibreux d'irritation (type infantile), à sa tension sur une saillie angulaire, à sa section même, jamais jusqu'à présent à son enclavement par le cal (type adulte). La plupart du temps il s'agit de fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus.

Le pronostic dépend de la nature de la lésion et du traitement. *C'est l'exploration électrique qui doit servir de criterium thérapeutique.* Si les muscles réagissent bien, ou s'ils ne présentent qu'une réaction partielle de dégénérescence, se contenter du traitement électrique. *Mais toutes les fois qu'il y aura réaction complète de dégénérescence, il faudra opérer.* FEINDEL.

636) **Syndrome de Maurice Raynaud et Péricardites,** par G. LEVEILLÉ. *Thèse de Paris*, n° 40, nov. 1900, chez Vigot (60 p., 2 obs. pers., 4 fig., expérimentation).

L'asphyxie locale des extrémités est bien véritablement un syndrome, c'est-à-dire une série de phénomènes accompagnant une entité morbide. Les causes qui peuvent le produire sont très nombreuses et on rencontre ce syndrome dans beaucoup d'affections : maladies nerveuses, tuberculose, anémie, etc., aussi sa pathogénie est-elle très difficile à établir.

Les troubles cardiaques sont susceptibles de provoquer le syndrome de Raynaud et G. L. a observé deux cas où ont coïncidé une péricardite et des symptômes d'asphyxie locale symétrique des extrémités. Il attribue à l'insuffisance fonctionnelle du myocarde gêné par l'épanchement du péricarde ces phénomènes de cyanose. FEINDEL.

637) **De la Douleur des Orteils dans la convalescence de la Fièvre Typhoïde**, par P. GUNY. *Thèse de Paris*, n° 145, 26 décembre 1900, chez Boyer (70 p., 12 obs.).

Il peut apparaître dans la convalescence de la fièvre typhoïde des crampes

douloureuses, névralgiformes, siégeant dans les orteils et ordinairement bilatérales. Il semble qu'on doive les rattacher à une influence nerveuse, que celle-ci se fasse sentir directement sur les terminaisons des nerfs ou ne soit qu'une manifestation à distance d'une inflammation médullaire, ou encore prenne l'intermédiaire des vaisseaux du membre, en participant à la formation d'une artérite pariétale. Ce symptôme doit donc éveiller l'attention, puisqu'il peut être le prélude de la myélite ou de la thrombose artérielle. THOMA.

638) **Du Hoquet dans le cours de la Fièvre typhoïde,** par A. BOMCHIS. *Thèse de Paris*, n° 119, 13 décembre 1900, chez Steinheil (62 p., 7 obs.).

Le hoquet passager, intermittent ou continu, indépendant de toute propagation de l'infection typhoïdique au péritoine, semble reconnaître pour cause une intoxication des centres nerveux par la toxine du bacille d'Eberth. Il réclame un traitement énergique, les bains froids et tous les adjuvants permettant de désintoxiquer le malade. FEINDEL.

639) **Un cas d'Acromégalie aiguë maligne** (Ueber einen Fall von acuter, maligner Akromegalie), par ROB. GUBLER (Turbenthal, canton de Zurich). *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, n° 24, 15 décembre 1900, p. 761.

Sternberg, qui a décrit récemment cette maladie dans le grand *Traité de Pathologie* de Nothnagel, en distingue trois formes. A côté de l'acromégalie chronique ordinaire, dont la durée est de 8 à 30 ans, on observe très rarement deux autres formes, une forme bénigne qui peut durer jusqu'à 50 années et une forme aiguë maligne, avec une durée de 3 à 4 ans. De cette dernière, Sternberg ne mentionne que 6 cas sur 210. Cette dernière forme est spécialement intéressante parce que, mieux que les autres, elle permet de pénétrer la pathogénie, encore obscure, de cette maladie.

Femme de 31 ans, de parents sains, sans tare héréditaire dans sa famille. Mariée à 29 ans, en 1892, accouche la même année d'une petite fille robuste. Depuis l'été 1893, suppression des menstrues ; douleurs à la tête et dans les membres. Accès d'influenza à la suite duquel l'anémie et la faiblesse générale ne cédèrent que très lentement. Dépression psychique. Maux de tête persistants. Quelques mois après, amblyopie de l'œil gauche, qui ensuite s'améliore. Une année après, c'est l'œil droit qui se prend (sans aucun trouble objectif). Plus tard, douleurs dans le côté droit de la face et gonflement de la région mastoïdienne. Paralysie faciale droite complète, avec diminution de la sensibilité du même côté de la face et la moitié droite de la langue. Pupilles très dilatées ; à droite, le réflexe lumineux affaibli. Dans les deux yeux, la moitié temporale de la papille est pâle, les artères contractées. Scotome central à droite. A gauche, léger rétrécissement concentrique du champ visuel. La paralysie faciale périphérique est guérie après quinze jours ; de même celle du trijumeau.

Le 10 janvier 1896, on remarque que la malade a les mains et les pieds grossis. Au visage, le nez et la lèvre inférieure sont épaissis. La malade et son entourage s'en sont aperçus. Les personnes qui ne l'avaient pas revue depuis un certain temps ne la reconnaissaient pas. Elle dut acheter une nouvelle paire de souliers, les autres étaient devenus trop petits. Les maux de tête deviennent plus violents ; la vue baisse de plus en plus. Vertiges. Le 20 octobre 1896, on constate tous les signes d'une acromégalie typique. Affaiblissement progressif. Somnolence. Mort, 4 ans après le début des symptômes.

AUTOPSIE. — Le crâne est grossi en général. Hypertrophie énorme de l'hypophyse.

La tumeur est lobée, fortement adhérente à la selle turcique. Atrophie par compression des bandelettes optiques. L'examen histologique démontra que la tumeur était une hyperplasie diffuse de la glande pituitaire que le Dr Hanau, de Saint-Gall, décrit sous le nom de *Stroma parenchymatosa hypophyseos.*

Les premiers symptômes furent l'aménorrhée (jamais les époques ne reparurent) et les douleurs rhumatoïdes dans les membres (acroparesthésies). Puis l'amblyopie passagère de l'œil gauche, qu'on crut d'origine hystérique. Celle de l'œil droit, plus tard définitive, avec hémianopsie homonyme provoquée par la compression de la bandelette optique droite par la tumeur. Peu à peu le chiasma des nerfs optiques est comprimé à son tour par l'hypophyse hypertrophiée et l'amaurose progresse; le faisceau direct de la bandelette gauche reste seul intact.

Quant au diagnostic histologique, l'auteur fait remarquer que jusqu'ici, dans les six cas décrits d'acromégalie aiguë, on a toujours trouvé un sarcome de l'hypophyse. Mais comme l'hyperplasie diffuse présente des caractères microscopiques très analogues à ceux du sarcome, Hanau pense qu'on a admis par erreur la nature sarcomateuse des tumeurs de l'hypophyse dans les cas publiés auparavant.

Gabler pense que les symptômes acromégaliques sont le résultat de la fonction exagérée et pervertie de la glande pituitaire, de sorte que ce n'est pas avec le myxœdème, mais bien avec la maladie de Basedow qu'il faut mettre en parallèle l'acromégalie. LADAME.

640) **Ostéo-arthropathie Hypertrophiante Pneumique avec examen radiographique,** par RENDU et BOULLOCHE. *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux,* 14 février 1901, p. 127-132 (1 fig., 4 radiographies).

L'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique est rare dans l'enfance, R. et B. en rapportent un exemple chez un enfant de 11 ans, qui, dans la convalescence d'une pneumonie droite suivie de rétraction du thorax, présenta une déformation particulière des doigts qui ne fit qu'augmenter. Actuellement les mains sont augmentées dans tous les sens; elles sont surtout épaissies; les doigts sont renflés en massues, les ongles déformés en verre de montre. L'hypertrophie osseuse existe également au poignet; aux membres inférieurs elle est surtout évidente aux genoux et au cou-de-pied. Il est exceptionnel de voir chez l'enfant la maladie affecter cette marche; il ressort des observations de Moussous, Gillet, Moizard qu'elle est généralement curable.

Les épreuves radiographiques confirment les données anatomo-pathologiques de Lefebvre, qui considère la maladie comme due à une ostéopériostite condensante des extrémités.

Discussion : VARIOT demande à B. s'il établit un rapport entre la rétraction thoracique et l'hypertrophie du tissu osseux des phalanges. Sans cette rétraction on pourrait songer à du rhumatisme. L'hypertrophie des phalangettes est spéciale à l'ostéopathie hypertrophiante pneumique; dans les lésions de cyanose congénitale les déformations des extrémités sont dues à l'augmentation de volume des parties molles.

BOULLOCHE reconnaît les ressemblances qui existent entre les déformations présentées par l'enfant et le rhumatisme chronique. Quant au lien unissant l'ostéo-arthropathie à la lésion pulmonaire, il est difficile de le déterminer; les déformations surviennent habituellement chez des sujets atteints de suppurations des voies respiratoires. Or, le malade dont il est question n'a qu'une sclérose pulmo-

naire totale. L'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique doit être distinguée avec soin des déformations résultant d'une lésion des parties molles (cyanose congénitale, doigt hippocratique des tuberculeux). PAUL SAINTON.

641) **L'Achondrophasie**, par DE BUCK. *Ann. de la Soc. de médec. de Gand*, 1900; *Belgique médicale*, 1900, n° 50 (fig.).

L'achondroplasique adulte est rare. Relation détaillée d'un cas. Il répond à la description telle qu'elle a été faite par Porak, Parrot, Marie. L'auteur note particulièrement : 1° la micromyélie sans incurvation des divers segments des membres;

2° La disproportion entre la longueur des membres et les dimensions du tronc; 3° la macro et brachycéphalie; indice céphalique = 94,25; 4° certaines anomalies du crâne; 5° état enfantin de l'intelligence; 6° dos large, plat, ensellure lombaire; 7° poids énorme en proportion de la taille; 8° conformation spéciale des mains : mains carrées; longueur relativement égale des doigts disposés en trident; 9° écartement des membres supérieurs du tronc.

D. ne partage pas les vues de Hertoghe, appuyées par Marie, sur la nature dysthyroïdienne de l'achondroplasie. Il croit, avec Brissaud, que la chondrodystrophie représente une insuffisance chondroplasique résidant dans le germe cartilagineux même, de nature dégénérative primitive et non d'origine secondaire dysthyroïdienne.

[Nous estimons au contraire, avec Hertoghe, que le fait de voir la micromyélie achondroplasique influencée favorablement par la médication thyroïdienne, constitue un argument primordial en faveur de l'origine dysthyroïdienne de cette affection; des considérations d'ordre spéculatif ne peuvent rien contre des arguments de fait. — P. M.] PAUL MASOIN.

642) **Contribution à l'étude de la Scoliose de l'adolescence**, par M. AUDIC. *Thèse de Paris*, n° 33, novembre 1900, chez Boyer (44 p., 6 obs.).

A. pense que dans la classe des scolioses dites, « essentielles de l'adolescence », il faut réserver une place, très minime il est vrai, à ce qu'il appelle avec L.-H. Petit la « scoliose *neurasthénique* ».

La pathogénie indique le traitement : commencer par traiter l'état neurasthénique. A cette condition seule une thérapeutique locale s'attachant par des moyens mécaniques à la correction de la déviation aura chance d'avoir des résultats durables. FEINDEL.

PSYCHIATRIE

643) **Les cliniques Psychiatriques des Universités allemandes**, par PAUL SÉRIEUX. *Archives de neurologie*, 1900, n°s 57, 69, 60 et, 1901, n°s 61, 63.

Etude très consciencieuse et très détaillée sur les cliniques psychiatriques des Universités allemandes. L'auteur insiste avec raison sur la nécessité de la création de cliniques psychiatriques dans les villes universitaires françaises et d'une organisation pratique de la psychiatrie, de la neuropathologie et de la médecine légale des aliénés. Les comparaisons faites par l'auteur avec ce qui existe à l'étranger démontrent surabondamment l'insuffisance de l'organisation actuelle de l'enseignement de l'aliénation en France. PAUL SAINTON.

644) **Observations Psychiatriques médico-légales**, par M. FALK. *Questions (russes) de médecine*, 1901, fasc. 1, p. 13-55.

L'auteur cite ici 6 observations. Dans la *premièra* il s'agit d'un sous-officier en réserve, de 41 ans, accusé d'avoir tué sa femme ; à l'examen on constata qu'il souffrait des phénomènes d'un alcoolisme chronique, dont les symptômes psychiques à des conditions ordinaires ne se manifestaient qu'à un degré peu marqué ; quant au meurtre, il l'a commis dans un état d'alcoolisme chronique dans la période d'abus renforcé de boissons fortes. — Dans le *second* cas, l'auteur décrit le résultat d'un examen des facultés psychiques d'un greffier de 37 ans, qui avait fait une agression sur l'un de ses chefs et l'a assommé ; on constata que l'accusé souffrait d'une démence congénitale, compliquée par des accès épileptiques, sur le terrain de laquelle se dévelloppa une *paranoïa hallucinatoire subaiguë*. Dans le cas *troisième*, il s'agit d'un jeune homme de 24 ans, accusé d'avoir pendant quelque temps joué le rôle d'un prêtre ; à l'examen il se manifesta que ce sujet doit être rapporté au nombre des dégénérés et que lorsqu'il avait commis le crime, il était encore sous l'influence d'intoxication alcoolique. — Le *quatrième* accusé, de 24 ans, a commis un vol chez ses maîtres de logis ; cette homme d'un déséquilibre morbide, pendant qu'il a commis le crime, souffrait de neurasthénie psychique. — Dans la *cinquième* observation il est question d'une jeune homme de 26 ans, accusé de pillage. On ne constata point de maladie psychique chez cet éprouvé ; peut-être au moment de commettre le crime, il se trouvait dans un état d'ivresse par les boissons fortes. — Le *sixième* éprouvé était accusé de vol ; chez lui aussi à l'examen on ne constata point de phénomènes définis de trouble mental ; le crime a été commis dans une période d'abus par les boissons fortes.

SERGE SOUKHANOFF.

645) **Un cas d'états Psychiques anormaux à retours Périodiques** (Ein Fall von periodisch auftretenden psychisch abnormen Zuständen), par KURE (de Tokio). *Neurol. Centralbl.*, n° 23, 1er décembre 1900, p. 1100.

Femme de 52 ans, à hérédité nerveuse chargée, souffrant depuis l'âge de 13 ans de céphalalgies habituelles : crises depuis l'âge de 39 ans, la première trois semaines après une fausse couche ; augmentation progressive d'intensité pendant un an ; actuellement, crises toutes semblables, revenant régulièrement après des intervalles de trois à cinq jours. Chaque crise débute par de l'irritabilité, de la méfiance, de la mauvaise humeur, et se caractérise par deux périodes : la première, d'excitation, avec délire de persécution, angoisse, hallucinations de l'ouïe, dure de un à trois jours ; la seconde, de dépression, avec stupeur, immobilité, mutité, abolition des réflexes pupillaires, pouls à 100 et au delà, perte de la sensibilité, somnolence complète enfin, dure environ trente heures : retour rapide à l'état normal. Pas de stigmates hystériques. Il s'agirait ou d'épilepsie vraie ou d'état épileptoïde (?).

A. LÉRI.

646) **Étude statistique et clinique sur les Aliénés Criminels**, par LENTZ. *Bull. de l'Acad. de médecine de Belgique*, janvier 1901 ; *Bull. Soc. méd. ment. de Belgique*, mars 1901.

Il faut distinguer soigneusement entre les aliénés criminels et les criminels aliénés. L. ne s'occupe que des premiers.

De 1875 à 1899, les asiles de Froidmont et de Tournai, qui reçoivent presque tous les délinquants renvoyés des fins de la poursuite par les parquets belges pour cause d'aliénation mentale, ont hospitalisé 485 fous criminels ; il importe

de faire remarquer qu'entre les décades 1879-1889 et 1889-1899, alors que la proportion des aliénés ordinaires n'a augmenté que de 10 p. 100, la progression s'est élevée à 40 p. 100 en ce qui concerne les aliénés criminels.

Quant à la nature des crimes, les plus fréquents sont l'assassinat, le viol, l'incendie et le vol (50 p. 100 du chiffre global, dont 25 p. 100 pour l'assassinat et 15 p. 100 pour les attentats aux mœurs). Les imbéciles forment 20 p. 100 du contingent des aliénés délinquants ; les persécutés, 14 p. 100 ; les alcooliques (en ne comptant que la folie alcoolique confirmée), les paralytiques généraux et les sujets atteints de folie émotive, 12 p. 100 pour chaque catégorie. Les persécutés sont surtout des assassins ; les débiles commettent le plus souvent des incendies ou des attentats aux mœurs ; enfin, les paralytiques généraux se font arrêter le plus généralement pour vol.

De ces 485 aliénés criminels, 202, soit 41 p. 100, ont pu être remis en liberté au bout d'un certain temps ; 48, représentant 23 p. 100 des sorties pour guérison ou amélioration, ont été réinternés ultérieurement. PAUL MASOIN.

647) **Les Stigmates anatomiques de la Dégénérescence**, par LUCIEN MAYET. *Gazette des hôpitaux*, 5 et 12 janvier 1901, nos 2 et 5, p. 9 et 37 (15 fig., bibliographie étendue).

La dégénérescence, dit M., *est un état héréditaire de moindre perfection physique et morale, tendant à la stérilité et à l'extinction rapide de l'individu dégénéré et de ses descendants.* Les stigmates, éléments caractéristiques des dégénérés, et qui leur servent de signalement, se divisent en 4 groupes : 1° et 2°, les *stigmates anatomiques et physiologiques*, qui traduisent la tare corporelle et le défaut d'adaptation au milieu extérieur ; 3° les *stigmates physiologiques*, et 4° les *stigmates sociologiques.* M. s'occupe, dans cet article, des stigmates anatomiques des dégénérés, et passe successivement en revue les monstruosités, l'asymétrie, les difformités du crâne et de la face, les malformations de l'oreille, etc. ; le nanisme, le crétinisme et même l'acromégalie, qui, selon M., pourrait être une anomalie du développement liée à la dégénérescence. THOMA.

648) **Le Coup de Foudre symptôme**, par CH. FÉRÉ. *Revue de médecine*, an XX, n° 7, p. 581, 10 juillet 1900.

La forme explosive de l'attraction sexuelle, le coup de foudre, s'éloigne autant que possible des procédés de la sélection sexuelle, tels que l'évolution l'a constituée en mettant en valeur les éléments intellectuels et moraux à côté des éléments somatiques ; les conditions morbides auxquelles on la voit associée justifient la défiance à son égard. Avant de la considérer comme une inspiration céleste, il est prudent de rechercher si ce n'est pas un simple avertissement de la nature, et dont il faut trouver la cause. Son association aux pressentiments, aux fausses réminiscences, aux besoins confus qui caractérisent une sensibilité anormale, est bien propre à faire soupçonner que le coup de foudre est la manifestation d'une émotivité morbide. THOMA.

THÉRAPEUTIQUE

649) **Contribution à l'étude des Courants de haute fréquence et de leurs applications médicales**, par GEORGES ROBINEAU. *Thèse de Paris*, n° 18, novembre 1900, chez Boyer (70 p.).

La découverte toute récente du résonateur bipolaire Oudin-Rochefort a rendu

les applications de ces courants encore plus faciles et permis d'obtenir des effets thérapeutiques plus intenses qu'auparavant. C'est non seulement l'arthritisme et ses manifestations, mais toutes les maladies par déviation de la nutrition, qui sont justiciables du traitement par ces courants. FEINDEL.

650) **Un cas de Mal Perforant plantaire périphérique guéri par la faradisation du Nerf Tibial postérieur,** par CROCQ. *Journal de neurologie*, 1900, nº 23, p. 458.

Origine traumatique. Un électrode fut placé derrière la malléole interne, sur le nerf tibial postérieur, l'autre fut appliqué sur la plante du pied, immédiatement en arrière de l'ulcération; courant faradique fort pendant un quart d'heure, quotidiennement.

Amélioration rapide. C. rappelle un cas analogue signalé par lui au Congrès pour l'avancement des sciences (Boulogne, 1899; *Travaux de neurol. chirurg.* de Chipault, 1899). PAUL MASOIN.

651) **Du traitement des Ulcères Variqueux par la dissociation fasciculaire du Nerf Sciatique,** par L.-A. SILVY. *Thèse de Paris*, nº 113, 6 décembre 1900, chez Boyer (44 p., 10 obs.).

L'ulcère variqueux relève d'une triple pathogénie : artérielle, veineuse et nerveuse. Il est la conséquence d'un trouble du système nerveux trophique. Il est rationnel de lui appliquer une thérapeutique s'adressant à l'élément nerveux : la dissociation fasciculaire du nerf sciatique qui a l'incontestable supériorité d'être simple, rapide et de pouvoir s'appliquer quel que soit le siège de l'ulcère.

FEINDEL.

652) **Traitement de la Sciatique,** par BERNARD. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 14 mars 1901.

B. a obtenu d'excellents résultats de l'emploi du sérum artificiel en injections sous-cutanées contre la sciatique. Le mode opératoire est le suivant : on injecte 5 centim. cubes de sérum aux points les plus douloureux. Dans le lumbago, les pleurodynies les résultats obtenus sont excellents.

Bruhl rappelle qu'il y a quelques années il a, avec M. Debove, pratiqué, dans le but d'étudier les réactions thermiques, des injections de sérum artificiel chez les malades atteints de sciatique. Il a pu, à plusieurs reprises, constater une amélioration de la maladie. PAUL SAINTON.

653) **De l'Analgésie par les Injections sous-arachnoïdiennes de Cocaïne ; application à la chirurgie des Voies Urinaires,** par EUGÈNE SALMON. *Thèse de Paris*, nº 155, 28 décembre 1900, chez Carré (54 p., 17 obs.).

On peut obtenir une analgésie parfaite à l'aide des injections sous-arachnoïdiennes de cocaïne dans toutes les opérations qui se pratiquent sur l'appareil urinaire supérieur et inférieur. Cette méthode est facile, efficace ; elle ne fait courir aucun danger au malade ; elle est particulièrement indiquée dans les opérations pratiquées sur le rein, car la cocaïne n'a pas, comme les anesthésiques généraux, de retentissement fâcheux sur le filtre rénal. Elle est indiquée également dans les cas où le chloroforme et l'éther peuvent présenter quelques dangers chez les cardiaques, les bronchitiques, les emphysémateux ; chez les artério-scléreux. Elle est contre-indiquée chez les enfants, les hystériques, les alcooliques. FEINDEL.

654) **Analgésie par Injection sous-arachnoïdienne de Cocaïne**, par MAGONETTE. *Belgique médicale*, 1901, n° 6.

L'injection de 15 milligr. de chlorhydrate de cocaïne chez une femme adulte détermina des phénomènes bulbaires immédiats sérieux. PAUL MASOIN.

655) **La Cocaïnisation de la Moelle épinière** (Zur Cocaïnisirung des Rückenmarkes), par FRITZ DUMONT (Berne). *Correspondenz-Blatt für Schweizer-Aerzte*, n° 19, 1er octobre 1900, p. 585.

Trois observations avec un cas de mort, dont la cocaïne ne fut que la cause indirecte, en accélérant l'issue fatale chez un tuberculeux déjà gravement compromis. En raison des symptômes inquiétants qui suivirent les injections de cocaïne dans le canal vertébral, l'auteur a complètement renoncé à cette méthode. Dumont a opéré d'après le procédé de Tuffier. Une étude historique de la cocaïnisation de la moelle précède le résumé de ses observations. Il conclut en disant que la méthode est originale et intéressante, mais que ce mode d'anesthésie ne saurait en tout cas remplacer la narcose générale. LADAME.

INFORMATIONS

Le Congrès annuel des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française aura lieu du *1er au 7 août prochain, à Limoges*, sous la présidence de M. GILBERT BALLET, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Les questions qui y feront l'objet de rapports sont les suivantes :

1° NEUROLOGIE. — Physiologie pathologique et pathogénie du tonus musculaire, des modifications des réflexes et de la contracture dans les affections du névraxe (Rapporteur : M. CROCQ, professeur agrégé de l'Université de Bruxelles).

2° PATHOLOGIE MENTALE. — Le délire aigu au point de vue clinique, anatomo-pathologique et bactériologique (Rapporteur : M. CARRIER, médecin des hôpitaux de Lyon).

3° ADMINISTRATION. — Le personnel secondaire des asiles (Rapporteur : M. TAGUET, médecin de l'asile de la Maison-Blanche).

Les rapports seront distribués le 1er juillet au plus tard. L'un d'eux a été déjà adressé aux adhérents ; les autres sont sous presse et seront expédiés incessamment.

Les adhésions et la cotisation (20 fr.) doivent être envoyées le plus tôt possible à M. le Dr DOURSONT, secrétaire général, à l'asile de Naugeat, Limoges.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 6 juin 1901.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR RAYMOND, *président.*

SOMMAIRE

Communications et présentations.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — Une application nouvelle de la méthode de l'Élongation Trophique ; l'Ulcère chronique de jambe, par A. CHIPAULT.

Je vous ai exposé, il y a un an, les résultats de l'élongation trophique des nerfs dans le mal perforant. Elle en donne de non moins intéressants dans l'ulcère de jambe, variqueux ou non, dont 30 cas ont été aujourd'hui traités par cette méthode : 9 cas personnels, et 21 dus à Bardesco, Jonnesco, Paul Delbet, de Buck et Vanderlinden, Ottero Acevedo, Gérard Marchant.

Ici aussi, la technique comprend deux temps : un temps d'élongation nerveuse, que l'on fera porter sur les nerfs musculo-cutané, saphène interne, sciatique, poplité externe, c'est-à-dire à distance moyenne de l'ulcère ; un temps de traitement de l'ulcère, consistant dans son ablation totale avec réunion, si c'est possible, et dans son curettage si, comme d'ordinaire, c'est impossible.

Les résultats ont été :

Résultats primitifs. — Sur 4 ulcères enlevés et suturés, 4 réunions par première intention ; sur 26 ulcères curettés, 22 réunions par seconde intention et 4 non réunions, dont 1 totale et 2 partielles.

Résultats tardifs. — Sur les 26 réunions soit primitives, soit secondaires, 9 cas n'ont pas été suivis ; 17 ont été suivis, dont 6 plus d'un an, 2 plus de deux ans, 2 plus de trois ans ; tous sont restés guéris. Ce sont là des chiffres remarquables pour un procédé aussi nouveau. Ils paraîtront encore plus intéressants si l'on remarque que tous les ulcères traités étaient anciens, rebelles et étendus et que les 4 insuccès ont trait à des cas où ma technique n'a pas été intégralement suivie.

Je juge en effet essentiel, pour le résultat, sans l'expliquer, que l'élongation soit faite à distance moyenne : 19 cas traités de cette manière n'ont donné que 1 insuccès ; dans 11 cas l'élongation a porté à grande distance, sur le sciatique : ils ont donné 3 insuccès, dont 2 sont tout particulièrement instructifs : il s'agissait de malades porteurs d'ulcères superposés. Or, l'élongation du sciatique a guéri leur ulcère supérieur le plus près de l'élongation et n'a pas guéri leur ulcère inférieur le plus éloigné, qui pourtant se trouvait dans les mêmes conditions d'état et de soins locaux. Rien ne prouve mieux la nécessité, pour obtenir les remarquables résultats que donne l'élongation trophique dans l'ulcère de jambe, de s'en tenir à la technique même que j'ai indiquée.

Ces résultats semblent prouver que l'ulcère de jambe rappelle, beaucoup plus qu'on ne le dit d'ordinaire, les troubles trophiques : on y note souvent des troubles de la sensibilité, surtout de la sensibilité thermique ; des troubles calorifiques. D'autre part, l'importance du rôle qu'y joue d'ordinaire la lésion vasculaire n'est plus pour embarrasser, aujourd'hui qu'il est admis que les dystrophies tissulaires trophiques dépendent de lésions des nerfs vaso-moteurs par l'intermédiaire des altérations artério-veineuses que ces lésions produisent.

II. — **Forme légère de l'Adipose Douloureuse** (présentation de malade), par MM. Ch. Achard et Ch. Laubry.

Nous avons présenté, à la séance du 18 avril dernier, un cas typique d'adipose douloureuse. Le nouvel exemple que nous montrons aujourd'hui nous paraît intéressant parce qu'il contraste d'une manière remarquable avec le cas précédent par le peu de développement de la dystrophie.

Observation. — L... (Augustine), âgée de 68 ans, journalière, entre, le 20 mars, salle Laënnec, n° 15 *bis*, à l'hôpital Tenon.

Ses antécédents héréditaires n'offrent rien de remarquable : son père est mort à 47 ans d'une pneumonie ; sa mère, à 70 ans. Deux sœurs sont mortes, l'une à 26 ans des suites de couches, l'autre à 55 ans d'une fluxion de poitrine ; un frère bien portant.

A 22 ans, elle eut la fièvre typhoïde et resta bien portante depuis, même après sa ménopause qui survint sans trouble remarquable à 45 ans.

A l'âge de 54 ans, elle eut des accès fébriles intermittents qui s'accompagnèrent d'un ictère persistant, de douleurs dans la région hépatique. Cette affection pour laquelle elle fut soignée dans le service du Dr Chauffard, dura près d'une année, et elle en guérit peu à peu.

Cependant, depuis cette époque elle souffre d'oppression apparaissant et s'exagérant au moindre effort et, le soir, ses jambes enflent, l'œdème remontant parfois jusqu'au genou et disparaissant par le repos et la position allongée.

Il y a un an, elle fut soignée dans le service du Dr Launois (hôpital Tenon) pour une paralysie radiale, et en est sortie sinon guérie, du moins très améliorée.

Elle n'offre d'ailleurs aucun autre trouble fonctionnel : son appétit est conservé, non exagéré ; la soif parfois est assez intense, et cette polydipsie semble survenir par périodes et par crises. Elle n'a pas de vomissements, mais seulement quelques pituites matinales.

Elle n'accuse enfin aucun trouble nerveux subjectif, qu'une légère difficulté dans la marche, de vagues douleurs, passagères et mal localisées, dans les membres inférieurs, et alternant avec quelques troubles cérébraux aussi fugaces (céphalée, vertige, éblouissements).

Son état général est bon. Elle offre une certaine tendance à l'obésité ; mais les masses adipeuses sont régulièrement réparties (cou, tronc, abdomen, membres supérieurs), avec cette double particularité qu'elles respectent les extrémités palmaires et plantaires, et que sur les membres inférieurs au voisinage de la malléole interne elles affectent une disposition lobulée. Ces lobes adipeux sont situés exactement au-dessus des deux malléoles, placés d'une façon symétrique ; leur bord inférieur seul est net et forme relief au-dessus de la surface osseuse. On dirait qu'à ce niveau la masse adipeuse est bridée par un étranglement aponévrotique. Son bord supérieur se confond sans ligne de démarcation avec le tissu cellulaire cutané de voisinage. Au niveau de ces deux masses, la peau ne se différencie pas de la peau des membres inférieurs, parsemée d'ailleurs de varicosités superficielles et d'éruptions érythémato-pigmentées et purpuriques. A la palpation, on obtient au niveau des masses une sensation de résistance lipomateuse, sans déterminer un godet œdémateux, et à la pression profonde on réveille une douleur très vive, alors que la palpation des masses musculaires et du tissu cellulaire du voisinage, ainsi que la palpation des masses graisseuses diffluentes des autres régions n'est nullement douloureuse.

La démarche est un peu hésitante, mais ne réveille pas la douleur. Léger tremblement. Pas de troubles des réflexes rotuliens, sauf peut-être une légère diminution à droite.

La sensibilité au contact et à la douleur est conservée, exagérée nettement au pourtour des deux lobes adipeux, normale à leur niveau ; la sensibilité thermique, malgré le refroidissement constant des extrémités dont se plaint la malade, est normale.

A l'appareil visuel, on note une amblyopie peu intense, avec léger rétrécissement du champ visuel, sans paralysie oculaire. L'ouïe est normale.

Pas de troubles intellectuels. Rien au cœur. Rien aux poumons. Le foie, débordant un peu les fausses côtes, n'offre aucun point sensible à la percussion ou à la palpation.

Les urines sont normales comme quantité (de 1,500 gr. à un litre pendant la durée du séjour de la malade à l'hôpital). Elles sont troubles, ne renferment pas d'albumine, mais réduisent la liqueur de Fehling. Cette réduction (comme l'ont montré des dosages successifs) est due tantôt à la présence de glycose dans des proportions relativement minimes (de 7 à 25 gr. par litre), tantôt à la présence d'un corps réducteur autre que le sucre (probablement acide glycuronique).

Poids de la malade, 76 kil., 500 ; taille, $1^{m},56$; circonférence de la taille, $1^{m},03$.

Ce cas nous paraît bien rentrer dans le cadre de la maladie de Dercum. Nous y trouvons, en effet, réunies les conditions habituelles de sexe, d'âge, et les symptômes fondamentaux : l'adipose qui est symétrique, limitée, respecte la face et les extrémités, et la douleur qui se manifeste principalement à la pression des masses adipeuses. Mais, bien que d'une manière générale la malade ait une certaine obésité, les masses graisseuses pathologiques sont ici peu développées et surtout fort limitées, puisqu'il n'y a guère, en somme, que deux masses adipeuses douloureuses. De plus, elles sont situées non à la racine des membres, mais au-dessus des chevilles, caractère un peu anormal.

Nous croyons donc que, à côté des formes typiques de la maladie de Dercum, où la dystrophie occupe une assez grande étendue du corps, il en est d'autres caractérisées par une limitation beaucoup plus étroite de la dystrophie. Ces formes légères peuvent facilement passer inaperçues, et peut-être, pour cette raison, sont-elles plus fréquentes qu'on ne le suppose.

III. — Adipose Douloureuse (Maladie de Dercum), par M. C. Simionesco.

Le 24 avril, nous étions appelé à Neuilly pour soigner Mme Th..., âgée de 48 ans, qui était souffrante depuis deux jours ; elle avait des troubles gastro-intestinaux, une céphalalgie intense, de la courbature, une douleur de gorge avec difficulté d'avaler. Les amygdales étaient tuméfiées vernissées d'un exsudat muqueux, transparent, et les ganglions sous-maxillaires volumineux et douloureux.

Le diagnostic était donc facile, car il s'agissait d'une angine simple ; mais à côté de ces symptômes, la malade accusait des douleurs qu'elle nous disait être antérieures à cette maladie et qu'elle localisait dans les membres inférieurs, dans les bras et dans les côtes.

En découvrant la malade, nous constatons qu'elle présente un état d'obésité mais qui n'est pas uniforme ; ainsi, sur les membres inférieurs, nous trouvons, aux voisinages des articulations tibio-tarsiennes et des genoux, des nodosités. A la palpation de ces régions, la peau est souple et ne présente pas d'altération. On sent au-dessous des surfaces irrégulièrement mamelonnées, comme constitués, des lobules d'inégale consistance, les uns gros comme des pois, d'autres comme des noisettes et même plus gros. La pression légère et les petits mouvements de mobilisation de la peau ne sont pas douloureux, mais dès qu'on presse un peu plus fort en faisant glisser la peau, la malade se plaint d'une sensation de déchirure. Aux membres supérieurs, autour du poignet, sur les trajets des extenseurs et au coude, on trouve des petits nodules. Sur le thorax, dans la région sous-costale gauche, on trouve une masse adipeuse assez volumineuse et qui a une consistance rénitente. Le glissement de la peau provoque une douleur angoissante. La mobilisation des mamelles est aussi douloureuse.

La malade nous raconte que pour la première fois en 1889 elle a commencé à avoir des douleurs névralgiques et peu à peu elle s'est aperçue que des nodules se formaient dans les régions douloureuses. En 1889, elle a eu des douleurs intestinales qui ont duré quelques années juqu'en 1895, quand elle a commencé à avoir des douleurs dans les bras et les premiers nodules sont apparus au coude et puis aux poignets.

Depuis cette époque, elle a eu des douleurs lombaires et des sciatiques et, en 1899, elle a remarqué que les jambes enflaient et que des nodosités se formaient sous la peau.

La malade a eu deux couches : une à 22 ans et l'autre à 34 ; les enfants sont bien portants. Elle a commencé à être réglée à 11 ans et a cessé à 46 ans.

Dans les antécédents héréditaires, nous trouvons un père arthritique et une mère nerveuse.

La malade est une femme très intelligente et d'une grande activité cérébrale. Elle est professeur de déclamation et fait des conférences dans les grandes villes de l'Europe et de l'Amérique. Elle se plaint souvent des maux de tête, des vertiges, des bourdonnements d'oreilles et de sifflements qui lui arrivent toujours après des bouffées de chaleur. Nous avons trouvé sur la tête quelques points frontaux et pariétaux très sensibles.

Cette dystrophie du tissu conjonctif, qui s'infiltre de graisse et est accompagnée par des douleurs, a été présentée pour la première fois par Dercum en 1888 au Congrès de l'Association des neurologistes américains sous le nom d'adipose douloureuse.

En France M. Ch. Féré nous a donné deux observations (*Médecine moderne*, 28 déc. 1898, p. 727), et dernièrement MM. Ch. Achard et Laubry ont fait une communication à la Société de neurologie (18 avril 1901).

Nous pensons que cette affection doit être considérée comme une trophonévrose et doit avoir une cause d'origine centrale.

IV. — Un cas de Névrite interstitielle Hypertrophique et progressive de l'enfance, suivi d'autopsie, par MM. J. Dejerine et A. Thomas (présentation de pièces).

La moelle et les nerfs que nous présentons aujourd'hui à la Société appartiennent à un malade dont l'observation clinique a été publiée antérieurement

par l'un de nous (en collaboration avec J. Sottas) dans un Mémoire sur « la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance (V. J. Dejerine et J. Sottas. Extrait des *Mémoires de la Société de biologie*, 16 mars 1893).

La description de cette nouvelle entité morbide s'appuyait sur deux observations concernant la sœur et le frère : la première, seule suivie d'autopsie, avait permis d'en élucider les particularités anatomiques, c'est-à-dire macroscopiquement l'hypertrophie des troncs nerveux et des racines médullaires avec altération des cordons postérieurs de la moelle ; histologiquement une névrite interstitielle hypertrophique des troncs nerveux diminuant légèrement de bas en haut et extrêmement développée dans les nerfs musculaires et cutanés. D'après l'examen des racines, dont la lésion interstitielle était moins avancée en organisation, il s'agissait d'une névrite interstitielle primitive et monotubulaire.

Le frère est mort à 42 ans, en janvier 1901, dans le service de M. le Dr Babinski, et l'autopsie a été pratiquée par le Dr Nageotte ; nous les remercions bien vivement de la générosité avec laquelle ils ont mis à notre disposition les pièces anatomiques recueillies dans les meilleures conditions.

Nous rappelons en quelques lignes les principaux symptômes présentés par ce malade. L'affection avait débuté à l'âge de 14 ans par de l'atrophie musculaire avec troubles de la sensibilité et douleurs fulgurantes. Localisée d'abord aux muscles de la jambe, l'atrophie avait gagné les muscles des mains, épargnant les muscles de la racine des membres : d'où la déformation du pied, pied bot équin, et une atrophie des muscles des mains à type Aran-Duchenne. Les muscles en voie d'atrophie étaient parcourus par des contractions fibrillaires ; la contractilité faradique et galvanique y étaient très altérées sans réaction de dégénérescence.

Il existait, en outre, de la cyphoscoliose ; de l'ataxie des membres inférieurs et supérieurs avec impossibilité de marcher la nuit ; du dérobement des jambes ; du signe de Romberg ; du nystagmus dynamique ; du myosis avec signe d'Argyll Robertson. Les réflexes patellaires et olécrâniens, ainsi que le réflexe cutané plantaire, étaient abolis. La sensibilité était très diminuée en remontant de bas en haut, avec retard dans la transmission. Dans les derniers temps le malade était presque complètement sourd ; mais la vue était assez bien conservée. Les sphincters et les fonctions génitales furent toujours respectés. Jamais nous n'avons constaté de troubles trophiques. Mais le signe le plus caractéristique était *une hypertrophie très marquée, avec dureté très prononcée, de tous les nerfs accessibles à la palpation.*

Ce malade avait contracté la syphilis à l'âge de 24 ans, et il était alcoolique ; il avait un état mental de dégénéré ; dans les dernières années il avait souffert, à plusieurs reprises, d'atteintes du côté des poumons : il s'est peu à peu cachectisé et il est mort avec des lésions de tuberculose pulmonaire avancée.

Nous avons déjà commencé l'examen histologique de quelques racines et nerfs périphériques traités par l'acide osmique et le picro-carmin ; de même nous avons examiné des coupes de la moelle et des ganglions colorées par la méthode de Nissl, mais nous désirons nous borner aujourd'hui à présenter la moelle et les nerfs avant de pousser plus loin l'examen histologique, car le simple examen macroscopique, en raison de l'aspect si spécial des organes, nous paraît présenter un réel intérêt.

Ce qui frappe le plus quand on examine la moelle, c'est, comme chez la sœur, le développement considérable des nerfs de la queue-de-cheval : ils sont lisses et ne présentent pas de rugosités à leur surface. Comparées aux racines d'un sujet

normal,les racines dorsales et cervicales sont également hypertrophiées,beaucoup moins cependant que les nerfs de la queue de cheval.

Quand on examine ceux-ci sur tout leur trajet, on remarque que l'hypertrophie est plus considérable pour les racines antérieures que pour les racines postérieures ; que pour les racines antérieures,l'hypertrophie diminue progressivement depuis la moelle jusqu'au canal dure-mérien ; que pour les racines postérieures, c'est l'inverse qui paraît se produire, l'extrémité ganglionnaire étant un peu plus épaisse que l'extrémité médullaire.

Ces différences entre les racines antérieures et postérieures, et pour chacune d'elles entre l'extrémité ganglionnaire et l'extrémité médullaire, sont inappréciables, du moins à un simple examen macroscopique, pour les racines de la moelle dorsale et cervicale.

On peut remarquer encore l'hypertrophie des ganglions rachidiens, un léger degré de leptoméningite postérieure, l'atrophie des cordons postérieurs qui sont moins larges ; les cornes postérieures sont, en effet, très rapprochées. La moelle n'est ni augmentée ni diminuée de volume. Les nerfs crâniens, à leur émergence du bulbe, sont plus gros que ceux d'un individu normal, mais l'hypertrophie est encore moins prononcée que pour les racines médullaires.

Voici le grand sympathique cervical avec le ganglion cervical moyen, et le pneumogastrique à la région cervicale : tous deux présentent une hypertrophie manifeste. Voici enfin les nerfs du plexus brachial, le sciatique,la saphène, etc. : tous paraissent gigantesques. Si on compare les nerfs du plexus brachial aux racines correspondantes de la région cervicale, on remarque aussitôt que l'hypertrophie est beaucoup plus considérable pour les nerfs périphériques que pour les racines.

En résumé, de même que les deux observations cliniques de la sœur et du frère se superposent exactement, de même les altérations macroscopiques sont identiques dans les deux cas ; lorsque l'examen microscopique sera terminé, nous en apporterons les résultats à la Société de neurologie. Nous avons tenu à présenter la moelle et les nerfs, car il s'agit d'un cas rare ; en dehors de cette autopsie et de celle que l'un de nous a publiée antérieurement, nous ne connaissons qu'une seule observation dans laquelle une telle hypertrophie des nerfs ait été signalée : celle de Gombaut et Mallet (1). Dans l'observation de Hayem (2), qui concerne un cas d'atrophie musculaire deutéropathique, l'hypertrophie ne portait que sur les racines postérieures qui étaient noueuses, tandis que les racines antérieures étaient extrêmement atrophiées.

Les observations cliniques sont elles-mêmes très rares : l'un de nous en a rapporté une nouvelle observation en 1896 (Dejerine : Contribution à l'étude de la névrite hypertrophique et progressive de l'enfance. *Revue de médecine*, 1896). C'est la seule observation qui ait été publiée dans ces dernières années.

V. — **Arthropathie et Périarthropathie Nerveuse** (présentation de pièces), par G. Etienne (de Nancy).

Cette arthropathie de l'épaule présente comme particularité essentielle les

(1) Gombaut et Mallet. Un cas de tabes ayant débuté dans l'enfance. *Arch. de méd. expér.*, 1889, p. 385.

(2) Hayem. Article « Atrophie musculaire progressive ». *Dictionnaire encyclopédique des sc. méd.*, 2e série, t. XI, 1876, p. 1.

ostéophytes développés dans les tendons périarticulaires d'insertions musculaires. Sur les détails cliniques, je n'insisterai pas ; cette pièce provient d'un cas d'atrophie musculaire progressive d'origine myélopathique, dont j'ai publié l'observation en collaboration avec M. le Dr Prautois, dans la *Revue de médecine* de 1894, que j'ai pu suivre ultérieurement, et dont la fin, avec l'autopsie et les vérifications histologiques, a paru dans la *Revue de médecine* de 1899, 10 juillet.

D'après la description de cette pièce, on voit :

1° A l'insertion supérieure du *deltoïde* est une vaste plaque osseuse en forme d'épaulette, mesurant 7 centim. dans sa dimension antéro-postérieure, 5 centim. de hauteur environ et 2 centim. d'épaisseur en bas, l'épaisseur diminuant progressivement et la plaque devenant presque tranchante en haut. C'est l'acromion énormément hypertrophié ;

2° Une plaque mesurant 3 centim. sur 2, aplatie, roulée en forme de pastèque, au niveau de l'insertion commune du *petit pectoral*, de la *courte portion du biceps* et du *coraco-brachial ;*

3° De l'insertion de la *longue portion du biceps* part une plaque large de 1-2 centim., s'étendant sur le trajet du muscle sous forme de fuseau ostéophytique, sur une longueur de 8 centimètres ;

4° Nodule osseux ayant les dimensions d'une noix, à l'insertion de la *longue portion du triceps ;*

5° Nodule comme un gros pois à l'insertion du *sous-épineux*.

En passant, j'indiquerai combien ce développement d'ostéophytes dans les tendons musculaires d'une arthropathie développée au cours d'une atrophie musculaire progressive, corrobore l'hypothèse de Charcot rapprochant les arthropathies de la lésion des grosses cellules des groupes antéro-internes. De fait, ce groupe était très altéré dans la moelle de mon malade ; mais le même phénomène existait également chez un autre atrophique sans arthropathie.

Je n'ai jamais songé d'ailleurs à réserver aux atrophies musculaires progressives ce type si spécial d'arthropathies. Au contraire, ce cas me paraît de tout point comparable à ceux qui ont été observés plus récemment dans le tabes par MM. Grasset et Gibert et par M. Dupré.

Dans le premier cas (1), chez une tabétique âgée de 40 ans, la radiographie montre dans les tissus périarticulaires du genou droit (ligaments, tendons, parties molles) des îlots osseux, indépendants les uns des autres, et à des distances diverses de l'articulation. Chez le tabétique de M. Dupré (2), les productions ostéo-fibreuses dans la capsule, la synoviale et les tissus périarticulaires sont mises en évidence également par la radiographie.

L'expression de *périarthropathies* proposée par M. Dupré convient parfaitement à son cas et à celui de M. Gibert; mais dans le mien, les lésions périarticulaires coïncident avec une destruction de la tête humérale, et une rupture spontanée de la capsule surdistendue, et aussi avec des eschares multiples.

VI. — De la rareté des accidents Nerveux chez les Arabes Syphilitiques, par M. Scherb (d'Alger).

Depuis trois ans environ, à côté de cas nombreux de tertiarisme des centres

(1) Gibert. Les atrophies tabétiques et la radiographie. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1900, observ. II.

(2) Dupré et Devaux. Tabes trophique, arthropathies ; radiographie. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1901.

nerveux relevés chez des Européens, et de cas encore plus nombreux de tertiarisme cutané ou osseux chez des Arabes, je n'ai relevé que quatre faits de déterminations spécifiques sur les centres nerveux chez ces derniers indigènes.

Ces quatre faits ont trait à : 1° Un syndrome simulant la paralysie alterne chez une femme (in *Méd. moderne,* janvier 1899) ; 2° un cas d'artérite syphilitique des deux artères rolandiques ayant déterminé une hémiplégie double avec contractures ; 3° un cas de méningo-myélite du cône terminal ; 4° un cas de paralysie du moteur oculaire commun.

Ces trois derniers cas ont été observés dans le service de mon maître, le professeur Cochez.

Je n'ai cependant, dans le même temps, pas observé un seul cas de tabes ou de paralysie générale chez des Arabes.

J'estime que l'on peut expliquer la rareté des accidents syphilitiques et l'absence des accidents parasyphilitiques chez les indigènes par les considérations suivantes :

La syphilis serait, chez eux, d'importation récente. Peut-être pourraient-ils avec raison l'appeler le *mal français,* si tous les latins n'avaient, en somme, contribué à sa diffusion. Dans ces conditions, les Arabes feraient du tertiarisme grave, étendu, frappant avec rapidité les os et les téguments, ces derniers surtout en raison de l'électivité qu'y déterminent leur malpropreté et leur promiscuité. On peut dire aussi que ce peuple essentiellement paresseux surmène peu ses centres nerveux, et que l'organe qui travaille le moins est aussi le moins exposé aux injures du mal.

D'autre part, les Arabes ne feraient pas de tabes ni de méningo-encéphalite diffuse, parce que ces syndromes sont plutôt le résultat d'altérations parasyphilitiques provenant d'une lente et sûre diffusion héréditaire. La causalité en serait toxinique, peut-être encore deutéropathique, et la circonstance favorisante consisterait dans un fond de névropathie individuelle que les Arabes sont encore loin de pouvoir réaliser.

Nul doute d'ailleurs que la civilisation aidant et l'alcoolisme se diffusant parmi eux, ils n'offrent, dans un laps de temps difficile à préciser, un terrain névropathique préparé pour les localisations parasyphilitiques.

En fait, je dois faire remarquer encore les conditions spéciales d'existence de nos Arabes que le tertiarisme a frappés dans les centres nerveux. Le premier cas a évolué chez une hétaïre qui, à côté du surmenage professionnel, a réalisé une lente et continue intoxication par le tabac et l'alcool. Elle eut même des crises d'hystérie. Le second a été relevé chez un descendant de la race turque, marchand de soie, très nerveux, exalté, dont le père a succombé au milieu d'accidents vésaniques et qui lui-même aggravait l'intoxication éthylique par l'usage du haschich.

Le troisième a trait à un alcoolique avéré, ouvrier charbonnier dans le port. Ce dernier seul ne réunit d'autre condition qu'une sévérité particulière du tertiarisme qui depuis 1893, encore que bien traité chaque fois, a frappé en quatre étapes divers points du segment céphalique, une première fois la racine du nez, puis le voile du palais (1895), puis la commissure labiale gauche (1898), enfin le moteur oculaire commun (1901). Ce sujet n'était ni un nerveux ni un éthylique.

Il serait assurément prématuré, j'en conviens tout de suite, de tabler d'une façon définitive sur une statistique si peu étendue. Je ne puis cependant m'empêcher d'être surpris de la rareté des accidents nerveux chez les Arabes syphilitiques. Quant aux déterminations parasyphilitiques, comment ne pas être frappé de

cette contradiction : je n'ai pas relevé un seul cas de tabes ni de paralysie générale chez des Arabes, et cependant ces deux affections sont excessivement fréquentes chez d'autres indigènes, sémites comme les Arabes; j'ai nommé les israélites. Voici un fait qui met bien en relief l'importance, sinon la nécessité du fond névropathique, dans le genèse du tabes et de la paralysie générale.

Aussi bien je vous prie de ne considérer ces observations personnelles que comme des faits d'attente. Je poursuivrai mes investigations; j'augmenterai, en la précisant davantage, cette double statistique; j'élargirai mon enquête et je pourrai, sans aucun doute, déposer des conclusions plus fermes sur la rareté chez les indigènes musulmans des déterminations cérébro-médullaires d'un mal, qui, on peut le dire actuellement, domine toute la pathologie nerveuse.

M. Babinski. — M. Scherb a-t-il recherché l'existence du signe de Robertson chez les indigènes ? Ce signe, capable de faire prévoir le tabes avant toute autre manifestation, s'observerait encore assez souvent chez les Arabes, d'après les renseignements qui m'ont été communiqués par un médecin militaire habitant l'Algérie.

M. Scherb. — J'ai examiné avec soin l'état des réflexes pupillaires chez les sujets que j'ai observés, et je n'ai pas constaté l'existence du signe de Robertson.

M. Gilbert Ballet. — La statistique que nous promet M. Scherb sera d'un très grand intérêt si elle confirme ses premières observations.

En effet, dans les interminables discussions qui ont eu lieu au sujet des rapports de la syphilis et de la paralysie générale, un des principaux arguments mis en valeur par ceux qui se refusent à admettre une relation de cause à effet entre les deux affections, c'est que la syphilis est d'une fréquence extrême chez les Arabes, tandis que la paralysie générale ne s'observe pas chez eux.

Les constatations de M. Scherb viendraient ajouter un argument nouveau à l'appui de cette thèse.

M. Raymond. — Une remarque analogue a été faite au sujet des Abyssins; il semblerait donc que, dans certaines races, la syphilis n'intervient pas dans la production des accidents nerveux.

VII. — **Sur la physionomie et le moment d'apparition des lésions cadavériques dans l'Écorce Cérébrale de l'homme** (méthode de Nissl), par MM. Maurice Faure et Laignel-Lavastine.

Depuis plusieurs années, nous avons étudié, au laboratoire de notre maître, M. le professeur agrégé Gilbert Ballet, à l'hôpital Saint-Antoine, un grand nombre de pièces par la méthode de Nissl. Nous avons été souvent frappés de ce qu'il y avait d'exagéré dans les craintes que beaucoup d'auteurs, même parmi les promoteurs de cette méthode de coloration, avaient exprimées touchant les causes d'erreurs et les difficultés d'interprétation inhérentes à sa technique même.

Ainsi on sait qu'une des raisons qui a fait accepter parfois avec beaucoup de réserves les résultats observés avec cette méthode, c'est que l'on admettait qu'elle pouvait mettre en évidence des altérations cadavériques apparues quelques heures après la mort, et pouvant être confondues avec des altérations pathologiques. D'où la nécessité de n'étudier, avec chances de succès, que des pièces prélevées aussitôt après la mort, ce qui est impossible chez l'homme, en France, où un délai légal de vingt-quatre heures doit être respecté entre la mort et l'autopsie dans nos hôpitaux.

Or, nous sommes arrivés depuis longtemps à penser que cette restriction était toute théorique, et que, dans les conditions ordinaires de nos examens anatomo-pathologiques, la méthode de Nissl ne montre généralement pas de lésions cadavériques.

Pour justifier notre opinion, nous avons entrepris une étude systématique des lésions nerveuses cadavériques sur des pièces colorées par la méthode de Nissl.

Nous venons vous présenter quelques résultats de cette étude, en nous limitant aujourd'hui à l'écorce cérébrale de l'homme.

Technique. — Nous avons prélevé des cerveaux de malades morts dans des conditions très variées (avec fièvre ou sans fièvre, avec agonies prolongées ou mort subite, avec infection ou sans infection, avec délire ou sans délire), et nous avons fixé plusieurs fragments de ces cerveaux à des temps variables, depuis 2 heures jusqu'à 220 heures (10 jours). Ces cerveaux ont été simplement placés dans des cristallisoirs recouverts d'une compresse humide pour éviter a dessiccation de l'écorce, et conservés dans le laboratoire à une température uniforme et constante de 16°. Ces cerveaux avaient été extraits de la boîte crânienne et manipulés sans aucun soin d'asepsie, de 20 à 60 heures après la mort, c'est-à-dire le deuxième et troisième jour, ce qui est le délai ordinaire des autopsies. Nous avons continué ces recherches durant tout l'hiver et nous avons examiné environ 70 pièces. Voici nos résultats, dont l'interprétation est claire. Il est entendu que nous ne disons pas que ces résultats seraient identiques si les cerveaux avaient séjourné dans les cadavres jusqu'à la fixation, ou si les conditions atmosphériques avaient été différentes, par exemple si nous avions fait ces recherches pendant l'été.

Pour exprimer ces résultats, nous avons pris tous les cas dans lesquels l'écorce cérébrale, aux premiers examens, s'était présentée comme tout à fait normale (9 sur 10 des cas), et nous avons suivi d'heure en heure et de jour en jour l'apparition des lésions cadavériques. Nous avons ensuite réuni les examens des différents cas en les groupant heure par heure et jour par jour.

Résultats.— Des fragments d'un cerveau retiré du cadavre cinquante-deux heures après la mort et fixé immédiatement, nous ont montré des cellules absolument normales. Des fragments de divers cerveaux fixés quatre-vingt-deux heures, quatre-vingt-dix-huit heures, cent deux heures, cent huit heures (cinquième jour) après la mort nous ont montré des cellules dont la grande majorité seraient considérées comme normales par beaucoup d'observateurs. Il faut les regarder avec attention pour y saisir le premier degré des altérations que nous allons voir ensuite se préciser et s'accentuer dans des cerveaux de cent vingt heures (sixième jour), cent cinquante heures (septième jour) et cent quatre-vingt-douze heures (huitième et neuvième jour).

Voici la description de ces altérations :

7° Description des altérations cadavériques. — *Fond de la préparation.* — La substance blanche est écrasée, déchirée, en bouillie. Beaucoup de petits éléments qui, sur une préparation normale, sont fort visibles avec la méthode de Nissl, ont totalement disparu, de sorte que le fond de la préparation est informe et sans couleur.

Corps des cellules pyramidales. — Les petites pyramidales sont très altérées et méconnaissables. Les grandes pyramidales sont très nettes : leurs contours sont

ondulés, flous irréguliers, mais leur forme générale et leur aspect typique sont parfaitement conservés. Les grains chromophyles sont encore reconnaissables, mais ils sont amincis, rétrécis, et entre eux l'on voit, avec de forts grossissements (400 D.), sur le fond de la cellule une sorte de réticulum coloré qui donne à l'ensemble du contenu cellulaire l'aspect d'une toile d'araignée.

Noyau, nucléole des grandes cellules pyramidales. — Le noyau est grossi, il a pris la couleur et ses limites indécises se confondent avec le protoplasma cellulaire. Le nucléole est gros, irrégulier, et reste très visible. L'un et l'autre sont demeurés au centre de la cellule.

Prolongements des grandes cellules pyramidales. — Dès le début des altérations, ces prolongements sont devenus ondulés, irréguliers, puis ont disparu presque complètement.

Vaisseaux sanguins. — De tous les éléments de la préparation, ce sont les vaisseaux qui sont généralement le plus longtemps visibles, et cela parce qu'ils sont bourrés de bactéries fortement colorées qui y constituent une véritable injection.

En résumé, au delà de cent vingt heures (sixième jour), la substance blanche, les petites cellules de toutes espèces ne peuvent plus être étudiés et ne sont même presque plus visibles. Les grandes cellules pyramidales subsistent encore fort bien reconnaissables et peuvent être examinées malgré de grosses lésions. Ce n'est guère qu'au septième jour qu'elles commencent à disparaître à leur tour et l'on ne voit plus alors sur la préparation que les vaisseaux.

Remarques. — Mais il faut remarquer que ces derniers résultats varient beaucoup suivant que l'on examine les pièces aussitôt après les avoir colorées ou si l'on attend davantage. En effet, les pièces de cent cinquante, deux cents heures et plus (du septième au neuvième jour) sont fort difficiles à colorer et ne gardent que peu la couleur. Au delà du neuvième jour, nous n'avons pour ainsi dire pu obtenir aucune coloration.

En général, les préparations de plus de cent cinquante heures se décolorent en totalité après quelques jours ou quelques semaines.

Il convient de remarquer aussi que l'apparition et l'intensité des lésions varient beaucoup suivant les cas. Les raisons qui commandent ces variations ne nous sont pas encore connues. Nous chercherons à les déterminer dans des travaux ultérieurs.

Graduation des lésions. — En règle générale, c'est vers le cinquième et sixième jour que les lésions cadavériques apparaissent. Elles commencent par la substance blanche et les petites cellules, puis s'étendent aux contours et aux prolongements des grandes cellules. Ce sont ensuite les grains chromophyles des grandes cellules qui perdent leur aspect normal, et puis enfin le noyau et le nucléole. Mais l'aspect général de la grande cellule persiste encore, lors même que ses différents éléments constituants sont fortement altérés.

Dissemblance des lésions cadavériques et pathologiques. — L'aspect des lésions cadavériques est très différent des quelques aspects aujourd'hui connus d'altérations pathologiques. Jamais dans la lésion cadavérique nous n'avons vu par exemple la migration périphérique du noyau, l'aspect globuleux de la cellule, la disparition des grains chromophyles dans certaines régions alors qu'ils persistaient dans d'autres, la coloration diffuse et fondue de la cellule, l'aspect laqué, l'aspect vitreux, etc., toutes les lésions que nous avons plusieurs fois rencontrées et décrites dans les cas pathologiques.

Bibliographie. — Les différentes recherches qui ont été faites jusqu'ici par des

auteurs italiens, américains et français, sur les lésions cadavériques de la cellule nerveuse ont porté principalement sur les systèmes nerveux des animaux de laboratoire, ou sur des moelles humaines, ou sur des comparaisons entre les altérations observées chez des sujets morts de diverses maladies infectieuses. Notre but étant seulement de déterminer le moment d'apparition et la physionomie des altérations cadavériques de l'écorce cérébrale humaine, abstraction faite de toutes autres altérations, nous n'examinerons donc pas dans cette publication les travaux auxquels nous venons de faire allusion.

Conclusions. — 1° Les lésions cadavériques de l'écorce cérébrale humaine, étudiées avec la méthode de Nissl, se produisent à une date assez tardive pour qu'elles soient négligeables dans les conditions habituelles des recherches anatomo-pathologiques.

2° Leur physionomie diffère assez de celle des lésions pathologiques pour qu'elles ne puissent pas constituer une cause d'erreur pour un observateur prévenu.

VIII. — **Sur la conservation des fonctions des membres dans l'Amyotrophie du type Charcot-Marie** (présentation de malades), par M. Georges Guillain.

Nous désirons attirer l'attention sur l'évolution très lente de l'amyotrophie du type Charcot-Marie, et sur la conservation relative pour les usages de la vie, des mouvements des membres atrophiés et déformés de ces malades. Comparée aux autres atrophies musculaires, l'amyotrophie du type Charcot-Marie amène dans le segment ectromèlique des membres une impotence fonctionnelle bien moins accusée. Les deux malades atteints d'amyotrophie Charcot-Marie que nous présentons qui sont dans le service de M. Pierre Marie, à l'hospice de Bicêtre et dont les observations ont été publiées dans la thèse de M. Sainton, et le syringomyélique que nous allons mettre en parallèle, vont nous prouver la réalité de ce fait clinique.

Chez le premier de ces malades, S..., l'affection a débuté en 1884 par les membres inférieurs; la main droite s'est prise en 1889, la main gauche en 1892. Aujourd'hui ce malade a les deux mains en griffe avec une amyotrophie musculaire considérable; l'amyotrophie existe aussi au niveau des muscles de l'avant-bras. Or, malgré cette griffe de la main, malgré cette atrophie musculaire, cet homme peut se servir de ses mains, peut manger seul, couper sa viande. Il a pu adapter les quelques mouvements à lui possibles aux usages ordinaires de la vie.

Chez le second de ces malades S. Ch..., âgé de 32 ans, l'affection a débuté à 7 ans, par les membres inférieurs; les mains ont commencé à s'atrophier vers 9 ans. Aujourd'hui cet homme présente une griffe aux deux mains et une grosse atrophie musculaire. Malgré cette amyotrophie, il a conservé en grande partie l'usage de ses mains, il mange seul, il travaille à faire des chaussures; bref, ses membres supérieurs atrophiés lui rendent de multiples services.

Voilà donc deux atrophiques musculaires du type Charcot-Marie : chez le premier les mains sont atteintes par l'affection depuis treize ans, chez le second depuis vingt-trois ans. Tous deux sont de grands atrophiques, et tous deux ont conservé un certain usage de leurs membres supérieurs.

Si nous considérons les autres maladies créant aux mains des atrophies sem-

blables, il est intéressant de remarquer que, avec des lésions en apparence identiques, l'impotence fonctionnelle est de beaucoup plus accentuée. Le syringomyélique, par exemple, que nous présentons et qui a une main en griffe et amyotrophiée, dont l'apparence rappelle celle de Charcot-Marie, ce syringomyélique est incapable de faire un usage quelconque de sa main : il est incapable de manger seul, de prendre un objet. De même dans la sclérose latérale amyotrophique, dans d'autres atrophies myélopathiques l'impotence fonctionnelle avec des lésions apparemment semblables à celles de la maladie de Charcot-Marie est de beaucoup plus prononcée.

Dans l'amyotrophie Charcot-Marie il semble donc que l'évolution soit extrêmement lente et que les fonctions des membres dont les muscles s'atrophient soient relativement mieux conservées que dans d'autres affections médullaires.

L'intégrité des muscles du segment rhizomélique a évidemment une influence sur la facilité relative des mouvements du segment ectromèlique.

Ce petit point de séméiotique nous a paru intéressant à mettre en lumière, car il montre bien que l'atrophie Charcot-Marie constitue un type morbide nettement individualisé tant par les lésions anatomiques constatées que par ses apparences cliniques.

M. Raymond. — J'ai constaté ce fait intéressant de la conservation de la fonction malgré l'amyotrophie, chez des malades de la Salpêtrière.

IX. — **Œdème de la main et du bras gauches chez une Hystérique,** par MM. Raymond et Cestan (présentation de malade).

La malade que nous présentons à la Société, Jeanne Le G..., est âgée de 14 ans. Fille unique, elle a des parents en parfaite santé et indemnes de maladies nerveuse ou mentale. Elle est née à terme et n'a eu ni méningite, ni convulsions ; il faut signaler la scarlatine à l'âge de 6 ans, la rougeole à 11 ans, la varicelle à 12 ans. La malade a toujours habité la France, d'abord la Bourgogne et Paris depuis plusieurs années. Très nerveuse, impressionnable, elle a présenté dès son enfance du somnambulisme nocturne, avec parole, conversation et actes variés pendant son sommeil ; en outre, on peut relever de petites attaques frustes d'hystérie, causées par les émotions agréables ou pénibles et caractérisées par un serrement à la gorge suivi d'étouffement, et un tremblement rapide menu des deux mains, et finalement des pleurs abondants.

C'est sur ce terrain si particulièrement prédisposé que sont survenus les accidents qui font entrer la malade dans notre service de la Salpêtrière.

Vers la fin du mois de janvier 1901, la malade eut un panaris sur la face dorsale de la phalange de l'index gauche, panaris douloureux qui nécessita des pansements et une petite intervention chirurgicale faite assez mal par une infirmière ; la douleur du coup de bistouri a été très violente et persistante. Peu de temps après, avant la guérison de ce premier panaris, en vint un second sur l'auriculaire de la même main, toujours douloureux, mais qui s'est ouvert naturellement. Ces panaris ont été très douloureux et ont eu une durée fort longue, cependant ils ont évolué, dans leur phase aiguë, sans troubles fébriles, sans réaction ganglionnaire, sans œdème prononcé de la main. Bientôt, au commencement du mois d'avril, survient rapidement, sans cause appréciable, un gonflement très prononcé du dos de la main ; la peau était violacée, froide, la pression n'y déterminait pas de godet ; l'enflure était le siège d'une hyperesthésie extrême

de telle sorte qu'on porte le diagnostic d'engelure. Cependant la main n'était ni en paralysie ni en contracture ; l'état général restait excellent sans poussée fébrile, sans réaction ganglionnaire, la malade n'éprouvait ni fourmillements, ni élancements dans la partie œdématiée. Le médecin, inquiet, fait appliquer des pansements antiseptiques. Mais l'enflure, d'abord localisée au dos de la main, fait des progrès journaliers malgré un traitement compressif.

Bientôt la peau change de couleur ; l'œdème devient blanc en même temps que la main se contracture en flexion avec pouce en adduction dans la paume ; à l'hyperesthésie succède l'anesthésie absolue du bras. Ainsi œdème progressif, de bleu devenu blanc, d'hyperesthésique devenu anesthésique absolu, superposé



Fig. 1.

à une contracture très prononcée de la main, telles sont les modifications nouvelles survenues sans que cependant l'état général se soit modifié.

Le médecin est de plus en plus inquiet ; malgré les pansements, l'enflure gagne l'avant-bras et chaque nouvelle poussée est marquée par une apparition d'une couronne de phlyctènes à la partie supérieure de l'avant-bras. On observe ainsi d'abord une couronne de phlyctènes vers le tiers inférieur de l'avant-bras ; on fait remonter plus haut le pansement, nouvelle couronne de phlyctènes plus haut situées et ainsi de suite à trois reprises. Dès lors, on va consulter un chirurgien, mais avant toute décision définitive sur une intervention chirurgicale énergique peut-être même radicale, devant la singularité de la marche de cet œdème, on nous envoie la malade à la Salpêtrière le 20 mai 1901 : le diagnostic porté fut : œdème hystérique de la main gauche (fig. 1).

La main est volumineuse, blanche, et l'œdème, au maximum sur le dos de la

main, atteint aussi le poignet et l'avant-bras jusqu'à son tiers supérieur. Cet œdème est blanc, dur, se déprime difficilement et le doigt ne peut y laisser un godet par une pression énergique mais de courte durée. Il est absolument indolore ; il n'est pas chaud et la main qui le comprime n'y perçoit pas d'élancements. La peau est aussi fortement distendue ; elle présente au niveau de l'avant-bras des troubles trophiques très nets. D'abord on constate une série de cicatrices brûnatres en bracelets successifs qui sont l'indice de différentes étapes ascendantes de l'œdème. L'étape actuelle est marquée par une stricture très prononcée vers le tiers supérieur de l'avant-bras, stricture marquée par un état violacé de la peau qui indique un sphacèle prochain et des phlyctènes de la grosseur d'un noyau de cerise, phlyctènes pemphigoïdes à contenu citrin. Les photographies ci-jointes, prises le jour de l'entrée de la malade à la Salpêtrière, exposent mieux que toute description cet aspect si singulier de l'œdème.



Fig. 2.

Les ongles ne présentent pas de troubles trophiques ; on constate la trace des deux panaris sur l'index et le petit doigt ; ces cicatrices sont un peu œdémateuses, non douloureuses et absolument pures de suppuration.

La main est contracturée en flexion forcée, poignet fléchi, doigts fléchis dans la paume, pouce en adduction, et il est impossible de les défléchir ; on est en présence d'une contracture énergique très active, qui paraît au contraire augmenter au prorata de l'effort développé pour la vaincre.

La température locale du dos de la main gauche est de 32° ; elle est seulement de 28° sur la main saine. L'œdème est donc hyperthermique. Les ganglions épitrochléen et axillaire sont normaux, non engorgés.

Les réflexes du poignet et du coude ne sont pas modifiés. On ne voit pas d'atrophie musculaire.

Enfin, la peau œdématiée est complètement insensible au tact, à la piqûre et à la chaleur. Cette anesthésie absolue s'arrête au niveau du bord supérieur de l'œdème par une ligne circulaire en bracelet. En outre, à ce niveau, la peau est atteinte d'un dermographisme très prononcé.

Tels sont les caractères de l'œdème.

L'état général de la malade est excellent; les urines ne renferment pas d'albumine. Mais nous constatons une hypoesthésie sensitivo-sensorielle de tout le côté gauche, une diminution du goût sur le côté gauche de la langue, un champ visuel rétréci à 50° du côté gauche avec micromégalopsie, enfin des points ovariens, tous signe révélateurs d'un état hystérique prononcé. Pour toutes ces raisons, nous estimons que la malade est atteinte d'un œdème hystérique de la main gauche.

Nous avons assisté à la modification rapide de cet état qui allait quelques jours auparavant s'aggravant sans cessse.

Une séance de quelques minutes d'application d'électricité à haute fréquence a rétabli la sensibilité de la main œdématiée, sensibilité qui depuis dix jours reste tout à fait normale. Sous l'influence de la suggestion à l'état de veille et à la troisième tentative, nous avons vaincu la contracture; le pouce a le premier repris sa motilité, le poignet seul reste encore légèrement contracturé. Nous avons pu nous convaincre que la flexion forcée des doigts dans la paume de la main œdématiée avait entraîné des fissures cutanées dans les plis de flexion, fissures douloureuses qui exagéraient la contracture ; au surplus, il existait des arthralgies des doigts et du poignet qui ne s'accompagnaient pas de brides péri-articulaires capables de limiter les mouvements passifs des articulations. En somme, c'est très facilement et très rapidement que nous avons fait disparaître l'anesthésie et la contracture de la main gauche. Il est plus intéressant d'étudier les modifications des troubles trophiques, œdème d'une part, phlyctènes d'autre part.

Nous avons, à cet effet, modifié le pansement de façon à éviter une striction quelconque sur la partie supérieure de l'avant-bras. Aussitôt a diminué très rapidement l'œdème de l'avant-bras ; celui de la main a au contraire persisté. Nous avons appliqué un pansement compressif, avec massage journalier : l'œdème a fort diminué. Il persiste encore cependant en partie, malgré la disparition de la contracture. Il a conservé d'ailleurs les mêmes caractères qu'il avait au début : œdème blanc, dur, indolore, hyperthermique, plus prononcé au matin qu'au réveil, plus prononcé sur le dos de la main.

Les phlyctènes ont suivi leur cours normal; la peau s'est sphacélée à la partie *supérieure de l'œdème*, créant ainsi une plaie circulaire d'un demi-centimètre de largeur, plaie qui est maintenant en bonne voie de guérison (fig. 2).

Voilà donc chez cette malade un œdème blanc, indolore, non inflammatoire, superposé à une contracture hystérique de la main avec anesthésie à tous les modes, tout trouble survenu chez une personne présentant des stigmales indubitables d'hystérie. Cet œdème ne présente les caractères ni d'un œdème inflammatoire, qui serait rouge, douloureux, pulsatile, accompagné avec cette étendue d'un état général fébrile et d'une réaction ganglionnaire, ni d'un œdème albuminurique. Il répond parfaitement au contraire à la description de l'œdème hystérique (Sydenham, Fabre, Damaschino, Charcot, Raymond, Dutil et Gilles de la Tourette, Trentignian, Athanassio, etc.).

Des travaux de ces divers auteurs ont trop bien fixé la symptomatologie de l'œdème hystérique pour en tracer ici le tableau clinique. On observe deux variétés d'œdème : l'œdème blanc, décrit pour la première fois par Sydenham, et l'œdème bleu ; notre malade présente la particularité suivante d'avoir réalisé les deux variétés, d'abord le bleu et actuellement le blanc. Ordinairement la main œdématiée est hypothermique et la différence de température peut atteindre 8° (cas de Raymond et Trentignan). Damaschino avait signalé un cas d'œdème hyperthermique ; notre malade en est un deuxième exemple, puisque la main normale a une température de 27° et la main malade une température de 32°.

Sans nul doute, l'anesthésie et la contracture que la malade a présentées étaient de nature hystérique de par leurs caractères cliniques, de par leur disparition rapide par un traitement léger. Mais si l'on aborde le point spécial de l'œdème, s'il est facile, l'attention étant attirée sur lui, de différencier cliniquement l'œdème hystérique des autres variétés d'œdème phlegmoneux, albuminurique, trophœdème familial, etc., il est impossible d'expliquer la production de cet œdème, avec nos connaissances si incomplètes sur la nature des accidents hystériques.

Existe-t-il une relation entre la contracture et l'œdème, la contracture musculaire venant gêner la circulation en retour lymphatique ou veineuse ? Faut-il invoquer une autre cause d'arrêt de cette circulation, dans le cas actuel un pansement mal fait déterminant des troubles vaso-moteurs, allant jusqu'à la phlycténisation et le sphacèle de la peau sur un terrain névropathique et dermographique ? Faut-il au contraire considérer ce trouble vaso-moteur qui crée l'œdème comme une manifestation directement hystérique, par une pathogénie encore inconnue ? et, dans ce cas, on peut supposer un trouble de la fonction du vaso-moteur, par engourdissement de ces centres vaso-moteurs, ou du centre (si l'on en admet un unique) ; ce centre émancipé, sans contre-partie, crée l'œdème, comme le centre moteur en regard a créé l'anesthésie ou la paralysie, etc. Ce sont là des hypothèses qui ont pour elles de bons et de mauvais arguments. Au surplus, la question n'aura une solution scientifique que le jour où sera définitivement connue la nature de l'hystérie.

Nous ne voulons qu'indiquer la difficulté de la solution de ce problème pathogénique ; mais il était intéressant de rapporter ce nouveau cas d'œdème hystérique, parce que sa nature a été longtemps méconnue, qu'il s'aggravait sans cesse et devait être bientôt traité chirurgicalement, alors qu'il a été rapidement amélioré par quelques séances d'électricité, de massage et de suggestion à l'état de veille.

M. Joffroy. — J'ai observé une jeune fille hystérique de 14 ans, présentant une parésie du membre supérieur droit avec arthralgie des grandes jointures, hypoesthésie cutanée et œdème considérable de la main qui était froide et violacée.

Dans ce cas des traumatismes très légers ont déterminé des excoriations de la peau et à ce point de vue ma malade se rapprochait du cas qui vient d'être présenté.

J'ajouterai que j'ai obtenu en très peu de temps la disparition de cet œdème en maintenant la main œdématiée dans une position élevée, et qu'ensuite les troubles moteurs et sensitifs se sont rapidement effacés.

M. Étienne (de Nancy).— J'ai eu l'occasion d'observer deux cas d'œdème fugace de la main présentant une même coïncidence étiologique. Une jeune fille de 20 ans

présentait un œdème énorme de la main gauche, blanc, indolore, sans élévation de température, survenant régulièrement à chaque époque menstruelle, débutant subitement le premier jour, disparaissant le dernier.

Cette année, j'ai constaté un œdème identique de la main droite chez une jeune fille de 23 ans ayant eu antérieurement une crise d'hystérie ; ne trouvant aucune cause à cet œdème, me rappelant le cas précédent, je me suis demandé si son apparition avait coïncidé avec le début des règles : la coïncidence était rigoureuse et l'œdème disparut avec l'époque, ayant duré quatre jours. Cet incident survenait pour la première fois et ne s'est pas renouvelé depuis.

Quelques recherches bibliographiques sur ce sujet sont restées absolument négatives.

M. Raymond. — Le fait essentiel dans notre cas, c'est que la malade a failli subir une opération chirurgicale. On ne saurait se montrer sévère pour le chirurgien, étant données les apparences du membre malade ; il y avait même une augmentation de la température locale de plusieurs degrés. Quant à l'action bienfaisante de l'électricité, il est plus que probable qu'elle doit être mise sur le compte de la suggestion.

X. — **Un cas d'Épilepsie Jacksonnienne débutant par la Déviation conjuguée de la tête et des yeux, avec autopsie** (présentation de pièces), par MM. Jean Heitz et Xavier Bender.

(Cette communication sera publiée *in extenso*, comme *travail original*, dans un prochain numéro de la *Revue neurologique.)*

XI. — **Périnévrite en relation avec des lésions de Tuberculose pulmonaire,** par M. Georges Aubry.

Un homme de 51 ans, tousseur depuis de longues années, était immobilisé dans son lit depuis près d'un mois par une recrudescence des symptômes pulmonaires, lorsqu'il vint à présenter des troubles de la sensibilité et de la motricité qui sollicitèrent vivement mon attention.

Les troubles de la sensibilité ouvrirent la scène ; une nuit, cet homme ne put s'endormir tant il souffrait de la jambe droite ; peu à peu, les douleurs se propagèrent à la main, au bras, à l'épaule du même côté. Cinq jours plus tard, les douleurs envahissaient la jambe gauche et tout le côté gauche.

Lorsque, quelques jours après ce début, je suis appelé pour examiner ce malade, je constate sa pâleur, son amaigrissement et son immobilité. Il peut bien encore mouvoir quelque peu et très lentement ses bras, mais il ne saurait résister aux divers mouvements (flexion, extension) qu'on leur imprime. La paraplégie est complète, flasque ; il y a quelquefois des troubles sphinctériens. Les réflexes patellaires sont forts, il n'y a pas de trépidation spinale. L'examen électrique des muscles fait voir un peu de diminution de l'excitabilité faradique et galvanique, surtout pour les muscles de la région antéro-externe de la jambe.

La palpation détermine de la douleur musculaire, les points d'émergence des nerfs sont douloureux à la pression, le signe de Lasègue est évident. De plus, il existe des troubles objectifs de la sensibilité : la moitié droite du corps, tête comprise, est anesthésique ; à gauche, hypoesthésie seulement. Rien aux yeux, déglutition normale, respiration fréquente. Sensations gustatives, olfactives normales. Ouïe normale à gauche, un peu diminuée à droite.

Les signes de lésions cavitaires dans les poumons ne permettent aucun doute. D'ailleurs, l'examen microscopique de l'expectoration a montré du bacille de Koch.

En présence de cette symptomatologie il fallait s'arrêter au diagnostic de polynévrite. J'eus à discuter et à rejeter le diagnostic de poliomyélite aiguë et l'évolution ultérieure me montra que j'étais dans le vrai.

Le traitement fut en effet uniquement orienté, au moins au début, contre les lésions pulmonaires (air et lumière, nourriture reconstituante, pointes de feu, injections de cacodylate de soude). La disposition rapide des douleurs permit d'instituer l'électrisation, le massage des membres. Les progrès ne se ralentirent pas et un mois après le début de la paralysie le malade pouvait marcher sans aide (fin avril).

J'ai quitté le malade dans la dernière semaine du mois dernier (mai); il était en pleine guérison. On ne trouve plus trace de troubles de la sensibilité, tant objective que subjective; si on cherche le signe de Lasègue, il n'existe plus.

Mon malade peut faire de longues courses, sans trop de fatigue. En somme, il peut aller et venir comme tout le monde, il a un peu engraissé, néanmoins, on note qu'il existe encore de l'œdème péri-malléolaire, la toux persiste, et parfois, elle provoque des vomissements alimentaires.

Les lésions du poumon existent toujours. L'auscultation du sommet gauche confirme de nouveau le souffle caverneux; la percussion donne un son mat; en avant, au tiers supérieur des deux poumons on entend des craquements, puis des râles.

En résumé, j'ai conclu à une névrite périphérique d'origine tuberculeuse; l'hypothèse de périnévrite était d'autant plus justifiée, que l'affection a débuté lentement, progressivement par des fourmillements et des élancements, avec de l'hyperesthésie des membres ! Puis apparut la paralysie, débutant par les extrémités et allant vers la racine.

L'hémianesthésie de tout le côté droit y compris la moitié de la tête, l'hyperesthésie du côté gauche, la douleur déterminée par la pression aux points d'émergence des nerfs, le signe de Lasègue chez un individu évidemment tuberculeux, une telle symptomatologie ne pouvait m'arrêter à une lésion organique de la moelle, encore moins à l'hystérie.

Polynévrite de nature tuberculeuse, était je pense le diagnostic vraisemblable et vrai. Les événements plaident assez en ce sens, dans ce cas, la guérison est le plus gros argument en faveur de cette manière de voir.

XII. — **Contribution à l'étude de l'origine des Myopathies. Des réflexes tendineux dans les myopathies** (présentation de malade), par M. Léri.

(Communication publiée *in extenso*, comme *mémoire original*, dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

XIII. — **Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la Myélite Syphilitique**, par MM. A. Thomas et G. Hauser.

(Cette communication sera publiée *in extenso*, comme *travail original*, dans la *Revue neurologique*.)

XIV. — **Paraplégie douloureuse des Cancéreuses** (présentation de pièces), par M. Touche (de Brévannes).

Mme C..., 55 ans, a été atteinte il y a 6 ans d'une tumeur du sein qui a été enlevée dès les début. Depuis lors, pas de récidive dans la cicatrice, pas d'adénite axillaire.

Il y a quelques mois, la malade commença à éprouver une vive douleur en demi-ceinture, occupant la moitié droite de la base du thorax et l'hypochondre correspondant. Quand la malade entra à Brévannes, elle pouvait encore marcher et se tenir debout, et elle passait ses journées la zone douloureuse appuyée sur le bord de son lit. Peu de temps après, la malade se plaignit d'une sensation de lourdeur dans les membres inférieurs qui semblaient cloués au sol.

État actuel (25 juillet 1900). — La douleur, spontanée au niveau de la base du thorax, persiste aussi intense. De plus, la malade accuse, au moment de la digestion, une sensation de ballonnement qui répond à une dilatation réelle de l'abdomen. Les mouvements volontaires sont complètement abolis dans le membre inférieur gauche, et, à droite, on ne les retrouve que dans les articulations du pied et des orteils. La sensibilité tactile et douloureuse est très diminuée, presque disparue sur les membres inférieurs et sur le tronc jusqu'au niveau d'une ligne transversale passant à quatre travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Les réflexes sont aussi notablement modifiés. Sur le membre inférieur gauche, nous trouvons une exagération du réflexe patellaire et du réflexe plantaire, l'existence du clonus du pied de Brown-Séquard et du phénomène des orteils de Babinski. Sur le membre inférieur droit, nous trouvons une abolition du réflexe patellaire et du réflexe plantaire, l'existence à un faible degré du signe de Babinski, et à un degré assez marqué du clonus du pied de Brown-Séquard. Du côté des sphincters, la malade, après avoir présenté des mictions pénibles, est atteinte d'incontinence ; la constipation est opiniâtre.

5 août. Le membre inférieur gauche œdématié, est immobilisé en abduction et flexion de la hanche et du genou. Exagération du réflexe patellaire. Les signes de Brown-Séquard et de Babinski existent. Le réflexe plantaire n'a pas été trouvé.

Le membre inférieur droit présente une disparition du réflexe patellaire et du réflexe plantaire, et une conservation des phénomènes de Brown-Séquard et de Babinski.

La paralysie et l'anesthésie des membres inférieurs sont complètes. La rétention d'urine est absolue. La connaissance est presque complètement perdue.

La nuque est en extension, la face est déviée vers la gauche, mais il n'existe pas de déviation conjuguée de la tête et des yeux. Les muscles élévateurs de la mâchoire sont contracturés. Le tonus musculaire des muscles du membre supérieur est exagéré.

Les réflexes du poignet sont exagérés. On note dans les membres supérieurs quelques mouvements involontaires d'allure choréiforme.

L'ischion droit porte une eschare qui s'est développée dans l'intervalle de quelques jours seulement. La mort survient le 8 août.

Autopsie. — Pachyméningite cancéreuse occupant toute la moitié droite de la méninge sur toute la hauteur du 8e segment dorsal. Les huitièmes racines dorsales sont à la fois comprimées et envahies par le tissu carcinomateux qui a infiltré la dure-mère, quintuplant son épaisseur. La moelle, évidemment atteinte

de myélite, s'est mal durcie. Elle est également altérée sur toute la surface de section.

Ce cas nous montre clairement que l'origine des douleurs atroces de la paraplégie cancéreuse est due à l'envahissement des racines postérieures. Quand il n'y a que diminution des trous de conjugaison sans envahissement des méninges, les douleurs sont beaucoup plus modérées.

XV. — **Ptosis spontané avec conservation de l'Élévation volontaire de la Paupière** (présentation de pièces), par M. Touche (de Brévannes).

Observation I. — M..., 60 ans, a été frappé il y a trois mois d'hémiplégie droite. Perte de connaissance pendant trois jours. Aphasie complète avec incompréhension de ce qu'on lui disait, pendant deux mois. Hémianesthésie tactile et douloureuse au moment de l'attaque. La marche est redevenue possible au bout deux mois.

État actuel (mars 1900). — Le malade porte la tête un peu renversée en arrière. Il semble avoir peine à maintenir les paupières relevées, surtout la droite. Les paupières, pourtant, s'ouvrent assez bien quand le malade y porte son attention. Les globes oculaires présentent une diminution très notable de leurs mouvements. A l'œil droit, le mouvement en dehors est intact, mais le mouvement en dedans est complètement aboli. Les mouvements en haut et en bas persistent, mais limités et accompagnés d'oscillations nystagmiformes. A l'œil gauche, l'amplitude des mouvements est diminuée dans toutes les directions. Il n'existe pas de rétrécissement du champ visuel. Les pupilles présentent un léger degré de myosis, mais réagissent bien à la lumière. Le cristallin droit semble un peu opaque.

A l'état normal, il ne semble pas exister de paralysie faciale, mais dans les mouvements, les muscles de la moitié droite de la face se contractent moins énergiquement. La langue ne peut être tirée hors de la bouche. Quand on prescrit ce mouvement, le dos de la langue se bombe, mais la pointe n'avance pas. La langue a quelques légers mouvements de latéralité dans la bouche, mais ne peut gagner les commissures.

Les mouvements du voile du palais sont normaux ; il n'existe pas de dysphagie. Dans l'examen de la motilité de la face et de la langue, on remarque fréquemment une contraction spasmodique involontaire de l'orbiculaire palpébral droit.

Le malade parle lentement, trouvant difficilement ses mots, surtout les substantifs. Il comprend bien tout ce qu'on lui dit. Souvent il utilise pour la réponse les mots de la question, Il existe un léger degré de dysarthrie. Le malade répète assez bien, mais quelquefois en intervertissant l'ordre des mots. La lecture est parfaite. Le malade écrit de la main droite correctement ; l'écriture spontanée, sous dictée, copiée, ne présente d'anormal qu'un peu de tremblement. La main droite a tous ses mouvements et la contracture est localisée à l'épaule et au coude.

Le malade marche à petits pas, la colonne vertébrale raidie, la tête inclinée sur l'épaule gauche. Le réflexe patellaire droit est exagéré. La sensibilité tactile et douloureuse est égale des deux côtés.

Juin 1900. Quand le malade y porte son attention, il peut ouvrir les yeux, mais quand il ne s'observe pas, l'œil droit se ferme et le gauche a son ouverture

palpébrale diminuée. La paralysie de la langue persiste. Le voile du palais est mobile.

Novembre 1900. Hémiplégie gauche. Coma immédiat. Mort.

AUTOPSIE. — Hémorrhagie récente de la couche optique droite qui est dilacérée. L'épanchement sanguin distend les ventricules.

Hémisphère gauche. Sur une coupe horizontale passant par la partie toute supérieure du thalamus, on note un foyer hémorrhagique punctiforme siégeant exactement au niveau du genou de la capsule interne. Plus bas, le foyer s'étire en un tractus hémorrhagique absolument linéaire qui sectionne obliquement le thalamus depuis le genou de la capsule interne jusqu'à 2 millim. du ventricule moyen, immédiatement en avant du pulvinar. C'est l'aspect que présente la lésion sur une coupe passant par la partie moyenne du thalamus. Sur une coupe de la région sous-optique, on voit que le tractus hémorrhagique qui s'est rapproché du ventricule moyen vient se perdre sur la paroi de celui-ci.

Le foyer hémorrhagique détache donc l'extrémité antérieure du thalamus suivant une ligne qui suit, très sensiblement, la direction du segment antérieur de la capsule interne jusqu'au ventricule moyen. La lésion a produit une véritable décapitation de l'extrémité antérieure du thalamus.

OBSERVATION II. — Mme P..., atteinte depuis plusieurs années de rhumatisme chronique, éprouva le 17 avril au matin une sensation de malaise. Elle vomit son déjeuner, présenta de l'agitation, un certain degré de titubation, tous signes qui la firent considérer comme étant en état d'ivresse. Quand nous voyons la malade, trois heures après le début des accidents, la malade, très agitée, cherche à quitter son lit, et il n'existe pas trace de paralysie des membres. Les réflexes patellaires sont normaux. La sensibilité n'est pas altérée. La malade a toute son intelligence, elle comprend les questions et exécute les ordres. La voix est inarticulée; il existe une dysarthrie intense, mais pas trace d'aphasie. La langue n'a plus que quelques mouvements de latéralité et ne peut être tirée hors de la bouche. On note des troubles accusés de la motilité des globes oculaires. A l'état ordinaire, il existe un ptosis complet à gauche et incomplet à droite. Mais si la malade y porte son attention, elle peut volontairement ouvrir des deux côtés les paupières aussi largement qu'à l'état normal. Les mouvements individuels des globes oculaires sont très diminués, presque disparus, et leur recherche donne lieu à de petites secousses nystagmiformes. La disparition des mouvements est encore plus complète dans le sens latéral que dans le sens vertical. Le mouvement le plus complètement absent est la déviation interne de l'œil droit. Les mouvements simultanés des deux yeux, vers la droite et vers la gauche, ont complètement disparu. Les pupilles, moyennement dilatées, s'élargissent sous l'influence de la douleur. Au moment de l'examen la malade a toute son intelligence et s'y prête très docilement. Peu après, la malade tombe dans le coma. Elle succombe huit heures après le début des accidents.

AUTOPSIE. — Hémorrhagie récente très abondante du cervelet. Le foyer a eu pour point de départ les artères du corps denté du côté droit; il s'est développé vers la face supérieure du cervelet qu'il effleure; il a repoussé vers la gauche, puis complètement disséqué le vermis supérieur, et enfin il s'est ouvert dans le quatrième ventricule. Au moment où nous avons observé la malade, l'hémorrhagie n'était qu'au début et nous serions tenté de rattacher les symptômes oculaires à la compression du vermis supérieur.

XVI. — **Des mouvements Athétosiques dans le Tabes dorsalis**, par M. BOINET (de Marseille). Communiqué par M. HENRY MEIGE.

(Communication publiée *in extenso*, comme *travail original*, dans le présent n° de la *Revue neurologique.*

XVII. — **Torticolis spasmodique et Spasmes fonctionnels**, par M. DESTARAC (de Toulouse). Communiqué par M. A. SOUQUES.

(Cette communication sera publiée *in extenso*, comme *travail original*, par la *Revue neurologique.)*

La séance est levée à midi.

La prochaine séance aura lieu le jeudi 4 juillet, à 9 heures et demie du matin.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

IXe Année (Nlle Série) 30 Juin 1901 No 12.

SOMMAIRE DU No 12

TRAVAUX ORIGINAUX

I

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LES LOCALISATIONS MOTRICES SPINALES

PAR

M. G. Marinesco,
Professeur à la Faculté de médecine de Bucarest.

Il est inutile, je pense, de revenir sur la propriété de réagir des centres médullaires moteurs après la solution de continuité des nerfs périphériques, car presque tous les auteurs s'accordent aujourd'hui pour reconnaître que les centres médullaires réagissent. Il n'y a pas à établir, ainsi que je l'ai montré dans plusieurs travaux, des différences essentielles entre les centres médullaires et les centres bulbaires ; l'intensité de réaction d'un centre moteur est indépendante de sa manière d'être, ou bulbaire ou spinale.

Les premiers, c'est-à-dire les centres bulbaires, sont des neurones à court trajet, aussi leur réaction est plus vive si on leur enlève la même quantité de cylindraxe qu'aux derniers. Ainsi donc, entre ces deux neurones, il n'y a pas de différence de nature, mais seulement une différence relative secondaire et sous la dépendance immédiate de la longueur du cylindraxe. La chromatolyse qui apparaît dans la cellule nerveuse à la suite de la section du cylindraxe nous permet, ainsi que l'a montré Nissl pour la première fois, de trouver la localisation de certains nerfs.

En ce qui concerne les localisations médullaires, j'ai fait autrefois des recherches sur ce sujet qui ont été publiées dans cette *Revue* même (1), et j'ai pu déterminer l'origine réelle de certains nerfs périphériques tels que les nerfs musculo-cutanés, le radial le médian et le cubital. Ensuite sont venues les études de mes élèves Parhon, Goldstein et Papesco, celles de Sano, de Neeff (2), de Knape (3), etc.

Qu'il me soit permis, avant d'entrer dans l'exposition des recherches présentes, de redresser une erreur qui s'est glissée dans les articles de la plupart des anteurs qui m'ont fait l'honneur de s'occuper de mes études antérieures sur les localisations des nerfs moteurs dans la moelle épinière. On m'a attribué à tort que les localisations motrices de la moelle sont exclusivement des localisations nerveuses périphériques comme si j'avais voulu exclure la posibilité de localisations musculaires ou même segmentaires. Mon but a été, lorsque j'ai entrepris

(1) G. Marinesco. Contribution à l'étude des localisations des noyaux moteurs dans la moelle épinière. *Revue neurologique*, 1898 p. 463.

(2) C. de Neeff. Recherches expérimentales sur les localisations motrices chez le chien et chez le lapin. Extrait de la Revue *Le Névraxe*, vol. II, fasc 1.

(3) Knape. Ueber die Veranderungen in Rückenmark nach Resection einigen spinaler Nerven der vordeven Extremität. *Beiträge zur pathologischen Anatomie*, etc., 1901, p. 251.

ces recherches, de voir quelle est l'origine réelle des différents nerfs du membre antérieur et non pas celui de mettre en rapport les noyaux de la moelle épinière avec tel ou tel segment des membres ou encore avec tel ou tel autre muscle ou groupe musculaire. Du reste, il y a assurément dans la moelle épinière des noyaux bien définis, des groupes naturels qui sont en rapport avec un seul nerf, tels par exemple les noyaux du nerf phrénique, celui du musculo-cutané, etc.

Par conséquent on a le droit, jusqu'à un certain point de vue, de parler des localisations nerveuses telles que ces localisations existent pour les nerfs crâniens; et si on voulait bien pousser encore plus loin les analogies, on pourrait dire qu'à ne considérer que la question des localisations, il n'existe pas entre les nerfs crâniens et les nerfs spinaux des différences fondamentales. Si, en effet, un nerf crânien innerve plusieurs groupes musculaires, alors, chacun de ces groupes a son noyau plus ou moins distinct dans la masse des cellules qui forment le noyau commun de ce nerf. C'est ainsi que nos recherches, les miennes et celles de M. van Gehuchten, ont montré que le noyau d'origine des muscles frontal, sourcilier et orbiculaire est représenté par un groupe de cellules qui se trouve à la partie postérieure du noyau commun du facial. Il en est de même pour certains nerfs spinaux, tel le radial, qui donnent le mouvement à des groupes musculaires différents comme topographie. Cette notion des noyaux secondaires que je crois avoir introduite dans l'étude des localisations, est une notion vraie et doit être conservée parce qu'elle correspond aux faits.

Sano (1) se basant sur l'examen de trois moelles d'amputés du membre inférieur sur quelques expériences faites sur les animaux, sur les recherches anatomo-pathologiques consignées dans la littérature, sur les études d'anatomie comparée de Kaiser, arrive à la conclusion que chaque muscle a son noyau d'innervation distinct dans la corne antérieure, et conformément à cette conclusion il dresse un schéma général de la substance grise médullaire où presque chaque groupe musculaire se trouve représenté par une colonne grise nettement délimitée. Ainsi qu'on peut le voir sur le travail intéressant de Sano, un grand nombre de localisations qu'il donne pour les différents muscles, ne résultent pas de recherches expérimentales ou bien de documents anatomo-pathologiques indiscutables, aussi un bon nombre de ces localisations ne peuvent être admises qu'à titre provisoire et d'autres sont inadmissibles, ainsi qu'on le verra dans la suite de ce travail.

Van Gehuchten (2), qui a fait des études intéressantes sur les localisations motrices médullaires, a formulé d'une manière précise la théorie des localisations segmentaires. D'après le professeur de Louvain, les différents amas de cellules nerveuses qui existent à la périphérie de la corne antérieure, dans le renflement cervical et dans le renflement lombo-sacré, sont uniquement et exclusivement en rapport avec les muscles des différents segments : la localisation motrice médullaire n'est donc, suivant van Gehuchten, ni nerveuse, ni musculaire ; elle est segmentaire. Cela veut dire que chacun des groupes cellulaires du renflement cervical en connexion avec le membre supérieur, et de la moelle lombo-sacrée en connexion avec le membre inférieur, préside à l'innervation de tous les muscles d'un segment de membre, quel que soit le nombre de ces muscles, quelle que soit leur fonction physiologique, quels que soient les nerfs périphériques qui s'y

(1) FRITZ SANO. *Les localisations des fonctions motrices de la moelle épinière*. Anvers, 1898.

(2) VAN GEHUCHTEN. La localisation médullaire est une localisation segmentaire. *Journal de neurologie*, 1899, nº 16, p. 301.

terminent. Pour arriver à cette conclusion, l'auteur s'appuie sur les recherches qu'il a faites; sur les modifications des cellules radiculaires dans les cas d'amputation récente; il s'est de même servi de recherches expérimentales et de celles de mes élèves Parhon et Papesco, à propos de l'origine réelle de certains nerfs périphériques.

Après avoir établi que la localisation motrice est segmentaire, van Gehuchten se demande si on ne pourrait pas subdiviser ces noyaux segmentaires en noyaux musculaires. A première vue, cette subdivision ne paraît pas impossible, toutefois, elle ne saurait exister en réalité. Le nombre de ces petits noyaux, en effet, n'est pas en rapport avec le nombre des muscles périphériques qui en dépendent. Van Gehuchten se demande ensuite s'il ne serait pas possible de subdiviser chaque noyau segmentaire en noyaux plus petits en connexion avec les groupes physiologiques des muscles. A priori, cette idée paraît plus rationnelle. A ce point de vue, van Gehuchten ne peut pas répondre d'une manière précise à cette localisation fonctionnelle. Quoi qu'il en soit d'ailleurs de cette subdivision possible du noyau segmentaire en rapport avec les groupes physiologiques des muscles, un seul fait nous paraît acquis pour le moment, c'est que les cellules de la corne antérieure de la moelle cervico-dorsale et de la moelle lombo-sacrée qui sont en connexion avec les muscles des membres sont groupées naturellement en colonnes cellulaires nettement distinctes, que chacune de ces colonnes représente le noyau d'origine des fibres destinées aux muscles d'un segment de membre, abstraction faite de la valeur physiologique de ces muscles ainsi que des nerfs périphériques qui servent à établir ces connexions médullo-musculaires.

Un élève de van Gehuchten, M. de Neeff (1), en utilisant des expériences sur la résection des nerfs du renflement cervico-dorsal chez le chien et chez le lapin, est arrivé à des conclusions identiques, c'est-à-dire que la localisation motrice médullaire est une localisation segmentaire, conformément à l'opinion émise par van Gehuchten et Nélis. En ce qui concerne les localisations nerveuses, cet auteur, après avoir comparé ses résultats et les miens et indiqué certaines différences qui les séparent, s'exprime de la manière suivante : « D'après nos résultats, on peut voir que nous arrivons à une localisation aussi diffuse, sinon plus diffuse que celle de Marinesco, en tant que l'on veuille retrouver dans la moelle des noyaux distincts pour les différents nerfs. »

Parhon et Goldstein ont fait de nombreuses expériences dans mon laboratoire sur les localisations motrices spinales en rapport avec la théorie des métamères. Ils ont trouvé, après la désarticulation de la patte antérieure, au niveau de la partie supérieure du huitième segment cervical, un groupe de cellules qui, à la partie inférieure de ce segment, se subdivise à son tour en deux groupes secondaires. Au niveau du premier segment dorsal, la main est représentée par le groupe postéro-latéral.

Parhon et Goldstein décrivent de la manière suivante la localisation de l'avant-bras dans la moelle épinière. Suivant ces auteurs, le centre d'innervation de l'avant-brase st représenté au niveau du septième segment cervical par quelques cellules situées dans le groupe antéro-externe, mais ces cellules n'existent qu'à la partie supérieure du septième segment, tandis qu'à la partie moyenne, on n'en voit plus. Plus bas, dans le tiers inférieur du septième segment, les cellules altérées siègent à la partie postérieure de la corne antérieure.

Au niveau du huitième segment cervical, la localisation est caractéristique.

(1) De Neeff. *Loco cit.*

C'est ici que le centre est représenté par le grand groupe postérieur, et particulièrement pas les régions moyenne et externe de ce noyau, tandis que la partie interne représenterait le centre de la main. Par conséquent, pour ces auteurs, le centre moteur de l'avant-bras comme celui de la main du reste, est constitué par deux groupes cellulaires qui diminuent au niveau du premier segment dorsal et finissent par disparaître complètement.

Après la désarticulation scapulo-humérale, ces auteurs ont trouvé de la réaction au niveau de la moitié inférieure du sixième segment cervical, dans les cellules du groupe postérieur. Sur certaines sections, ce groupe est constitué par deux autres secondaires : postéro-externe et postéro-interne, le dernier étant situé en arrière du premier. Ils ont trouvé en outre quelques cellules altérées dans le groupe central et intermédiaire, mais ils remarquent que les altérations du groupe central qui constitue le centre du grand pectoral sont accidentelles. Ils tendent à admettre les localisations segmentaires pour la main, l'avant-bras, le pied et la jambe, tandis que pour le bras et la cuisse, les localisations seraient, pour eux, un peu différentes. Même pour les premiers segments, il ne s'agirait pas d'une métamérie absolue dans le sens de M. van Gehuchten, mais ils sont plutôt disposés à faire intervenir les localisations nerveuses, qui leur expliquent mieux la formation des groupes. Leur conclusion générale est que les localisations nerveuses et fonctionnelles cadrent mieux avec les faits connus.

Dans un nouvel article à propos de l'origine réelle du nerf circonflexe, Parhon et Goldstein reviennent à nouveau sur la question des localisations médullaires et admettent qu'elles sont fonctionnelles. Ils pensent que la localisation motrice segmentaire de van Gehuchten et celle motrice musculaire de Sano sont trop exclusives.

Knape, après avoir fait des études sur les localisations médullaires à la suite des sections nerveuses, en tire les conclusions suivantes : 1° les différents groupes des cellules radiculaires ont probablement différentes fonctions ; 2° les muscles fléchisseurs sont localisés plus particulièrement dans les parties latérales de la corne antérieure ; les extenseurs plutôt au centre ; 3° tous les groupes prennent plus ou moins part à la fonction d'un nerf spinal au niveau des segments où ces nerfs prennent leur origine ; 4° pour cette raison, les noyaux des nerfs spinaux n'ont pas la valeur des noyaux crâniens ; 5° le groupe ventro-médian ne sert pas seulement d'origine aux muscles du dos.

Quant à l'origine des principaux nerfs du membre antéro-supérieur, le même auteur trouve que le cubital est représenté dans les septième et huitième segments cervicaux et dans le premier dorsal, le médian également dans les mêmes segments, tandis que le radial tire ses origines des sixième, septième, huitième segments cervicaux et du premier segment dorsal.

La question si importante des localisations motrices médullaires ne saurait être tranchée expérimentalement que par des études comparatives faites sur des pièces provenant d'animaux qui ont subi la désarticulation des différents segments et sur d'autres provenant d'animaux ayant subi des résections nerveuses. Il n'y a que de cette manière qu'on pourrait se rendre compte si la localisation motrice médullaire est nerveuse, musculaire ou segmentaire. Du reste, il ne faut pas oublier que l'innervation spinale des extrémités ne constitue, en somme, qu'une partie du problème des localisations, car en dehors des membres, il existe dans la moelle des représentations pour le reste des nerfs et des muscles qui, en somme, ont autant d'importance que celle des membres.

Avant d'exposer le résultat de mes expériences, je pense qu'il est utile de

décrire le nombre des groupes cellulaires qui existent dans la moelle épinière à partir du sixième segment cervical jusqu'à la première racine dorsale. Je dois dire tout d'abord que la description de ces groupes varie d'un auteur à l'autre : cela dépend non seulement des sujets d'étude différents que ces auteurs ont choisis et de leur manière, mais aussi du fait que les groupes naturels n'ont pas une forme fixe et constante. D'autre part, la topographie varie d'un segment à l'autre et même des groupes entre eux. Au niveau de la moitié supérieure du sixième segment cervical, sur des coupes où les noyaux sont bien individualisés, on peut distinguer six groupes : un groupe antéro-interne situé dans l'angle du même nom de la corne antérieure, un groupe antéro-médian qui représente le noyau du phrénique, un groupe antéro-externe, un groupe intermédiaire, un groupe externe et enfin un groupe postérieur. Chacun de ces groupes a non seulement une signification morphologique, mais aussi une signification fonctionnelle.

Ainsi, les recherches expérimentales de Sano, de Kohnstamm et les miennes,

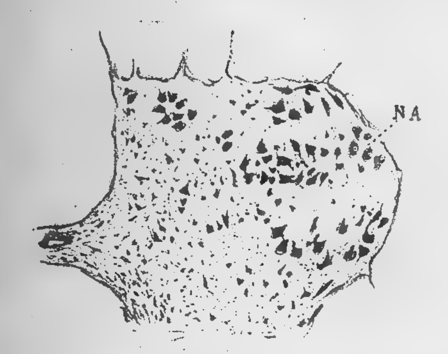


Fig. 1. — Coupe pratiquée au niveau du VI[e] segment cervical. Elle montre les six groupes dont nous avons parlé. Le groupe externe qui représente le noyau du nerf axillaire (N. A.) est en réaction après la résection de ce nerf.

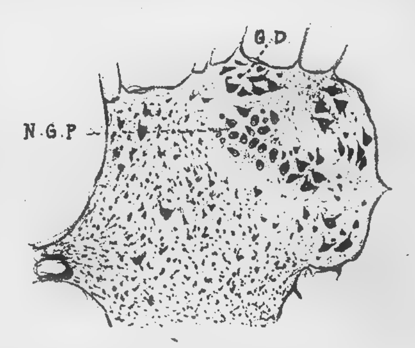


Fig. 1 *bis*. — Coupe pratiquée au niveau du 1/3 moyen de la VII[e] cervicale de la moelle du chien. Résection du nerf grand pectoral suivie de réaction très manifeste dans le groupe central, qui représente à ce niveau le noyau du grand pectoral. En avant de ce groupe se trouve situé un groupe qui représente le noyau du grand dentelé (G. D.).

ont démontré que le groupe antéro-médian est le noyau d'origine du nerf phrénique. Le groupe intermédiaire qui constitue l'origine du nerf sus-scapulaire, le groupe externe ainsi que l'ont montré les expériences de Parhon, Goldstein et les miennes, représentent l'origine du nerf axillaire ; le groupe postérieur constitue d'abord le noyau d'origine du nerf musculo-cutané et puis le centre d'innervation du bras par l'association dans ce groupe des cellules d'origine du nerf radial qui innerve le biceps. En ce qui concerne les groupes antéro-interne et antéro-externe, nous sommes moins bien fixés. Au niveau de la septième racine cervicale (fig. 2), le groupe antéro-médian disparaît, de même que le groupe externe; le groupe intermédiaire devient central et à sa place primitive un nouveau groupe apparaît. Le groupe central, ainsi que les études expérimentales de Parhon et Goldstein et mes expériences plus récentes l'ont démontré, constitue en grande partie le noyau d'origine du nerf grand pectoral. Le groupe postérieur augmente de volume et à la partie inférieure du septième segment cervical le groupe qui était intermédiaire devient postérieur par l'apparition d'un

nouveau groupe. Mais le septième segment cervical subit d'autres modifications importantes que je vais indiquer brièvement. C'est tout d'abord l'apparition d'un groupe antéro-médian, mais qui n'occupe pas la même place que le noyau du phrénique disparu et qui habituellement est logé au voisinage de l'angle situé en avant de ce groupe. Les recherches expérimentales que j'ai faites m'ont montré que ce groupe constitue le noyau d'origine du grand dentelé. D'autre part, le groupe externe est plus développé qu'au niveau du sixième segment cervical, mais il n'a plus rien à faire avec les muscles de la ceinture scapulo-humérale et il constitue le centre d'origine du grand dorsal, ainsi que les expériences me l'ont démontré. Le huitième segment cervical se fait surtout remarquer (fig. 3) par la disparition du noyau du grand dentelé, par le développement du groupe antéro-externe qui constitue, ainsi que nous l'avons dit, le noyau du grand dorsal, et par l'importance qu'a prise le groupe intermédiaire. D'autre part, le groupe central, par la disparition du noyau antéro-médian, s'est rapproché de la ligne horizontale de la corne antérieure. Au niveau de la première

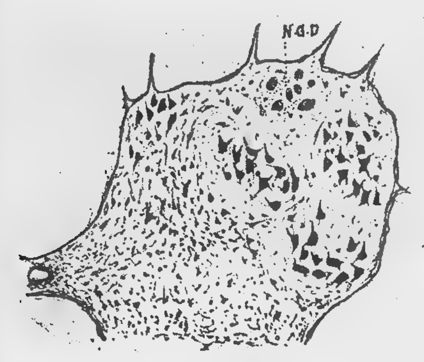


Fig. 2. — Coupe pratiquée au niveau de la VIIe racine cervicale dans un cas de résection du nerf du grand dentelé chez le chien. On voit N. G. D. un groupe de cellules en réaction, groupe qui constitue le noyau du grand dentelé.



Fig. 3. — Coupe pratiquée au niveau du VIIIe segment cervical après la résection du nerf du grand dorsal chez le chien. Le groupe antéro-externe qui représente le noyau du grand dorsal est en réaction très manifeste.

dorsale, la corne antérieure subit des modifications profondes qui peuvent être décrites de la manière suivante : à hauteur de la moitié supérieure, le groupe central disparaît, le groupe antéro-externe diminue progressivement, de même que le groupe intermédiaire. La configuration de la corne change en conséquence, de sorte que dans la moitié inférieure de la première dorsale, la ligne horizontale qui réunit entre elles les ligne antéro-interne et antéro-externe de la corne antérieure diminue de plus en plus et la corne antérieure est réduite en un groupe antéro-interne qui n'a pas subi beaucoup de modifications, un groupe antéro-externe réduit à quelques cellules seulement, et un groupe postéro-latéral, le plus riche en cellules et le plus développé au niveau du premier segment dorsal.

J'ai repris mes expériences antérieures sur l'origine des principaux nerfs du membre antérieur chez le chien et je suis en mesure de compléter certaines lacunes de mon précédent travail sur ce sujet. A son origine, au niveau du sixième segment cervical, le radial est composé par quelques cellules dans la partie la plus postérieure de la corne antérieure. Ces cellules sont situées en

dehors du petit groupe qui constitue le noyau du musculo-cutané. Les cellules sont peu nombreuses et éparses à l'apparition du noyau du radial et constituent un groupe cellulaire compact au niveau du tiers inférieur de la septième cervicale et de la moitié supérieure et même des deux tiers supérieurs du huitième segment cervical. Si, au niveau de la septième cervicale, le groupe formant le noyau du radial est situé à la partie la plus postérieure de la corne antérieure, au niveau du tiers inférieur de la septième cervicale et à celui du huitième segment cervical, il devient intermédiaire entre le groupe antéro-externe qui représente le noyau du grand dorsal et le noyau postéro-externe représentant le noyau commun du médian et du cubital. Au niveau de la septième et de la huitième, le centre du radial n'est pas constitué par un noyau seul et sur un certain nombre de coupes, on trouve deux noyaux, l'un intermédiaire et l'autre postéro-latéral. Même plus, on voit par ci, par là quelques cellules altérées dans le groupe central. En ce qui concerne les rapports du noyau du radial avec celui du musculo-cutané, je tiens à remarquer ceci : 1° sur quelques coupes, le noyau du radial, bien que situé tout près de celui du musculo-cutané, constitue cependant une masse distincte, située en dehors du groupe du musculo-cutané ; 2° sur d'autres coupes, il y a une espèce d'immixtion de ces deux noyaux et c'est tantôt les cellules du musculo-cutané qui prédominent, tantôt celles du radial. En tout cas, il semble que les cellules radiales sont situées plus en dehors. Quant à la différence de niveau qui existe entre les noyaux de ces deux nerfs, le noyau du musculo-cutané remonte plus haut que celui du radial et il est bien développé au niveau du sixième segment cervical, tandis que le radial n'est représenté que par quelques cellules au niveau de la partie inférieure de ce segment. Par contre, le noyau du musculo-cutané disparaît au niveau du tiers supérieur de la septième racine cervicale, là où la représentation du bras finit en tant que segment.

Dans la moitié supérieure du premier segment dorsal, par la disparition du groupe antéro-externe qui représentait à ce niveau supérieur le noyau du grand dorsal, le noyau du radial se trouve rejeté sur le côté et fait partie, tout en gardant une certaine indépendance, du groupe postéro-latéral. La situation du noyau du radial, par rapport à celui du médian et du cubital, est la suivante. Il est situé en avant et en dehors de la masse cellulaire qui représente le noyau commun du médian et du cubital et de même qu'il a fait son apparition de beaucoup au-dessus du médian, de même il disparaît avant les noyaux réunis du médian et du cubital. Mes expériences personnelles et celles de Parhon et de Chiru tendent à prouver que le noyau du radial est composé de deux groupes ; un premier, plus considérable et mieux défini qui, au niveau de la septième et de la huitième est représenté par le noyau intermédiaire, duquel le triceps tire sa source d'innervation ; et un second groupe postérieur et latéral.

Le nerf axillaire chez le chien a une valeur un peu différente de celle du nerf circonflexe chez l'homme. En effet, chez ce dernier, il constitue la source d'innervation des muscles deltoïde et grand rond, tandis que chez le chien, il envoie à la fois des filets nerveux au deltoïde, au triceps et à l'anconé. Le centre d'origine de ce nerf chez le chien fait son apparition au niveau de la moitié inférieure du sixième segment cervical, augmente d'étendue dans la moitié supérieure du septième segment pour disparaître au niveau du huitième segment. La place qu'il occupe est à peu près la même partout sur l'étendue de ces différents segments, c'est-à-dire une place intermédiaire entre le groupe antéro-externe et le groupe postéro-latéral. Au niveau de la moitié supérieure du septième segment, où le groupe est très développé, la ligne latérale de la corne

antérieure, au lieu d'être droite comme au niveau du sixième segment, décrit une forte convexité en dehors dans laquelle vient se loger le noyau de ce nerf; cette convexité disparaît plus bas en même temps que le noyau de l'axillaire. Le nerf sus-scapulaire a la même valeur chez le chien que chez l'homme, aussi il est permis, je pense, de conclure d'une espèce à l'autre en ce qui concerne la localisation médullaire de ce nerf. Les cellules qui constituent le centre d'origine de ce nerf apparaissent d'abord peu nombreuses au niveau du tiers inférieur du cinquième segment cervical, immédiatement en arrière du noyau antéro-externe, de sorte qu'à ce niveau, on peut compter quatre groupes, le groupe antéro-interne, le groupe antéro-médian, qui est celui du phrénique, le groupe antéro-externe logé dans l'angle du même nom, et immédiatement en arrière de ce dernier se trouve un groupe cellulaire dont les cellules donnent naissance aux fibres du nerf scapulaire.

Au niveau de la sixième, il se développe davantage, car dans la partie supérieure du sixième segment, on peut distinguer deux noyaux pour ce nerf : l'un

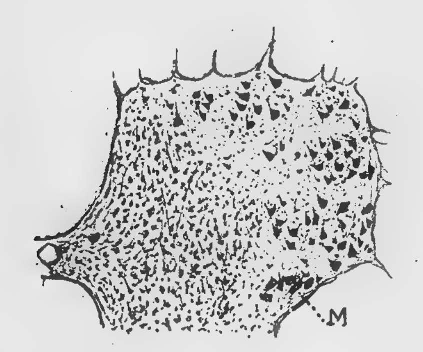


Fig. 4. — Coupe pratiquée au niveau du 1/3 moyen du VIIIe segment cervical dans un cas de désarticulation radio-carpienne chez le chien. Le groupe le plus postérieur (M) est en réaction; il représente le centre de la patte antérieure, correspondant à celui de la main chez l'homme.

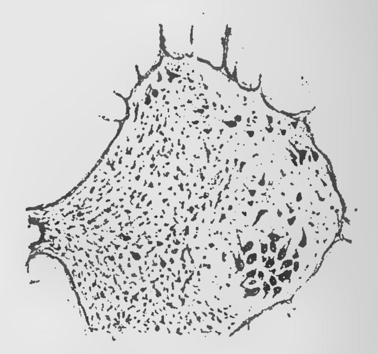


Fig. 5. — Coupe pratiquée au niveau du 1/3 moyen de la Ire racine dorsale chez le chien après la désarticulation radio-carpienne. On y voit que le groupe postéro-latéral est en réaction. Ce groupe représente le centre de la main, respectivement de la patte antérieure.

postéro-latéral et postérieur, l'autre représenté par le noyau dont nous venons de parler. Plus bas, au niveau de la moitié inférieure du sixième segment, on ne voit plus qu'un seul groupe cellulaire très fourni et qui se trouve situé en arrière du groupe antéro-externe et plus en dedans que celui-ci. Le groupe cellulaire du sus-scapulaire diminue au niveau de la septième et disparaît au niveau du tiers supérieur du septième segment.

Nous arrivons à présent à l'étude des altérations consécutives des désarticulations.

Après la désarticulation cubito-métacarpienne chez le chien, on constate au niveau du tiers moyen du huitième segment cervical (fig. 4) quelques cellules en réaction en arrière du centre de l'avant-bras, dont nous parlerons tout à l'heure. Nous avons deux points de repère pour retrouver facilement le centre de la main ou celui de la patte ; dans l'espèce, ce sont l'angle postéro-externe de la corne antérieure et la commissure postérieure, car ce centre se trouve en arrière de l'angle postéro-externe et presque sur la même ligne que la commissure postérieure. Au niveau du tiers supérieur du premier segment dorsal le centre de la

main garde à peu près la même place qu'à la partie inférieure du septième segment cervical, mais au niveau du tiers moyen et du tiers inférieur du même segment il se produit des modifications importantes dans la configuration de la corne antérieure (fig. 5). Puis le centre de l'avant-bras ayant disparu à ce niveau, le contour latéral de la corne antérieure au lieu d'avoir la forme d'un angle à large ouverture où venait se loger la portion externe de ce centre, décrit une convexité plus ou moins accusée, et c'est au voisinage de l'extrémité postérieure de cette ligne que se trouve le centre de la main, centre qui atteint son maximum dans le tiers moyen du premier segment dorsal pour diminuer rapidement dans le tiers inférieur.

Je dois ajouter qu'on peut distinguer sur quelques coupes tout au moins deux groupes secondaires dans le centre de la main et seulement dans le tiers moyen du premier segment. L'un de ces deux groupes peut être désigné sous le nom de groupe antéro-externe et l'autre sous celui de postéro-interne.

Après la désarticulation de l'avant-bras, il est facile de constater au niveau du septième segment cervical quelques cellules en réaction qui siègent au voisinage de l'angle postéro-externe.

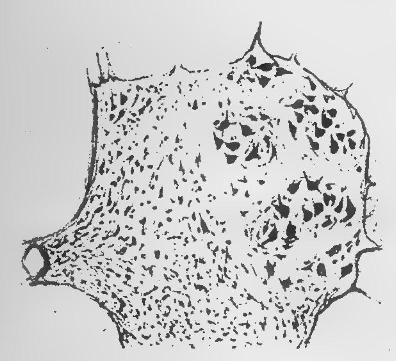


Fig. 6. — Section pratiquée au niveau du 1/3 moyen du VIIe segment cervical après la désarticulation huméro-cubitale chez le chien. Le groupe postérieur qui représente le centre de l'avant-bras est en réaction. Un peu plus bas ce centre est mieux développé.

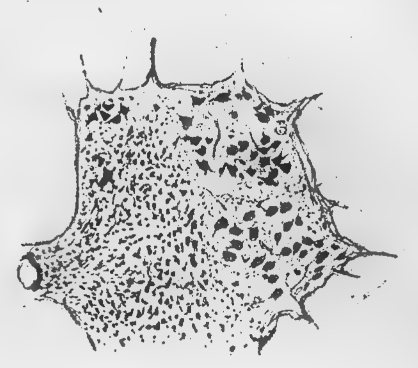


Fig. 7. — Coupe pratiquée au niveau du VIIIe segment cervical après la désarticulation de l'avant-bras. Les cellules en réaction, comme il est facile de le voir, constituent une masse située derrière le noyau intermédiaire, en apparence homogène, c'est-à-dire sans divisions en noyaux secondaires.

Elles forment le groupe le plus postérieur (fig. 6) et qui augmente de volume dans le huitième segment cervical (fig. 7) et qui à son tour est composé, surtout dans le huitième segment, mais pas sur toutes les coupes, de deux groupes secondaires dont l'un externe et qui représente la portion radiale de l'avant-bras et l'autre interne constitué par les cellules d'origine du médian et du cubital. A la partie moyenne du huitième segment apparaît derrière ces deux noyaux, ainsi que nous l'avons vu, un troisième noyau qui est le centre d'innervation de la main. Le centre de l'avant-bras est situé depuis son origine derrière le noyau intermédiaire dont nous avons parlé, noyau qui diminue de plus en plus à mesure qu'on descend vers le tiers inférieur du huitième segment cervical. Le centre de l'innervation de l'avant-bras n'a pas la même conformation au niveau de tous les segments qu'il occupe, et lorsqu'il a atteint son maximum il s'étale plutôt dans le sens transversal.

La désarticulation scapulo-humérale chez le chien détermine de la réaction cellulaire en dehors des centres de l'avant-bras et de la main que nous venons de décrire ; dans une masse cellulaire située au niveau du sixième segment

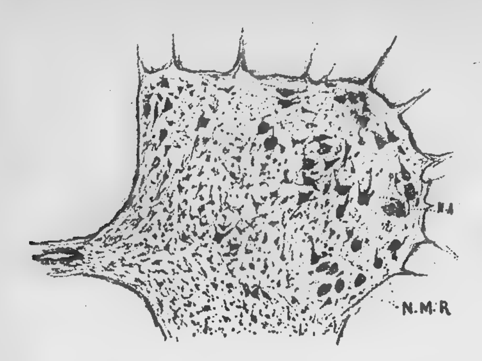


Fig. 8. — Coupe pratiquée au niveau du VIe segment cervical dans un cas de désarticulation scapulo-humérale. La masse des cellules en réaction est constituée par deux groupes : un groupe externe, un autre postérieur. Le premier correspond au noyau du nerf axillaire (N. A.) ; le second aux noyaux réunis du musculo-cutané et du radial (N. M. R.).

Fig. 9. — Coupe pratiquée au niveau du 1/3 supérieur du VIIIe segment cervical. En arrière du groupe intermédiaire, on constate une masse de cellules en réaction, qui représente le centre de l'avant-bras. Désarticulation scapulo-humérale chez le chien.

cervical, située à la partie la plus postérieure de la corne antérieure (fig. 8). La topographie est différente suivant que l'on considère la partie supérieure ou la partie inférieure de ce segment.

Dans la première, il est facile de distinguer deux groupes, dont l'un latéral et

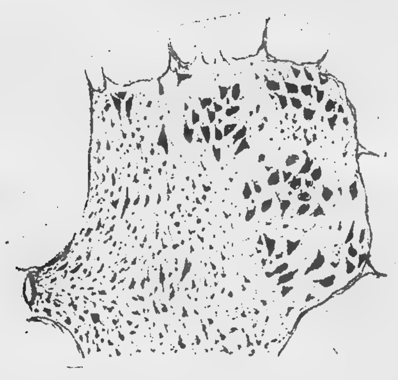


Fig. 10. — Coupe de la moelle épinière du chien pratiquée au niveau du VIIIe segment cervical dans un cas d'ablation des muscles de la face postérieure du bras. On voit très nettement que le groupe intermédiaire est en réaction et représente le noyau de la masse commune des muscles anconés, homologues au triceps de l'homme.

externe et l'autre interne et postérieur (fig. 8). Le premier de ces groupes appartient, ainsi que nous l'avons vu plus haut, au circonflexe, tandis que le dernier résulte de deux groupes cellulaires distincts qui représentent les noyaux

respectifs du musculo-cutané et du radial. C'est le groupe latéral qui apparaît tout d'abord et un peu plus bas, le groupe postérieur.

Au niveau du huitième segment cervical (fig. 9), tiers supérieur, nous trouvons, après la désarticulation scapulo-humérale ; deux grands groupes en réaction qui sont : un groupe intermédiaire, représentant le noyau d'innervation des muscles de la face postérieure du bras, et un autre groupe postérieur, représentant le centre d'innervation de l'avant-bras; groupe qui résulte de la fusion de deux noyaux, c'est-à-dire le noyau commun du médian, situé plus près de la ligne médiane et qui est plus volumineux ; et un autre situé en dehors.

L'étude comparative des altérations consécutives aux résections nerveuses et aux désarticulations semblerait démontrer, ainsi que d'ailleurs je l'ai soutenu la première fois dans mon travail sur les localisations motrices dans la moelle épinière, que le noyau de certains nerfs périphériques qui desservent plusieurs segments tels que le radial, le médian et le cubital, ne constituent pas une colonne unique et indivisible, mais que cette colonne se bifurque dans son trajet. Il en résulte que sur des coupes transversales nous verrons assez souvent non pas un noyau unique en réaction, mais deux noyaux.

Le fait est certain pour le radial, il en est de même pour le médian et le cubital. Je tiens cependant à faire remarquer que cette apparence n'est pas visible sur toutes les coupes.

Ces ramifications secondaires correspondent habituellement aux segments que les nerfs en question desservent. Il y aurait là une preuve en faveur de la localisation motrice segmentaire, soutenue avec beaucoup de talent par M. van Gehuchten et par ses élèves Nélis et C. de Neeff. Néanmoins, lorsqu'on étudie attentivement des pièces de résections nerveuses, on s'aperçoit que les noyaux de division des nerfs radial, médian et cubital, noyaux que je pourrais appeler du nom de noyaux secondaires ou segmentaires, ne se fusionnent nullement entre eux, mais qu'ils gardent d'une manière générale leur place relative. Lorsqu'ils empiètent réciproquement l'un sur la place de l'autre, alors l'un de ces noyaux est très petit et peut même faire défaut.

Qu'il me soit permis, avant de terminer, de comparer mes recherches à celles des auteurs qui ont soutenu que la localisation motrice médullaire est une localisation segmentaire, et ici j'aurai surtout en vue les études d'un élève distingué de van Gehuchten, M. de Neeff. Cet auteur, en effet, a fait des recherches expérimentales se rapportant aux localisations motrices du membre antérieur. Son opinion concorde complètement avec celles de van Gehuchten et Nélis qui ont établi à l'aide des faits anatomo-pathologiques que les cellules de la corne antérieure de la moelle lombo-sacrée sont groupées naturellement en colonnes cellulaires nettement distinctes, et que chacune de ces colonnes représente le noyau d'origine des fibres destinées aux muscles d'un segment de membre, abstraction faite de la valeur physiologique de ces muscles ainsi que des nerfs périphériques qui servent à établir ces connexions médullo-musculaires. Voici, du reste, le résumé des recherches de M. de Neeff. Il existe, d'après lui, dans le renflement cervico-dorsal, chez le chien et chez le lapin, quatre colonnes cellulaires en connexion chacune avec un segment du membre thoracique, à savoir :

A. — Une colonne cellulaire qui s'étend de la partie médiane du cinquième segment cervical jusque vers la partie supérieure du premier segment dorsal dont les cellules sont probablement en connexion avec les muscles de l'épaule.

B. — Une colonne cellulaire s'étendant de la partie la plus élevée du sixième segment cervical jusque dans la partie supérieure du huitième segment cervical,

et qui forme le noyau d'origine des branches nerveuses innervant les muscles du bras.

C. — Une colonne cellulaire allant de la partie proximale du septième segment cervical jusque dans la partie distale du premier segment dorsal et qui constitue le noyau d'origine des nerfs innervant les muscles de l'avant-bras.

D. — Une colonne située au niveau du huitième segment cervical et premier segment dorsal, formant le noyau moteur des muscles de la main.

Qu'il me soit permis de faire remarquer que ces conclusions de M. de Neeff reposent non pas sur des expériences d'ablation des différents segments des membres, mais sur des recherches faites à l'aide de résections des nerfs principaux des membres; aussi elles sont passibles d'objections et en partie en désaccord avec les faits. Ainsi, par exemple, la colonne cellulaire qui représente le centre d'innervation des muscles de l'épaule ne descend pas jusqu'à la partie supérieure du premier segment dorsal, les expériences de Parhon, de Goldstein et les miennes ayant montré que cette masse cellulaire au niveau de la sixième et la septième, représente le centre d'innervation du grand pectoral, et au niveau de la huitième cervicale celui du petit pectoral.

En ce qui concerne les autres localisations et notamment celles du bras et de l'avant-bras, mes recherches expérimentales, celles de mes élèves Parhon et Goldstein prouvent que les masses cellulaires qui innervent ces deux segments n'occupent pas la situation que leur assigne M. de Neeff. Ainsi le centre du bras ne siège pas au niveau du septième segment cervical, en arrière du centre de l'avant-bras, mais c'est plutôt le contraire qui est vrai. D'autre part, le centre d'innervation du triceps, ainsi que mes expériences et celles de Parhon et Chiru le prouvent, descend plus bas que le septième segment cervical. Enfin, une autre objection à la localisation segmentaire des noyaux moteurs de la moelle, c'est que les noyaux correspondants du radial et du musculo-cutané ne constituent pas une masse commune inextricable, mais ces noyaux gardent une certaine indépendance en ce qui concerne leur place sur une grande partie de leur trajet. Ainsi, par exemple, le noyau du musculo-cutané est constitué par une masse de cellules qui apparaissent au niveau du sixième segment cervical avant le noyau du radial. Lorsque les cellules de ce dernier noyau font leur apparition, elles sont situées en dehors et un peu en avant de celles qni constituent le centre du musculo-cutané. Plus bas, au niveau du tiers supérieur du septième segment cervical, le noyau du radial se développe de plus en plus, tandis que celui du musculo-cutané diminue pour disparaître bientôt après. Au niveau du tiers moyen et du tiers inférieur du septième segment cervical, le noyau du radial qui de plus en plus s'est agrandi, est composé, ainsi que je l'ai montré plus haut, d'un groupe intermédiaire bien délimité qui donne l'innervation au triceps et d'un autre groupe moins bien fourni, qui est en arrière de ce dernier et en dehors du noyau du médian.

Ce qui nous semble confirmer cette manière de voir, c'est l'innervation du bras qui possède deux noyaux naturels, mais bien différents comme topographie et trajet, et qui ne constituent pas même une masse commune. En effet, le noyau du triceps est constitué par un groupe naturel de cellules, groupe postérieur au niveau de la partie supérieure de la septième racine cervicale, qui devient intermédiaire au niveau du tiers inférieur du même segment et se maintient ainsi dans le huitième segment. L'innervation du bras constitue pour moi une preuve indiscutable que ce n'est pas à la localisation motrice segmentaire qu'il faut recourir pour expliquer la disposition naturelle des groupes; mais, ainsi que nous le

verrons dans la suite, les causes qui président à la formation de ces groupes sont d'un ordre plus général. L'innervation de la patte antérieure chez le chien et probablement de la main chez l'homme, me confirme également sur ma manière de voir. Ainsi, le radial qui donne le mouvement à un seul muscle de ce segment, à l'abducteur du pouce, a un noyau différent du groupe qui représente les noyaux du médian et du cubital. Enfin, il existe dans le renflement cervico-dorsal des noyaux naturels très bien délimités qui servent d'origine aux grands muscles du thorax, tels, par exemple, les noyaux du grand pectoral, du petit pectoral, du grand dentelé et du grand dorsal. Du reste, ainsi que nous l'avons vu, les centres d'innervation des muscles qui représentent les différents segments des membres gardent une certaine indépendance en ce qui concerne leur apparition et leur trajet et peuvent être décomposés en des groupes secondaires correspondant aux nerfs qui innervent les segments du membre en question. C'est la masse commune des cellules d'origine de ces nerfs qui constituent tantôt le centre du bras, tantôt celui de l'avant-bras, tantôt celui de la main. Du reste, il est naturel que les choses soient ainsi, parce que dans les noyaux moteurs médullaires et bulbaires il existe des groupes secondaires en rapport avec les différents groupes musculaires. Même plus, je serais tenté d'admettre qu'un muscle complexe, lorsqu'il présente plusieurs sources d'innervation, a son centre médullaire composé de plusieurs groupes secondaires.

L'arrangement en groupes des cellules radiculaires et l'agencement de ces groupes entre eux, sont gouvernés par les lois qui ont été énoncées par Cajal pour certaines dispositions anatomiques des centres nerveux, lois qui cependant trouvent mieux ici leur application et qui sont ; 1° la loi de l'économie de temps ; 2° la loi d'économie de matière, et 3° la loi d'économie d'espace, lois qui elles-mêmes relèvent, ainsi que je le pense, de la *téléologie mécanique* des centres nerveux. En effet, la concentration des cellules nerveuses en groupes permet à l'organisme de faire une économie considérable d'espace par le fait qu'un grand nombre de cellules ainsi réunies en groupes occupent un minimum d'espace possible, mais suffisant pour qu'elles puissent remplir leurs fonctions. D'autre part, la concentration des cellules en groupes permet à un nombre restreint de fibres pyramidales de se mettre, grâce aux collatérales, en rapport avec un grand nombre de cellules radiculaires, disposées dans un ordre fonctionnel préétabli, qui assure le jeu régulier et harmonieux des différents groupes musculaires antagonistes. Il y a là sans doute une variation utile pour l'organisme et une variation de ce genre fixée par l'hérédité constitue une modification anatomique permanente qui nous explique l'existence des groupes dans la série philogénique et ontogénique. C'est précisément en vertu de cette variation utile que l'organisme effectue une économie de protoplasma.

Ces considérations nous expliquent l'harmonie intime qui existe entre l'arrangement et la topographie des muscles et la représentation de leurs centres médullaires, et pour ne considérer que les membres supérieurs, nous constatons en effet la disposition harmonieuse dont il s'agit. Ainsi le membre supérieur est représenté dans la moelle, chez l'homme comme chez le chien, à partir de la partie supérieure du sixième segment cervical jusqu'à la partie supérieure du premier segment dorsal. Or au niveau du sixième segment cervical, le noyau du deltoïde est situé dans le groupe le plus externe et au-dessus du centre de muscle du bras, centre qui apparaît, ainsi que nous l'avons vu, en arrière du noyau du deltoïde. Mais le centre du bras, et il est probable qu'il en est ainsi,

n'a pas la valeur d'un noyau homogène dont les groupes composants, fondus ensemble, apparaissent et disparaissent au même niveau. Au contraire, les noyaux fonctionnels qui constituent le centre du bras, c'est-à-dire les noyaux du musculo-cutané et du radial, gardent à l'égard l'un de l'autre une certaine indépendance, explicable du reste par leur fonction différente. En d'autres termes, l'agencement de ces deux noyaux dans une masse unique en apparence et qui constitue le centre du bras, a dû subir l'influence des trois lois formulées par Cajal et que j'applique de propos délibéré aux associations des groupes musculaires. Les mêmes considérations s'appliquent également au centre de l'avant-bras, lequel est composé des noyaux du médian et du cubital d'une part, et du radial d'autre part. Pour montrer combien cette loi de l'espace régit la disposition des cellules en groupes, je rappellerai que les cellules du noyau du médian et celles du noyau du cubital forment une masse plus homogène que celles du noyau du radial avec un des noyaux précédents. Je ferai remarquer que sur quelques coupes, ce sont les cellules du médian qui prédominent, et que sur d'autres, ce sont celles du cubital. La même téléologie mécanique domine la disposition des autres groupes musculaires situés au voisinage de la racine du membre supérieur; ainsi, par exemple, le nerf scapulaire qui donne le mouvement aux muscles sus et sous-scapulaires situés en dedans et au-dessus du deltoïde, a son noyau d'origine dans un groupe cellulaire qui fait son apparition au-dessus du noyau du deltoïde, dans un groupe de cellules situé en arrière du groupe antéro-externe. D'autre part, le muscle grand pectoral siégeant en dedans de la racine des membres est constitué dans la moelle par un noyau central représenté principalement au niveau du huitième segment. J'ai conclu de ces recherches que les groupes naturels qui existent dans la moelle épinière ne peuvent pas être considérés, strictement parlant, comme correspondant à tous les muscles d'un segment de membre, car il y a, ainsi que nous l'avons vu, des segments, tel le bras, par exemple, qui possèdent deux noyaux absolument différents constituant des groupes naturels ne fusionnant pas ensemble.

II

TORTICOLIS SPASMODIQUE ET SPASMES FONCTIONNELS (1)

PAR

le Dr **Destarac** (de Toulouse).

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans ces dernières années, plusieurs cas de torticolis spasmodiques que nous nous proposons de publier ultérieurement dans un travail d'ensemble.

Nous nous bornerons pour le moment à l'étude de deux malades chez lesquels le torticolis est lié à la crampe des écrivains et à d'autres manifestations spasmodiques des plus variées, dont la coexistence chez un même sujet nous semble offrir quelque intérêt.

Il s'agit, dans le premier cas, d'une jeune fille de 17 ans qui présente, en outre d'*un torticolis* droit et de la *crampe des écrivains, un spasme de la hanche* siégeant aussi à droite et enfin, à gauche, un tic du pied identique à celui publié par

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris, séance du 6 juin 1901.

MM. Raymond et P. Janet (1), et qui nous paraît mériter le nom de *crampe du marcheur*.

Obs. I. — A. X..., âgée de 17 ans, est une jeune fille robuste, bien musclée, et ayant toutes les apparences de la santé.

Elle est née à terme de parents bien portants, n'a jamais eu de maladies graves, pas de convulsions, pas d'autres manifestations nerveuses qu'une constriction à la gorge quand elle est émue.

Elle a marché de bonne heure et normalement. Elle a été réglée à 13 ans.

Crampe des écrivains. — Dès qu'elle a su écrire, elle a éprouvé une grande gêne dans l'exercice de cette fonction, elle n'a jamais pu écrire sous la dictée comme ses camarades; au bout d'un instant de travail, son bras et sa main s'engourdissaient. Elle était parfois obligée de tenir sa main droite avec la gauche pour l'empêcher de quitter le papier.

Elle pouvait cependant se livrer sans trop de difficulté à d'autres travaux tels que couture et crochet.

En septembre 1897, au cours d'une promenade, elle est prise, brusquement et sans cause apparente, de raideur dans la jambe gauche qui la force à s'arrêter. Après une minute de repos, elle se remet en route, mais elle n'a pas fait deux cents mètres que la jambe se raidit de nouveau.

Ce phénomène, que rien ne faisait prévoir, n'a fait que s'accentuer depuis lors et la marche est devenue de plus en plus difficile.

Contracture de la hanche. — A peu près à la même époque, sa couturière remarque que la hanche droite est plus forte que la gauche.

Un chirurgien consulté à ce moment ordonne le repos au lit pendant un mois, ce qui n'amène aucune amélioration.

Nous voyons la malade en décembre 1897, trois mois après le début des accidents.

Dans la station debout, la hanche droite est remontée, l'épine iliaque antérieure et supérieure est située à quatre travers de doigt au-dessus de la gauche.

Le pied ne repose plus sur le sol que par la pointe. La tête et le haut du corps sont portés à gauche pour rétablir l'équilibre.

Nous n'avons noté que plus tard une excavation du thorax à droite et une immobilisation de la paroi thoracique dans les mouvements respiratoires.

Ces déformations s'accompagnent d'une scoliose a concavité droite.

Les muscles atteints de contracture paraissent être le carré des lombes et le grand oblique.

Tic du pied ou crampe du marcheur. — La marche se fait normalement pendant quelques instants, puis une gêne survient dans la jambe gauche, elle se raidit, le talon quitte le sol par suite de la contracture des jumeaux et du soléaire, le pied prend l'attitude varus équin, il ne repose plus que sur le bord externe, et la malade ne peut plus avancer. Si elle parle en marchant, si elle se sent observée ou si un léger obstacle se présente sur son passage, le spasme se produit aussitôt.

Pendant cet examen un peu prolongé et au moment où la jambe se raidit au maximum, nous ordonnons à la malade de marcher à reculons et nous sommes fort surpris de la voir obéir sans difficulté. Non seulement le spasme du pied, mais la contracture de la hanche disparaissent comme par enchantement et tout le corps reprend la position normale.

Toute raideur disparaît aussi dans la course, et quand elle monte ou descend les escaliers en courant. Mais la moindre émotion peut, même dans cette circonstance, ramener le spasme.

Dans la position assise, la fesse droite seule repose sur le siège. Le bassin est agité de convulsions cloniques, d'une sorte de haussement de la hanche qui se répète une vingtaine de fois par minute. Il se produit en même temps de l'énervement, des tiraillements à la nuque, comme une poussée qui force la malade à se lever. Pour éviter ce malaise, elle passe toutes ses journées debout.

Torticolis. — Au début de ces accidents, comme nous l'avons déjà signalé, la tête et le

(1) *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, sept.-oct. 1899.

haut du corps étaient portés à gauche pour contrebalancer la contracture de la hanche droite et rétablir l'équilibre. Un peu plus tard apparaissent quelques contractions dans le sterno-mastoïdien droit et bientôt s'installe un torticolis spasmodique bien caractérisé. Au bout de quelques mois, comme cela s'était déjà produit pour la hanche, les convulsions cloniques du début font place définitivement à un état de tétanisation continue.

La gêne pour l'écriture, premier phénomène en date, s'est accentuée. Les caractères tracés très lentement et avec effort sont irréguliers. Les travaux manuels sont devenus difficiles ; parfois même, quand elle mange, la cuillère tourne dans sa main qui se raidit et se met en pronation. En dehors de ces actes déterminés, le bras et les doigts sont souples et exécutent sans difficulté et avec force les mouvements les plus variés.

Actuellement la malade est très affectée : elle éprouve au moindre effort des palpitations et de l'oppression. Cependant il n'y a pas de lésion ni du cœur ni du poumon, mais la respiration



est gênée pas l'immobilisation du thorax. La respiration est purement diaphragmatique et le murmure vésiculaire est très diminué à droite.

Pour redresser sa tête, la malade appuie sans grand effort son index sur sa joue, prenant la pose que le M. Brissaud regarde comme caractéristique du torticolis mental.

L'incurvation du thorax et le relèvement de la hanche persistent toujours, mais cette déformation disparaît aussi dans la position allongée et quand elle se suspend à un trapèze.

Pour se redresser quand elle est debout et dans la marche, elle s'arcboute de sa main droite sur la hanche qui s'abaisse sous cette simple pression, et elle obtient ainsi un redressement à peu près parfait.

La force musculaire est très énergique pour tous les segments des membres supérieurs et inférieurs. Tous les mouvements autres que la marche et l'écriture se font normalement.

Les réflexes rotuliens sont exagérés.

Le clonus du pied n'existe pas aujourd'hui, mais à une époque plus rapprochée du début, le relèvement brusque de la pointe du pied donnait trois ou quatre secousses.

Les réflexes achilléens sont aussi exagérés.

Le signe des orteils existe des deux côtés. Quand on étend les jambes de la malade, les gros orteils sont un peu relevés et le chatouillement de la plante des pieds augmente l'extension.

Le réflexe cornéen est normal des deux côtés.

Le réflexe pharyngien est très affaibli.

Le réflexe abdominal nul.

La sensibilité générale est normale pour tous ses modes.

L'excitabilité électrique normale. Rien du côté des sens, à part une diminution très marquée de l'acuité visuelle à gauche. Le champ visuel paraît un peu rétréci. Pas de dyschromatopsie. Strabisme de l'œil gauche. Rien au cœur ni aux poumons. Pas de troubles trophiques. Pas de troubles psychiques.

Notre second malade est d'un intérêt moindre que le précédent, mais son cas attira de nouveau notre attention sur cette réunion chez le même sujet de ces deux phénomènes : *crampe des écrivains* et *torticolis spasmodique*.

Obs. II. — M. T... est âgé de 44 ans. Grand-père et père morts tous les deux de la goutte. Une grand'mère et sa mère sont mortes d'une attaque de paralysie. Une sœur nerveuse. Trois frères bien portants.

A 21 ans, à la suite de chasses au marais, il fut pris de rhumatisme articulaire aigu aux deux épaules.

Vers l'âge de 30 ans, il éprouve un peu de gêne pour écrire, ce qu'il avait fait jusque-là sans difficulté.

Aujourd'hui, l'impotence s'est aggravée au point que le malade est réduit à se servir d'une machine à écrire.

Ce n'est que deux ans après l'apparition de la crampe des écrivains que quelques convulsions se font sentir dans le sterno-mastoïdien.

Les mouvements, d'abord légers et intermittents, sont devenus permanents.

C'est un spasme tonico-clonique très énergique qui ne cesse que pendant le sommeil, persiste dans toutes les positions et résiste à tous les moyens mis en œuvre pour l'arrêter.

L'attention, les préoccupations l'exagèrent ; la chaleur, la trépidation du train le calment.

Au début, ce torticolis ne se montrait que par crises séparées par rémissions de cinq à huit jours. Il était à peu près nul au repos et ne se montrait qu'à l'occasion des mouvements volontaires, surtout ceux qui exigeaient une certaine attention.

En résumé, notre jeune malade nous offre le type classique de la crampe des écrivains à laquelle sont venus se joindre successivement d'abord un phénomène absolument analogue, une crampe du mollet ne se produisant que pendant la marche et disparaissant dans la course et la marche à reculons ; puis un torticolis et un spasme de la hanche, cloniques au début et aujourd'hui toniques, nuls au repos et qui cèdent facilement, dans la station debout et dans la marche, à la simple application de la main, comme le montre notre photographie.

La course et la marche à reculons semblent avoir sur ces spasmes la même action que sur celui du pied.

Cette combinaison du torticolis avec la crampe des écrivains ou d'autres spasmes fonctionnels doit être plus fréquente que ne le laisserait supposer l'extrême rareté des cas publiés.

Nous ne pouvons citer qu'une observation de Quervain (1), qui note le fait sans commentaires, et une de Duchenne, de Boulogne (2).

Ce dernier auteur avait réuni ces deux formes de spasme dans la même description des spasmes fonctionnels : « affection caractérisée soit par des contractions pathologiques continues, soit par des contractions cloniques qui se manifestent seulement pendant l'exercice de certains mouvements volontaires ou instinctifs, et qui peut siéger dans toutes les régions ».

(1) *Sem. méd.*, 1896, p. 406.

(2) *Bull. gén. de thérap.*, 1860.

Ceux qui lui ont succédé semblent avoir pris l'habitude de voir dans les différentes variétés de spasme autant d'entités morbides distinctes.

Le torticolis, pour sa part, a reçu les noms les plus variés : nous avons déjà le torticolis spasmodique, l'hyperkinésie de l'accessoire de Willis, le tic rotatoire du cou, le trachélospasme, le torticolis mental ou polygonal.

Toutefois nous avons aussi la crampe ou spasme fonctionnel du cou. Ce mot, d'après M. Grasset (1), n'est pas bon pour désigner les spasmes du cou et doit être réservé pour les spasmes se produisant à l'occasion d'une fonction.

Il a été employé, avec raison cependant, par Desnos (2), Gautier (3), Guibert (4), Féré (5), pour désigner certains torticolis qui, nuls au repos, ne se montrent que lorsque les muscles entrent en action pour soutenir la tête.

Il s'agit bien là d'une fonction spéciale, commune au sterno-mastoïdien et à quelques muscles, qui consiste à maintenir la tête en équilibre.

Le sterno-mastoïdien peut être entraîné par des contractions cloniques ou toniques pouvant aller jusqu'à la tétanisation persistante ; il peut être intéressé seul ou en même temps que d'autres muscles de l'épaule et du cou, créant ainsi les formes de torticolis les plus variées, si bien qu'il est difficile de rencontrer deux cas absolument identiques.

Il en est de même pour la crampe des écrivains et les autres spasmes où toutes les combinaisons musculaires sont possibles.

Chez nos deux malades comme chez celui de Quervain, la crampe des écrivains a précédé de longtemps l'apparition du torticolis spasmodique : cinq ans chez la première, deux ans chez le second.

Chez aucun d'eux nous n'avons constaté de troubles trophiques. La contractilité électrique est normale. Il n'y a ni myosite, ni névrite, ni artérite, causes capables, d'après certains auteurs, de produire la crampe des écrivains. C'est d'ailleurs à tort, pensons-nous, qu'on confond dans une description commune ces spasmes d'origine corticale ou sous-corticale avec des accidents tenant à une lésion du muscle, de l'artère ou du nerf, et il n'est jamais venu, je crois, à l'esprit de personne (ce qui serait logique si on admet cette théorie) de faire par exemple de la claudication intermittente, un spasme fonctionnel.

Chez notre jeune fille, nous observons deux ordres de faits : d'un côté, la crampe des écrivains et un phénomène absolument identique, puisqu'il s'agit d'une contraction pathologique des muscles du mollet se produisant seulement à l'occasion d'une fonction, la marche. En dehors de la marche et de l'écriture, le bras et la jambe conservent toute leur force et leur souplesse dans les mouvements les plus compliqués.

D'un autre côté, un torticolis et un spasme de la hanche qui existent dans la station debout et dans la marche, mais qui cèdent dans la position allongée, c'est-à-dire quand les muscles n'ont plus à remplir leur fonction.

Y a-t-il entre ces deux genres de spasmes une différence si profonde qu'on ne puisse les ranger dans la même catégorie ?

MM. Raymond et Janet (6) ayant à décrire un spasme du pied en tout semblable au nôtre, ne se produisant que dans la marche et disparaissant au repos,

(1) *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1897, p. 235.
(2) *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1880.
(3) Thèse de Paris, 1884.
(4) *Rev. de méd.*, 1892.
(5) *Rev. de méd.*, 1894.
(6) *Loc. cit.*

n'hésitaient pas à déclarer, en propres termes, que c'était là « un tic analogue dans ses caractères au torticolis spasmodique ».

En bonne mathématique, deux quantités égales à une troisième étant égales entre elles, nous pouvons donc conclure que crampe des écrivains égale torticolis spasmodique.

Il y a bien en plus ce spasme de la hanche peu ou pas décrit, mais dans le cas présent, il nous paraît coulé dans le même moule que le torticolis. Tous les deux disparaissent au repos, tous les deux se redressent par la simple application de la main sur la joue et sur la hanche.

Il y a bien encore une bizarrerie à signaler : alors que la station debout et la marche au pas produit au maximum ces divers accidents, la course et la marche à reculons les fait disparaître.

Mais ne trouvons-nous pas dans la crampe des écrivains des modifications analogues explicables par un même mécanisme : la mise en jeu d'autres muscles que ceux employés habituellement?

La constatation chez notre malade de l'exagération des réflexes et du signe des orteils nous a arrêté un instant et nous a fait nous demander si ces accidents n'étaient pas de simples réflexes dépendant d'une lésion du système pyramidal. Mais le signe des orteils, que M. Babinski lui-même a observé dans un cas qu'il a intitulé hémispasme, n'est pas toujours, d'après lui-même, nécessairement sous la dépendance d'une grosse lésion du système pyramidal, il est souvent lié à une perturbation dans son fonctionnement qui peut être passagère.

De plus, la localisation et la variabilité des accidents, leur dissémination, leur modification par une voie indirecte, mais efficace, sous l'influence de la volonté, nous ont fait rejeter cette hypothèse.

Chez notre malade n° 2, la crampe des écrivains se combine à un torticolis qui n'a assurément aucun caractère fonctionnel, car il se produit dans toutes les positions, même couché. Mais nous ferons observer qu'il n'est arrivé que progressivement à ce degré d'intensité, et qu'au début il se rapprochait davantage du cas précédent.

En présence de ces phénomènes d'aspect si varié, faudra-t-il donc porter autant de diagnostics qu'il y a de formes différentes de spasme ? Nous ne le pensons pas et préférons conclure : que nos malades nous montrent par une sorte de synthèse les liens souvent méconnus qui réunissent entre eux ces divers spasmes et les rattachent à une cause unique.

Quelle est la nature de ces mouvements convulsifs ? Un grand nombre appartiennent incontestablement à l'hystérie. M. Pitres (1) a publié des cas de torticolis spasmodique typique de nature hystérique.

Duchenne, de Boulogne, rapporte aussi quelques cas de crampe des écrivains avec anesthésie, rapidement guéris par la faradisation, qui ont bien l'air d'accidents hystériques. M. Joffroy et quelques autres ont publié des faits semblables.

Dans l'un des cas, le diagnostic différentiel est impossible à faire. Il n'existe, dit M. Pitres (2), aucun signe pathognomonique permettant de distinguer par le simple examen, un spasme hystérique d'un spasme non hystérique.

Dans un travail présenté en 1898 au Congrès de Montpellier, nous nous étions déjà posé cette question, et nous nous demandions si cette différence existait réellement et s'ils n'avaient pas tous une origine commune.

(1) *Leçons clin. sur l'hystérie*, t. I, p. 309-3017.
(2) *Loc. cit.*, p. 362.

La plupart d'entre eux ont été englobés par la famille des myoclonies qu tend à s'agrandir tous les jours, et dont M. Raymond (1) fait une expression fragmentaire, une dépendance de l'hystérie.

La suggestion vient donc en première ligne comme traitement, mais je crois qu'elle peut être puissamment aidée dans certains cas par l'électricité.

Nous avons cependant échoué chez nos malades. Seule la rééducation des mouvements, préconisée par M. Brissaud et ses élèves, a donné une légère amélioration.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

656) **Recherches expérimentales sur les Localisations motrices Médullaires chez le chien et le lapin**, par Deneeff. *Mémoires couronnés* de l'*Académie de médecine de Belgique*, 1900, fasc. VI (8 pl.).

La section, la ligature, la compression ou la résection d'un nerf spinal donnèrent des résultats négatifs quant à la dégénérescence des cellules d'origine.

Après avoir échoué sur des animaux adultes, l'auteur a opéré sur des animaux jeunes : résultats également négatifs. Recherches sur des animaux cachectiques : pas de chromolyse dans les cellules radiculaires des nerfs sectionnés. Puis, nouvelles tentatives après avoir intoxiqué les animaux par les toxines diphtérique ou streptococcique, ou par des cultures microbiennes : toujours même insuccès. Deux modes opératoires presque identiques donnèrent des résultats positifs : ce sont l'arrachement et la rupture violente du nerf.

Nous ne pouvons rapporter en détail les expériences de l'auteur; voir le mémoire original. Voici les conclusions qui terminent ce mémoire :

1° La localisation motrice médullaire est une localisation segmentaire, conformément à l'opinion émise par van Gehuchten et Nélis ;

2° Il existe dans le *renflement supérieur* ou *cervico-dorsal*, chez le chien et chez le lapin, *quatre colonnes cellulaires* en connexion chacune avec un segment du membre thoracique, à savoir :

a) Une colonne cellulaire qui s'étend de la partie médiane du cinquième segment cervical jusque vers la partie supérieure du premier segment dorsal dont les cellules sont probablement en connexion avec les muscles de l'*épaule*.

b) Une colonne cellulaire s'étendant de la partie la plus élevée du sixième segment cervical jusque dans la partie supérieure du huitième segment cervical et qui forme le noyau d'origine des branches nerveuses innervant les muscles du *bras*.

c) Une colonne cellulaire allant de la partie proximale du septième segment cervical jusque dans la partie distale du premier segment dorsal et qui constitue le noyau d'origine des nerfs innervant les muscles de l'*avant-bras*.

d) Une colonne située au niveau du huitième segment cervical et premier segment dorsal et qui forme le noyau moteur des muscles de la *main*.

3° Il existe dans le *renflement inférieur* ou *lombo-sacré*, chez le chien et le lapin,

(1) *Cliniques*, 1re série, leçon XXIX ; 4me série, leçon XXVI.

quatre colonnes cellulaires en rapport chacune avec un segment du membre abdominal, à savoir :

a) Une colonne cellulaire qui s'étend, chez le chien, de la partie inférieure du troisième segment lombaire jusque dans la partie supérieure du sixième et, chez le lapin, depuis le cinquième jusque dans le septième segment lombaire.

Les cylindraxes des cellules de cette colonne s'épanouissent probablement dans les muscles de la *hanche ;*

b) Une colonne cellulaire qui, chez le chien, commence vers la partie médiane du quatrième segment lombaire pour se terminer à la partie supérieure du premier segment sacré et qui diffère chez le lapin en ce qu'elle commence au niveau du sixième segment lombaire.

Cette colonne constitue le noyau d'origine des branches nerveuses innervant les muscles de la *cuisse ;*

c) Une colonne cellulaire commençant, chez le chien, au niveau du sixième segment lombaire ; chez le lapin, au niveau du septième segment lombaire, et qui se poursuit jusque dans le deuxième segment sacré. Cette colonne forme le noyau d'origine des nerfs innervant les muscles de la *jambe ;*

d) Une colonne cellulaire s'étendant, chez le chien et chez le lapin, dans le domaine des deuxième et troisième segments sacrés, et qui constitue le noyau moteur des muscles du *pied.*

(Travail exécuté au laboratoire de neurologie de l'Université de Louvain ; professeur, van Gehuchten.) PAUL MASOIN.

657) **Le Nerf accessoire de Willis dans ses connexions avec le Pneumogastrique**, par VAN GEHUCHTEN. *Bull. de l'Acad. de médecine de Belgique*, février 1901.

Le nerf accessoire de Willis à sa sortie du crâne par le trou déchiré postérieur se divise en une branche externe innervant le trapèze et le sterno-cléido-mastoïdien et une branche interne se réunissant au pneumogastrique. V. G. s'applique à rechercher la distribution périphérique de ce dernier rameau. Les nombreuses recherches expérimentales entreprises depuis soixante-dix ans ont donné des résultats contradictoires à ce point de vue, si bien que dans l'état actuel de la science il est impossible de dire à quels organes sont destinées les fibres motrices que le spinal abandonne au nerf de la dixième paire.

Dans le but d'élucider ce problème van Gehuchten et Bochenek ont sectionné le nerf de Willis dans la cavité rachidienne, chez 4 lapins qu'ils ont laissés survivre trois semaines ; puis ils ont recherché par la méthode de Marchi dans les diverses branches du X les fibres en dégénérescence wallérienne.

Ils n'en ont trouvé que dans la partie cervicale du *tronc* du nerf, et toutes ces fibres se rendaient au nerf laryngé inférieur ; les autres branches du nerf vague étaient normales.

Ils concluent de leurs recherches que *le spinal abandonne* bien *au pneumogastrique des fibres motrices, lesquelles, contrairement à l'opinion classique en physiologie, ne contribuent en rien à l'innervation du cœur* particulièrement, mais servent uniquement à l'innervation motrice du larynx.

Voir les observations à ce sujet, par Heymans, même *Bulletin.*

PAUL MASOIN.

658) **Syndrome électrique observé à la suite d'Anémie expérimentale de la Moelle**, par J. Cluzet (de Toulouse). *Arch. d'électricité médicale*, 15 décembre 1900.

C. a produit sur des chiens l'anémie de la moelle lombaire par embolie des artères lombaires avec de la poudre de lycopode en suivant le procédé classique modifié par M. Lamy.

Cette anémie expérimentale a provoqué l'apparition d'un syndrome électrique de dégénérescence qui comprend : l'inexcitabilité du tronc nerveux, et, lorsqu'on excite directement le muscle, une grande diminution d'excitabilité faradique, avec une inversion de la formule des fermetures au galvanique et lenteur de la contraction.

Il était naturel de penser, si l'on admet avec P. Marie que la polyomyélite antérieure n'est qu'une lésion secondaire due à l'oblitération des artérioles qui aboutissent aux cornes antérieures, que l'on arriverait par l'ischémie expérimentale de la moelle à un syndrome analogue à celui observé en clinique dans la paralysie infantile.

L'expérience de l'auteur montre le bien-fondé de cette manière de voir.

L'excitation bien faite du phrénique amène au contraire des mouvements plus amples du diaphragme ; aussi l'électricité a une grande valeur thérapeutique dans les troubles respiratoires, tandis que, dans les troubles cardiaques, elle est non seulement inefficace, mais encore dangereuse. F. Allard.

659) **Fonctions du corps Thyroïde, pathogénie du Goitre endémique, du Goitre sporadique, du Goitre Exophtalmique, hypothyroïdation et hyperthyroïdation**, par Gabriel Gauthier (de Charolles). *Revue de médecine*, an XX, n° 1, p. 39-61, 10 janvier 1900 ; n° 3, p. 225-243, 10 mars 1900 ; n° 5, p. 410-430, 10 mai 1900.

Travail trop substantiel pour se prêter à l'analyse. A propos de son mémoire il n'est pas inutile de faire remarquer que Gauthier (de Charolles) a été le premier (1885) à formuler la théorie thyréogène du goitre exophtalmique, et cela en termes précis. Néanmoins, c'est à Mœbius qu'on attribue généralement la priorité de cette théorie qu'il a vaguement indiquée en 1885, puis développée en 1891. Dans son travail, Mœbius rattacha le complexus basedowien à une exagération de la sécrétion du corps thyroïde ; Gauthier pensait et continue à penser que c'est une altération de la sécrétion glandulaire qui est en jeu. Thoma.

660) **Réflexes tendineux et Réflexes cutanés**, par Laureys. *Journal de neurologie*, 1900, n° 24 ; *Belgique médicale*, 1901, n° 1.

L. a cherché à contrôler expérimentalement, par l'anesthésie chloroformique, la théorie de l'antagonisme des réflexes cutanés et des réflexes tendineux ; la plupart des thérapeutes admettent, en effet, que les anesthésiques agissent d'abord sur l'écorce cérébrale, puis sur la moelle et enfin sur la moelle allongée.

L. a constaté : 1° Que les réflexes cutanés, surtout l'abdominal et le crémastérien, disparaissent avant les réflexes tendineux, pendant la période d'excitation.

2° Dans plusieurs cas, les réflexes tendineux, non seulement n'étaient pas abolis en même temps que les cutanés, mais leur recherche produisait une véritable trépidation épileptoïde alors qu'on ne parvenait plus à démontrer les réflexes cutanés.

Ces observations, dit L., confirment les idées de van Gehuchten sur la nature

corticale des réflexes cutanés et leur antagonisme avec les réflexes tendineux, qui doivent être localisés ailleurs. PAUL MASOIN (Gheel).

661) **Considérations sur les Réflexes cutanés et les Réflexes tendineux**, par VAN GEHUCHTEN. *Journal de neurologie*, 1900, n° 24, p. 471-478.

Les expériences de Laureys (*Journ. de neurol.*, 1900, n° 24) viennent confirmer les idées de V. G. sur la théorie des réflexes. L'auteur rappelle divers faits pathologiques qui plaident en sa faveur (voir aussi *Congrès intern. de médecine*, section neurol., 1900, *Le Névraxe*, vol. I, 1900). PAUL MASOIN.

662) **Contribution à l'Allochirie** (Beitrag zur Kenntniss der « Allochirie »), par DETERMANN (de Saint-Blaise). *D. Zeitschr. für Nervenheilk*, t. 18, 4 déc. 1900, p. 99.

L'allochirie a été définie par Obersteiner, un trouble de la sensibilité tactile qui, dans certaines affections surtout médullaires, accompagne des altérations de la sensibilité symétriquement situées du côté opposé ; le sens du mot a été étendu et l'allochirie est constituée par toute sensation, tout réflexe, tout mouvement survenant du côté opposé à l'excitation et au niveau correspondant.

Une douzaine de cas jusqu'ici : un nouveau cas de D. L'allochirie s'explique par une prédominance parmi les nombreuses fibres commissurales des centres nerveux, de celles qui unissent les muscles et les territoires cutanés symétriques des deux côtés du corps : qu'un obstacle quelconque s'interpose sur le trajet des voies motrices ou sensitives en un point quelconque du système nerveux central, il se produira un véritable transfert de l'excitation ; celle-ci suivra les voies les plus faciles et passera du côté opposé au point symétrique : l'obstacle peut être organique ou fonctionnel et l'allochirie peut-être hystérique : c'est l'hypothèse pathogénique la plus plausible.

A. LÉRI.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

663) **De l'Arachnoïdite Ossifiante** (présentation de pièces microscopiques), par BIROULA-BIALINITCKI. *Société de psychiatrie de Pétersbourg*, séance du 28 octobre 1900. *Vratch*, 1900, p. 1472.

De l'examen de la moelle de 175 individus sains et de 74 aliénés, l'auteur conclut que les plaques osseuses trouvées sur le feuillet interne de l'arachnoïde ont une structure du vrai type osseux ; ce sont des ostéomes. Le plus souvent on les trouve sur la face postérieure de la moelle, rarement sur la face antérieure. Parfois des plaques de la même structure se trouvent sur les enveloppes molles des hémisphères, notamment des lobes frontaux. La surface adhérente des plaques est tantôt lisse, tantôt mamelonnée ; le plus souvent, la présence de ces plaques ne provoque aucun phénomène morbide. L'arachnoïde ossifiante est plus fréquente chez les aliénés et, surtout, chez ceux atteints de lésions organiques.

J. TARGOWLA.

664) **Idiotie Microcéphalique : Cerveau pseudo-kystique**, par BOURNEVILLE et OBERTHÜR. *Archives de neurologie*, avril 1901, p. 283-287.

La microcéphalie ne répond pas à une lésion anatomique toujours identique : dans certains cas elle reconnaît pour cause une méningo-encéphalite avec destruction de la plupart des circonvolutions; les auteurs en rapportent un exemple.

Il s'agit d'un enfant de deux ans et demi, né à terme : pendant la grossesse, sa mère a fait une chute de cheval. Les premières convulsions survinrent à quinze jours ; quelque temps après, les mains et les pieds furent contracturés ; il existait de la trépidation épileptoïde. La sensibilité générale était obtuse ; la vision nulle par suite d'une ophtalmie ; l'odorat et le goût émoussés. La mort eut lieu au milieu de phénomènes méningitiques.

A l'autopsie, on trouve une calotte crânienne mince, transparente par places ; les fontanelles sont ossifiées, mais les sutures persistent. Le liquide céphalo-rachidien est abondant (450 gr.), de composition chimique normale. Les deux hémisphères cérébraux sont transformés en deux poches kystiques accolées l'une à l'autre ; les nerfs olfactifs sont atrophiés ; les tubercules mamillaires font défaut. Les lésions du cerveau sont celles d'une méningo-encéphalite avec dégénérescence vasculaire, atrophie extrême des cellules nerveuses.

PAUL SAINTON.

665) **Les lésions Ganglionnaires de la Rage ; leur valeur au point de vue de la symptomatologie et du diagnostic,** par VAN GEHUCHTEN. *Journal de neurologie*, 1900, nos 19 et 20.

V. G. répond aux diverses critiques qui ont été soulevées sur la signification et la valeur diagnostique des lésions rabiques signalées par lui. Ce travail comprend une trentaine de pages et ne se prête pas à une courte analyse

PAUL MASOIN.

666) **Un cas de Rage humaine suivi d'autopsie,** par SANO. *Journal de neurologie*, 1900, no 21, p. 409-416 (fig.) ; *ibid.*, no 23, p. 463.

Observation clinique. Diagnostic établi également par inoculation aux animaux. La malade est morte de l'évolution naturelle de la rage contractée par morsure. Autopsie douze heures après la mort ; macroscopiquement, négatif. Examen du système nerveux : méthode de Nissl ; à tous les niveaux des centres on ne constata que des lésions peu notables ; au bulbe, congestion veineuse, la névroglie ne montre pas de prolifération.

S. a fait l'examen microscopique du ganglion de Gasser, du grand sympathique (ganglion cervical supérieur, ganglions semi-lunaires du plexus solaire), moelle, encéphale. Dans l'ensemble, altérations cellulaires peu considérables mais réelles cependant (à noter que l'étude de ce cas est antérieure aux travaux spéciaux de van Gehuchten et Nélis). La moelle allongée, le cerveau, la moelle ne présentent pas de nodules rabiques. Les ganglions cérébro-spinaux présentent quelques modifications analogues aux nodules rabiques ; spécialement dans le domaine des ganglions de Gasser. S. a rencontré quelques cellules qui paraissaient envahies par les cellules de la capsule, et en quelques points il semblait y avoir un peu d'infiltration du tissu conjonctif par des cellules jeunes. A noter que c'est dans le domaine du ganglion de Gasser que s'était produite l'inoculation. Les ganglions du nerf vague n'avaient pas été recueillis. Un des ganglions spinaux cervicaux présentait une infiltration notable par le tissu conjonctif. Pour les détails, voir le travail original.

Voir la discussion sur la valeur diagnostique des lésions rabiques de van Gehuchten et Nélis (Crocq ; van Gehuchten ; même *Journal*).

PAUL MASOIN.

667) **De la Paralysie du Coït des Chevaux (Contribution à la Neuropathologie comparée)** (Ueber die Zuchtlähme der Pferde), par MAREK (de Buda-Pesth). *Neurol Centralbl.*, n° 24, 15 décembre 1900, p. 1138.

Étude clinique et anatomique de la maladie du coït ou dourine.

Partie clinique : Début après incubation de quelques jours à deux mois par écoulement muqueux vaginal et parfois érosions vulvaires et vaginales chez la jument, par œdème indolore du prépuce et du pénis et généralement uréthrite catarrhale chez l'étalon ; en même temps ou quelques semaines après, « plaques cutanées », premier symptôme de l'envahissement du système nerveux ; ensuite et progressivement, hyperesthésie cutanée intense généralisée ou diversement localisée, parfois prurit passager, généralement sensibilité de divers troncs nerveux ; enfin paralysie lentement progressive dans le territoire de quelques gros nerfs, surtout des extrémités postérieures (crural, sciatique, obturateur), plus rarement des extrémités antérieures ou de la face (facial, nerfs des yeux, glosso-pharyngien) ; paralysie flasque, complète en quelques semaines ou quelques mois, atrophie des muscles. D'après M., dans le territoire paralysé les réflexes cutanés disparaissent, dans les autres territoires ils s'exagèrent généralement ; les réflexes profonds diminuent ou disparaissent.

La recherche de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles paralysés a donné dans un cas une diminution aux courants faradique et galvanique sans réaction de dégénérescence ; dans 2 cas la réaction de dégénérescence partielle.

La mort est souvent la conséquence d'eschare de décubitus, la guérison peut être complète ou laisser persister une paralysie localisée.

Partie anatomique : Seul van Thanhoffer avait examiné jusqu'ici le système nerveux central et les ganglions rachidiens ; M. a examiné les coupes diversement colorées de tout le système nerveux central et périphérique et des muscles d'une jument tuée par saignée qui avait présenté une paralysie partielle du facial et une parésie prononcée des membres postérieurs avec abolition des réflexes et diminution de l'excitabilité électrique. Il a constaté :

Dans le cerveau, rien d'anormal ;

Dans la moelle et le bulbe, aucune altération cellulaire (méthode de Nissl) ; dégénérescence de fibres disséminées dans les cordons postérieurs, surtout dans leur portion latérale, et surtout dans la région dorsale (méthode de Marchi) ;

Dans les racines antérieures, légère dégénérescence cervicale ;

Dans les racines postérieures, dégénérescence surtout sacro-lombaire ;

Dans les ganglions spinaux, chromatolyse cellules, disparition des noyaux, atrophie cellulaire (méthode de Nissl) ;

Dans les troncs nerveux (crural, sciatique, facial), dégénérescence et atrophie des fibres nerveuses, infiltration du tissu intra et périfasciculaire par des cellules rondes, surtout au voisinage des vaisseaux ;

Dans les muscles, dégénérescence graisseuse ;

Dans les plaques cutanées, congestion seule.

De ces constatations cliniques et anatomiques M. conclut que la paralysie du coït est une polynévrite infectieuse, s'accompagnant, quand les ganglions rachidiens sont atteints, d'une dégénérescence ascendante de quelques fibres dans les cordons postérieurs ; parfois cependant, surtout dans l'infection expérimentale, on trouve dans la moelle même des foyers inflammatoires. A. LÉRI.

NEUROPATHOLOGIE

668) **La Paraplégie spasmodique Familiale et la Sclérose en plaques Familiale**, par R. Cestan et G. Guillain. *Revue de médecine*, an XX, n° 10, p. 812-836, 10 octobre 1900.

Il existe en neuropathologie un certain nombre d'observations appartenant à la classe des maladies familiales et au groupe mal connu appelé par les uns diplégie, par les autres paraplégie spasmodique familiale, sclérose en plaques familiale, C. et G. se basent sur les maladies familiales qu'ils ont observées dans deux familles pour montrer que les termes de paraplégie spasmodique familiale et de sclérose en plaques familiale doivent en réalité s'appliquer à des formes cliniques bien distinctes. Il faut réserver le nom de *paraplégie spasmodique familiale aux cas où n'existent que des symptômes spinaux*. Il est nécessaire d'éloigner de la paraplégie spasmodique familiale les cas où se montreront des symptômes de la sclérose en plaques (nystagmus, troubles de la parole, etc.); on aura ainsi le groupe des *maladies familiales à forme clinique de la sclérose en plaques*, ce terme ne préjugeant rien d'ailleurs sur la forme de la lésion. Dans ce groupe, l'anatomie pathologique avec les examens cliniques isolera sans nul doute des syndromes distincts. Mlle Pesker a déjà schématisé un type spécial; il est probable que d'autres seront bientôt connus. Thoma.

669) **De la clinique et de l'anatomie pathologique du Béribéri** (Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Beri-Beri-Krankheit), par Rümpf et Luce (de Hambourg). *D. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. XVIII, 4 déc. 1900, p. 63.

On considère généralement à tort le béribéri comme une polynévrite endémique : c'est en réalité une intoxication endémique due à une toxine microbienne qui porte principalement son action sur l'appareil neuro-musculaire dans son entier, parfois aussi sur le rein, l'insuffisance rénale consécutive à des lésions même peu apparentes pouvant alors pour sa part déterminer des lésions du système nerveux central difficiles à différencier. R. et L. arrivent à cette conclusion en s'appuyant sur la clinique et sur l'anatomie pathologique. Leurs considérations cliniques reposent sur 10 observations personnelles : on n'observe guère dans le béribéri que des parésies; dans les polynévrites, des paralysies véritables; aussi les formes les plus accusées du béribéri ne laissent-elles après elles qu'une lourdeur et une faiblesse des jambes, une légère fatigue, très exceptionnellement une légère contracture des péroniers, tandis que les formes sévères des polynévrites laissent des paralysies isolées, des contractures paralytiques, contractures des antagonistes, etc. L'anatomie pathologique montre, comme lésions isolées ou associées : dans les nerfs périphériques, névrite chronique interstitielle lipomateuse et dégénérescence parenchymateuse des fibres nerveuses elles-mêmes; dans la moelle, dégénérescence parenchymateuse diffuse récente avec quelques foyers de névrite parenchymateuse; dans les racines postérieures, névrite chronique interstitielle de ces racines, dégénérescence enfin et diminution des cellules des cornes antérieures à tous les niveaux; dans les muscles, polymyosite parenchymateuse aiguë et interstitielle chronique. Senator avait déjà signalé les lésions musculaires; Scheube et Küstermann, les lésions du système nerveux central. André Léri.

670) **Étude des Paralysies dans les Pleurésies purulentes non suivies de l'opération de l'empyème**, par M. Jaccotton. *Thèse de Paris*, n° 131, 19 décembre 1900, chez Boyer (45 p., 3 obs.).

On peut observer, au cours des pleurésies purulentes non suivies de l'opération de l'empyème, une variété de paralysies transitoires et curables, incomplètes, se présentant le plus souvent sous forme de monoplégie ou de paraplégie. L'auteur discute la question de savoir s'il s'agit de paralysies réflexes, hystériques ou toxiques. Feindel.

671) **Un cas de Névralgie Hépatique simulant le Cholélithe**, par N. Mikhailoff. *Journal (russe) clinique*, 1901, janvier, p. 38-42.

L'auteur cite un cas de névralgie hépatique chez une malade de 19 ans. Après l'ictère se développèrent chez elle des douleurs dans la région hépatique par accès. Une opération fut pratiquée, puisqu'on supposait l'existence d'un cholélithe; l'opération démontra qu'il n'y en avait point; pourtant la laparotomie d'essai fut suivie de la disparition de douleurs qui s'étaient développées ici sur un terrain nerveux chez une malade hystérique, qui, en outre, était encore enceinte. Serge Soukhanoff.

672) **Deux cas d'Hémiplégie Urémique avec autopsie**, par L. Brodier. *Arch. gén. de méd.*, 1900, oct., p. 475.

Obs. I. — Marie Fleur..., 45 ans, a depuis deux ans de la dyspnée d'effort, des palpitations, des migraines. Fourmillements dans le membre supérieur gauche il y a 18 mois, puis faiblesse, plusieurs mois après. La paralysie s'étend en quelques jours à la jambe et à la partie inférieure de la face.

Actuellement, hémiplégie gauche incomplète, flasque; pas de signe de Babinski.

Bruit de galop, hypertension, albuminurie légère.

Le régime lacté ne modifie pas l'hémiplégie.

Six mois après, délire, puis coma.

Autopsie : Aucune lésion encéphalique ni méningée. Néphrite atrophique.

Obs. II. — Marie Balt..., 56 ans, a eu il y a quatre ans une hémiplégie droite passagère. Un an plus tard, nouvelle hémiplégie droite sans perte de connaissance avec aphasie. Depuis, il existe un certain degré d'impotence.

Il y a un an, ictus. Actuellement, oppression, œdème des jambes, rétrécissement mitral pur, gros foie, néphrite, tuberculose pulmonaire; l'hémiplégie est flasque.

Puis urémie, respiration de Cheyne-Stokes, épilepsie jacksonnienne du membre supérieur droit, coma.

Autopsie : Néphrite, aucune lésion encéphalique ni méningée.

Conclusions.— « Quand on constate une hémiplégie déjà ancienne chez un malade atteint de néphrite chronique, l'absence d'exagération des réflexes, du signe de Babinski, des phénomènes trophiques et vaso-moteurs, doit être considérée comme un caractère important et faire soupçonner la nature urémique de la paralysie. » P. Londe.

673) **De la réaction Pupillaire pendant l'Ivresse et de sa valeur séméiologique** (Ueber die Pupillenreaction bei Rauschzuständen und ihre forenischse Bedeutung), par Hans Gudden (de Munich). *Neurol. Centralbl.*, n° 23, 1er décembre 1900, p. 1096.

G. a examiné le réflexe pupillaire pendant l'ivresse : il a constaté que pendant

la période d'exaltation que présentent la plupart des sujets, le réflexe est diminué chez la moitié d'entre eux à un degré d'ailleurs très variable et généralement de façon égale des deux côtés ; après le sommeil qui suit cette période d'excitation, la réaction pupillaire est ordinairement redevenue normale; dans certains cas elle reste affaiblie pendant six à dix heures. La diminution du réflexe est un symptôme de paralysie localisée qui mesure pour ainsi dire l'intoxication générale du cerveau et marche parallèlement aux troubles et à l'obnubilation de la conscience ; son importance est grande au point de vue de l'appréciation de la responsabilité. A. Léri.

674) **Griffe pied creux par Atrophie des interosseux et des muscles qui s'insèrent aux os sésamoïdes des gros orteils chez un malade atteint de Méningo-myélite Syphilitique,** par G. Lion. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 28 février 1901.

Il s'agit d'un homme ayant contracté la syphilis en 1881 ; il fut pris, en 1895, de douleurs dans la région des lombes, d'incertitude de la marche et plus tard de phénomènes spasmodiques des membres inférieurs, intermittents et fugitifs. En 1896-1897, apparurent des douleurs fulgurantes ; en 1898, survint une déformation des pieds avec troubles trophiques des ongles et incontinence d'urine.

Actuellement il existe quelques symptômes ataxiques (signe de Romberg, manque de précision des mouvements) ; il y a de la rigidité des muscles de la cuisse et des accès de trémulations spastiques. La déformation du pied est la griffe pied creux par atrophie des interosseux et des muscles qui s'insèrent aux sésamoïdes des gros orteils, bien décrite par Duchenne (de Boulogne). Chez le malade, il ne s'agit pas de griffe par contracture, mais par atrophie musculaire. A quoi est due cette atrophie ? Il est inutile de discuter l'existence d'une polynévrite ; on peut penser à la poliomyélite ou à la maladie de Friedreich. L'hypothèse la plus vraisemblable est qu'il s'agit d'une atrophie musculaire survenant chez un syphilitique et relevant d'une méningomyélite vasculaire diffuse, comme Raymond en a signalé un cas.

Discussion : Du Castel croit qu'on a fait autrefois chez ce malade le diagnostic d'hystérie.

Lion. — Il ne saurait s'agir d'hystérie ; le malade n'en a aucun stigmate.

Souques croit qu'il s'agit d'un pied creux par atrophie, non par contracture ; il est identique au pied de la maladie de Friedreich.

Paul Sainton.

675) **Observations de Zona traumatique par contusion ou lésion cutanée superficielle,** par E. Gaucher et H. Bernard. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 28 février 1901, p. 162-165.

Les faits de zona consécutif à de simples contusions ou à des lésions de filets nerveux terminaux sont assez rares ; Hybord, Blashko, Preniles en ont observé des exemples. Ash a publié deux faits dans lesquels le zona fut consécutif à un bain pris dans une eau très froide. Le contact de corps froids ou chauds avec les extrémités de la peau et les muqueuses agit à la façon d'un véritable traumatisme. Les auteurs ont observé 3 cas dans lesquels le zona s'est montré à la suite de contusions légères de la face et du flanc. Le zona survient au bout d'un temps variable après le traumatisme local. Tantôt il se localise au point traumatisé ; tantôt il le respecte et envahit une région voisine. Ces faits viennent à l'appui de la dualité du zona. Il y a, en effet : 1° un zona

d'origine centrale primitif et infectieux, comme l'a montré Landouzy, ou symptomatique d'une lésion médullaire ; il affecte la disposition métamérique, d'après les recherches de Brissaud ; 2° il y a un zona périphérique siégeant sur le territoire des nerfs lésés : il comprend les zones traumatiques.

Discussion : Parmentier a observé un fait analogue aux faits cités par G. et B.

Paul Sainton.

676) **Deux cas de fièvre Zoster avec examen microbiologique du liquide Céphalo-rachidien**, par Ch. Achard et M. Lœper. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 21 mars 1901, p. 264-265.

Dans deux cas de zona, la ponction lombaire a donné issue à du liquide absolument clair, ayant pour point de congélation, le premier — 0°,56, le second — 0°,48. A l'ensemencement les deux cultures ont donné les mêmes résultats : le microorganisme trouvé est un bacille peu mobile, se présentant sous forme de coccobacille, de bâtonnets ou de filaments, ne se colorant pas par le Gram. C'est une variété de colibacille se distinguant du type ordinaire par l'absence de coagulation du lait à froid. Cette constatation vient à l'appui de la théorie infectieuse du zona ; elle montre que la trophonévrose cutanée reconnaît surtout pour cause une altération spinale ou radiculaire. Dans les deux cas cités, l'agent pathogène a été le même, mais on ne saurait en conclure que l'infection soit toujours identique dans le zona idiopathique. Paul Sainton.

677) **Cytologie du liquide Céphalo-rachidien au cours du Zona thoracique**, par Brissaud et Sicard. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 21 mars 1901, p. 260-265.

Les auteurs ont appliqué l'étude cytologique du liquide céphalo-rachidien au zona. Dans deux cas, où la ponction avait été pratiquée chez l'un au cinquième jour, chez l'autre au sixième puis au douzième, la ponction lombaire a permis de retirer un liquide ayant les caractères suivants. Dans les deux cas, l'examen histologique a décelé l'existence à côté de nombreux lymphocytes de grandes cellules mononucléaires, sphériques fixant plus ou moins bien les colorants pouvant se réunir en chaînettes. Le point cryoscopique du liquide était de 1 — 0,56 et de 1 — 0,57, par conséquent inférieur à la normale. Les microorganismes trouvés étaient des staphylocoques blancs, peut-être résultat d'une contamination accidentelle.

Actuellement, on peut considérer qu'il existe des zonas d'origine : 1° périphérique, 2° ganglionnaire, 3° spinale. Dans les deux dernières variétés seules, il est probable que l'on trouve des éléments figurés.

Discussion : Widal insiste sur l'intérêt des recherches de Brissaud et Sicard. Dans les processus méningés chroniques, en même temps que des lymphocytes, il a trouvé, avec Ravaut, des éléments uninucléés, dont le noyau et le protoplasma prennent peu les matières colorantes. Parfois, dans ces éléments, il y a deux noyaux prêts à se séparer ; il est difficile de dire si les grosses cellules uninucléées relèvent des gros leucocytes mononucléaires ou des cellules endothéliales. Il lui a semblé que ces éléments se rencontraient plus fréquemment chez les paralytiques généraux.

Les lymphocytes contenus dans le liquide céphalo-rachidien ont généralement leur forme normale. Dans quelques cas cependant, ils ne conservent pas toute la pureté de leur forme et prennent brutalement les matières colorantes. D'une ponction à l'autre, on peut observer des variations dans l'aspect et la résistance

des éléments. Les changements de tension osmotique aideraient ainsi à la cytolyse.

On peut constater l'existence des lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien au cours de processus méningo-myélitiques pouvant se terminer par la guérison. Le fait a été observé au cours de méningomyélites typhiques.

BRISSAUD. — Il y avait certainement de gros éléments lymphocytiques dans notre cas; mais il y avait aussi de petits éléments. Il semble évident qu'il s'agit de lymphocytes hydropiques qui vont mourir. PAUL SAINTON.

678) **Des Paralysies par Inhibition dans le bas âge (paralysies syphilitiques, rachitiques et autres)** (Ueber Hemmungslähmungen im frühen Kindesalter, Syphilitische, rhachitische und andere Paralysen), par VIERORDT (d'Heidelberg). *D. Zeitschr. für Nervenheilk.*, t. XVIII, 4 déc. 1900, p. 167.

Chez de tout jeunes enfants, dans le courant de la première année surtout, surviennent parfois dans le rachitisme, la maladie de Barlow ou, à la suite de légers traumatismes, des pseudo-paralysies des extrémités de nature uniquement fonctionnelle, en tout semblables aux pseudo-paralysies syphilitiques : ce fait permet de conclure avec vraisemblance qu'une partie au moins des pseudo-paralysies syphilitiques est de nature purement fonctionnelle. Il s'agit d'une véritable inhibition de la motilité des muscles compliquant des altérations périphériques variées, de nature inflammatoire ou non, portant sur le squelette et accompagnées de douleurs très vives ou très légères ; il n'y a aucun signe d'affection organique du système nerveux; les troubles de la motilité durent un temps variable et rétrocèdent en même temps que la lésion qui paraît en avoir été la cause. Il y a inhibition de la tonicité musculaire réflexe dont le point de départ est dans les cornes antérieures, et inhibition de la motilité tant réflexe ou automatique que volontaire dont l'origine est dans les centres supérieurs. On peut voir chez l'adulte des paralysies semblables à la suite de violents traumatismes ou d'affections douloureuses chroniques (arthrites violentes, etc.) ; mais en dehors de la différence étiologique elles présentent, à l'opposé des paralysies infantiles, les deux caractères d'être peu durables et de ne pas résister aux efforts de la volonté.

ANDRÉ LÉRI.

679) **Attitude Hanchée Hystérique avec Scoliose** (Hysterische Hüfthaltung mit Skoliose, par WERTHEIM SALOMONSON (d'Amsterdam). *D. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. XIX, 24 décembre 1900, p. 87.

Les cas cités de scoliose hystérique sont rares : W. S. croit que la scoliose hystérique est généralement secondaire à une déviation de la hanche : la station prolongée sur une seule jambe entraîne l'inclinaison du bassin d'abord, puis des épaules et enfin la déviation de la colonne vertébrale : c'est l' « attitude hanchée » de Richer. Un sujet normal peut prendre momentanément cette attitude en portant sur une seule jambe le poids du corps, en la fléchissant un peu et en faisant tourner du côté opposé le tronc légèrement incliné en avant : dans ce mouvement il se produit une véritable subluxation de la hanche. Or, c'est précisément le maintien de cette subluxation dans l'hystérie qui produirait l'attitude hanchée hystérique et la scoliose secondaire : deux malades de W. S. présentaient un épaississement et une projection en avant des hanches, chez tous deux la guérison est survenue brusquement, accompagnée d'une sensation de ressaut dans la hanche, et chez l'un d'eux ce ressaut, attendu et recherché par un traitement électrique institué dans ce but, a été senti et entendu. La subluxation ne paraît pas résulter d'une contracture hystérique, mais plutôt au contraire d'un relâ-

chement, d'une asthénie musculaire exagérée : la contracture ne survient que pendant les explorations et s'oppose à toute tentative de réduction. A. Léri.

680) **Ptosis intermittent Hystérique,** par Jean Abadie (de Bordeaux). *Revue de médecine*, an XX, n° 1, p. 62-73, 10 janvier 1900.

Observations de deux névropathes qui, à la suite de causes morales, ont présenté des accès d'occlusion bilatérale des paupières due à une insuffisance motrice passagère du releveur de la paupière et du muscle de Müller. Thoma.

681) **Des troubles Gastro-intestinaux du Nervosisme,** par Dubois (de Berne). *Revue dé médecine*, an XX, n° 7, p. 552-580, 13 juillet 1900.

Dans cet intéressant article, D. démontre avec des faits à l'appui que certains troubles gastro-intestinaux et des dyspepsies dites nerveuses sont d'origine psychique et ne peuvent guérir que par la psychothérapie ; ce n'est pas à dire que ces dyspepsies ne s'accompagnent d'aucun symptôme révélant une lésion organique de l'estomac, au contraire, la dilatation stomacale, les altérations du chimisme gastrique, etc., sont la règle. Il n'en est que plus remarquable de voir guérir en quelques jours par la psychothérapie, l'isolement, la suralimentation, des dyspepsies ayant résisté pendant des années aux traitements les plus savants. Thoma.

682) **Nervosisme et Anémie** (Nervosität und Anämie), par Dubois (Berne). *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, n° 8, 15 avril 1900, p. 244.

Par ses recherches au moyen de l'hémoglobinomètre du professeur Sahli, Dubois en arrive aux conclusions suivantes :

1° L'anémie est une complication excessivement rare des psycho-névroses ;

2° Les anémiques présentent très rarement de vrais symptômes de nervosisme ;

3° Même dans les cas où l'anémie et le nervosisme se combinent chez les malades, on ne constate aucun rôle étiologique de l'anémie dans la genèse des troubles nerveux. Ladame.

683) **Alcoolisme chez la femme,** par A. Cat. *Thèse de Paris*, n° 107, 6 décembre 1900, chez Rousset (110 p.).

Les effets de l'alcoolisme sont particulièrement redoutables chez la femme à cause de la faible résistance de celle-ci au poison ; l'intoxication peut faire éclore l'hystérie, amener les paralysies alcooliques, les troubles dans la sphère génitale. L'influence sur l'enfant est surtout funeste (mort du fœtus, convulsions chez le nouveau-né, épilepsie de l'enfant, etc.). Feindel.

684) **Contribution à l'étude de l'Œsophagisme,** par Emile Corce. *Thèse de Paris*, n° 109, 6 décembre 1900, chez Boyer (64 p.).

Un cas d'œsophagisme simulant le cancer de l'œsophage. C. insiste sur l'état général névropathique d'où provient le spasme de l'œsophage. Feindel.

685) **Diabète insipide et Grossesse,** par Chavane et Faure-Miller. *Soc. d'Obstétrique de Paris*, 20 décembre 1900.

C. et F.-M. ont observé une femme qui, à chaque grossesse, présente de la polyurie extrêmement marquée. C'est une nerveuse urinant 5 à 6 litres à l'état normal, mais dès qu'elle devient enceinte, la quantité d'urine s'élève à 15 ou 18 litres par vingt-quatre heures. Peu de temps après l'accouchement, le taux des

urines retombe à 5 ou 6 litres. On ne constate ni albumine, ni sucre, mais les urines sont très peu chargées en principes minéraux. L'état général est toujours excellent, et à part une soif très violente, on peut considérer cette femme comme étant bien portante. E. F.

THÉRAPEUTIQUE

686) **De l'Hypnose** (Ueber Hypnose), par le Dr Max Muller (Berne). *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, n° 9, 1er mai 1900, p. 269.

Dubois (1) a trouvé dans un dictionnaire que le mot « suggestion » ne se prend jamais qu'en mauvaise part ; aussi préfère-t-il le mot « psychothérapie », ou celui d' « orthopédie psychique ». Il appelle *suggestion rationnelle* celle dans laquelle la logique joue le rôle principal, et c'est la seule méthode de thérapeutique suggestive employée par l'auteur. Il résume sa pensée en disant que toute la psychothérapie repose sur l'activité éducatrice que le médecin exerce sur son malade, et il donne trois observations comme exemples de cures réussies par cette méthode de la suggestion rationnelle, sans hypnotisme. Dubois n'est pas tendre pour les médecins hypnotiseurs. Il les appelle carrément de vrais charlatans, successeurs directs de Mesmer et de Deslon, faisant appel à la foi aveugle, sans examen sérieux du malade et sans diagnostic. Ceci peut s'appliquer sans doute à tous les modes de traitement. Il y a des charlatans pour tous les genres de traitement, et la « suggestion rationnelle » peut servir au charlatanisme tout aussi bien que la suggestion dans l'hypnose, que l'électrothérapie, l'hydrothérapie (à la mode Kneipp !), la méchano-thérapie et toutes les médications systématiques au moyen desquelles on traite indistinctement tous les malades, sans s'occuper de faire un diagnostic. Ce n'est pas « l'hypnose » en elle-même qui constitue le charlatanisme, c'est la façon dont on l'emploie, et Dubois confond ici deux choses bien distinctes, la méthode thérapeutique et la valeur morale de celui qui la met en pratique. De tous temps les charlatans (diplômés ou non) se sont emparés des méthodes thérapeutiques à la mode et les ont vilipendées à tort et à travers, en les appliquant sans discernement à tous les cas qui se présentent à eux ; et il en sera toujours ainsi. Il n'est donc pas juste ni rationnel de condamner en bloc la thérapeutique suggestive dans l'hypnose parce qu'il y a des exploiteurs qui s'en servent malhonnêtement. Quoi qu'en pense Dubois, l'hypnose restera toujours, dans certains cas bien déterminés, une ressource thérapeutique que le médecin neurologiste sera heureux d'utiliser quand la suggestion à l'état de veille restera impuissante.

C'est ce que plusieurs membres de la Société médicale de Berne ont fait entendre à M. Dubois dans la discussion qui a suivi sa communication (2). M. le Dr Ringier, de Zurich, se sentant personnellement atteint, a relevé vivement les accusations de Dubois contre les médecins hypnotiseurs (3). Ringier reproche à Dubois son ignorance complète de la littérature moderne sur le sujet, et la polémique aurait bien pu prendre une allure personnelle regrettable si Dubois n'y avait pas mis fin en refusant d'entrer en discussion sur ce terrain (4).

Max Muller, de Berne (5), traite la question plus objectivement. Il constate que l'emploi de l'hypnose, soit comme agent thérapeutique, soit en psychologie, se répand de plus en plus, spécialement en Allemagne. Muller se base sur les observations de Vogt, de Berlin, qui a réussi à guérir des cas de soi-disant

(1) Il manque ici les titres n° 1 à 5 des divers travaux analysés.

épilepsie par le moyen de l'hypnose, en découvrant leur nature hystérique. L'auteur ajoute que le médecin qui a éprouvé une fois l'effet bienfaisant de l'hypnose sur les malades ne pourra plus se passer de son emploi. LADAME.

687) **Procédé spécial pour provoquer le Sommeil artificiel,** par HARTENBERG. *Journal de neurologie,* 1900, n° 22, p. 429.

Truc opératoire : auto-suggestion renforcée par l'impression auditive d'un trembleur électrique. PAUL MASOIN.

688) **De quelques traitements de l'Alcoolisme et de celui employé à l'asile de Céry,** par CHARLES DE MARTINES (clinique psychiatrique du Dr Rabou, à Lausanne). *Revue médicale de la Suisse romande,* n° 3, 20 mars 1900, p. 128.

Au début, le malade est isolé en cellule (bien aérée et bien chauffée), dépouillé de tout vêtement, couché sur une litière de varech. Jamais de camisole de force ni d'autre moyen de coercition. Pour le faire dormir, hydrate de chloral 1 gr. 50 à 2 gr. en une fois, dans du vin ou de la bière. Jamais plus de 3 gr. Pendant la première semaine, deux verres de vin par jour. Si le malade refuse le chloral, injection sous-cutanée d'hyoscine (1 milligr.), mais jamais de morphine. Sel de Carlsbad le matin pour régulariser les selles. Une fois le calme rétabli (après 3 à 6 jours), bain tiède d'une demi-heure à une heure, en salle commune. Surveiller attentivement l'état des poumons ; au moindre symptôme de pneumonie, le vin à grandes doses.

Pour la convalescence, séjour à la campagne et société et abstinence. A ce propos, l'auteur s'élève contre ceux qui prêchent l'abstinence pour tout le monde. On ferait un meilleur ouvrage, dit-il, en se contentant de lutter, non contre l'usage de l'alcool, mais contre l'abus. LADAME.

689) **Éducation à donner aux Idiots et aux Arriérés,** par MAERE. *Bull. de la Société de méd. mentale de Belgique,* décembre 1900.

Exposé des moyens qui servent à l'éducation des sens ; les non éducables devraient être envoyés dans les asiles ou dans les colonies, dit l'auteur. [Cette étude serait complète si l'auteur avait ajouté que l'idiot ou l'arriéré éduqué devrait, après passage dans un institut spécial, être dirigé sur une colonie ; à bien des égards ce sont les meilleures recrues pour les colonies. L'organisation en Belgique est défectueuse à cet égard. Il faudrait ici, à Gheel, de grandes écoles et des ateliers, d'où, après éducation, les arriérés et les idiots seraient dirigés dans la colonie ; ils seraient des aides excellents pour les paysans, au lieu qu'aujourd'hui ils peuplent d'immenses asiles fermés, ne rendant presque nul service, menant trop souvent une vie de reclus ou de prisonniers. — P. M.].

PAUL MASOIN (Gheel).

690) **Sur le traitement du Tabes dorsalis par le port d'un corset** (Zur Korsetbehandlung der Tabes dorsalis), par PETER BADE. *Münchener med. Wochenschr.,* 1901, n° 3.

L'auteur vante les bons résultats obtenus chez les tabétiques par le port d'un corset suivant les prescriptions de Hessing ; mais cet auteur pensait avec son corset exercer une extension sur le rachis ; en réalité une simple contention serait suffisante pour obtenir les mêmes bons résultats. Bade indique les points par lesquels son corset serait préférable à celui de Hessing. R. N.

691) **Traitement du Spina-bifida**, par ALFRED CURIE. *Thèse de Paris*, n° 32, novembre 1900, chez Boyer (80 p.).

C. préconise une injection modificatrice d'iode dissous dans l'huile de vaseline. D'après lui, la méthode qu'il décrit est une méthode d'attente ; on peut obtenir par elle la cure radicale du spina-bifida, mais elle ne doit être utilisée que dans les cas où la méthode sanglante n'est pas applicable. FEINDEL.

692) **Plastique Musculaire et Tendineuse dans les Paralysies**, par MINZ. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsanoff*, 1901, livre 1, p. 165-184.

La plastique musculaire et tendineuse présente seulement un des groupes des nombreux moyens avec lesquels la chirurgie orthopédique vient au secours de la névropathologie. L'idée de l'exploitation des forces motrices par le déplacement des muscles et des tensions est tout aussi simple qu'excellente ; ayant été accomplie par *Nicoladoni* en 1882, cette idée devint le sujet d'une exploitation plus ample les dernières années. Actuellement la plastique musculaire et tendineuse a très rapidement conquis une place très visible dans le traitement des paralysies. L'auteur cite un sommaire détaillé des moyens de ce genre appliqués dans divers cas. SERGE SOUKHANOFF.

693) **L'Épilepsie partielle. Pathogénie et Traitement**, par RAYMOND. *Archives de neurologie*, mai 1901, n° 65, p. 369-387.

La topographie des centres moteurs corticaux chez l'homme a été bien établie à la suite de la découverte de l'excitabilité de la substance grise par le courant électrique. Elle a été encore plus fortement assise par les expériences pratiquées chez le singe, consistant en l'extirpation de ces centres, qui se traduit par des désordres passagers, réparables, et a pour conséquence l'impossibilité de provoquer des mouvements convulsifs dans les muscles innervés par le centre extirpé. Les chirurgiens ont appliqué ces données à la thérapeutique de l'épilepsie jacksonnienne. Quel est le bilan des résultats obtenus ? En tenant compte des différents cas publiés, réunis récemment dans un travail de Braun, on arrive à cette conclusion que sur 31 cas d'épilepsie jacksonnienne dans lesquels on a fait l'extirpation d'un fragment de la zone corticale au niveau du foyer épileptogène, 9 ont été améliorés, 13 guéris (mais dans 3 cas seulement la période d'observation post-opératoire a dépassé trois ans); 9 enfin n'ont pas été influencés.

L'absence de guérison complète, le retour des accidents après l'opération a été attribué à des adhérences cicatricielles entre le cerveau ou les méninges et la paroi crânienne. C'est pour cela qu'en France, nombre de chirurgiens se sont prononcés contre la résection ostéo-plastique temporaire et la réimplantation. R. se demande s'il ne faut pas attribuer la réapparition des attaques après l'opération à une suppléance pathologique due à des centres épileptogènes suffisants. De plus, dans certains cas où on a pratiqué la trépanation, la région rolandique a paru intacte ; on peut dès lors penser que les altérations sont d'ordre purement dynamique et étendues à une assez grande surface de l'écorce cérébrale. PAUL SAINTON.

INFORMATIONS

Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française

XIe session. — Limoges (du 1er au 7 août 1901).

PROGRAMME

Le *XIe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes* se tiendra à Limoges du 1er au 7 août 1901, sous la présidence de M. Gilbert Ballet, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Les ordres du jour sont réglés comme suit :

Jeudi 1er août, matin, 10 heures. — Séance solennelle d'ouverture, à l'Hôtel de Ville (salle des mariages).

Soir, 2 heures. — Séance à l'Hôtel de Ville (salle du conseil). — Constitution du bureau. — Nomination des présidents d'honneur. — Compte rendu financier du Congrès de 1899. — Nomination de la Commission chargée du choix des questions pour 1902. — Discussion de la première question : *Du délire aigu.* Rapporteur M. le Dr Carrier, médecin honoraire des hôpitaux de Lyon.

Soir, 9 heures. — Punch offert par les professeurs de l'École de médecine et le corps médical de Limoges.

Vendredi, 2 *août.* — Déplacement à Saint-Priest-Taurion, où auront lieu les séances du jour. 9 h. 1/2, séance à l'école communale. Communications.

2 heures, séance à l'école communale. Communications.

Samedi, 3 *août, matin,* 9 heures. — Séance à l'Hôtel de Ville. — Discussion de la deuxième question : *Tonus, réflexes tendineux et contractures dans les affections du névraxe.* Rapporteur, M. le Dr Crocq, professeur agrégé à l'Université de Bruxelles.

Soir, 2 heures. — Séance à l'Hôtel de Ville. — Continuation de la discussion. Communications.

Dimanche, 4 *août.* — Excursion.

Lundi, 5 *août, matin,* 9 heures. — Séance à l'Hôtel de Ville. Discussion de la troisième question : *Le personnel secondaire des asiles.* Rapporteur M. le Dr Taguet médecin des asiles de la Seine.

Soir, 2 heures. — Séance à l'École de médecine. Communications avec projections.

Mardi, 6 *août, matin.* — Visite à l'asile de Naugeat.

Mercredi, 7 *août.* — Excursion.

Les adhésions et la cotisation (20 francs) doivent être envoyées, le plus tot possible, à M. le Dr Doursout, secrétaire général, à l'asile de Naugeat, Limoges.

Il est nécessaire d'adresser avant le 10 juillet à M. le secrétaire général, les titres des communications qu'on se propose de faire.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE HAVRE

IXe Année (Nlle Série) 15 Juillet 1901 No 13.

SOMMAIRE DU No 13

TRAVAUX ORIGINAUX

I

UN CAS D'ÉPILEPSIE JACKSONNIENNE DÉBUTANT PAR LA DÉVIATION CONJUGUÉE DE LA TÊTE ET DES YEUX, AVEC AUTOPSIE (1)

PAR

Jean Heitz et **Xavier Bender,**
Internes des hôpitaux.

Le centre cortical des mouvements de déviation conjuguée de la tête et des yeux n'est pas encore localisé d'une façon certaine. Il subsiste à ce sujet des dissidences considérables entre les résultats que les différentes méthodes (expérimentation électrique, méthode anatomo-clinique) ont donnés aux auteurs qui se sont occupés de la question. Les observations cliniques suivies d'autopsie sont rares; nous avons cru intéressant de présenter à la Société de neurologie le cas que nous avons observé dans le service de notre maître le Dr Chaput, et où l'examen nécroscopique nous a montré une localisation un peu spéciale.

OBSERVATION. — Le nommé B..., employé de commerce, âgé de 30 ans, entre le 2 février 1901 dans le service de M. Chaput, à l'hôpital Broussais.

Ce malade était adressé en chirurgie par M. Œttinger, dans le service duquel il avait été trouvé porteur d'un vaste épanchement pleural droit. Le pus, retiré à la seringue de Pravaz, avait les apparences du pus phlegmoneux, et à l'examen bactériologique l'interne de M. Œttinger, M. Bluysen, trouva du streptocoque à l'état de pureté.

Malgré la présence d'une grosse lésion tuberculeuse au sommet droit, et de quelques craquements à gauche, en raison de l'état dyspnéique intense et d'une température très élevée, l'opération fut décidée.

Le 3 février, M. Chaput pratiqua, après anesthésie locale à la cocaïne, l'incision de l'espace intercostal. Il s'écoula une quantité considérable de pus. Un drainage fut établi, qui pendant plusieurs jours donna issue à un écoulement purulent abondant.

L'état du malade était meilleur, mais la température restait aux environs de 38° tous les soirs. A aucun moment, jusqu'au jour de sa mort, le 23 février; à aucun moment, il ne présenta de symptôme pouvant faire songer à une localisation cérébrale. Nous n'avons jamais constaté de céphalalgie, ni de troubles oculaires, ni aucune trace de contracture ou de paralysie.

Le 23 février, à 2 heures de l'après-midi, l'un de nous, qui se trouvait dans la salle, put assister à une série de crises d'épilepsie jacksonnienne qui amenèrent la mort en quelques heures. Le malade en eut exactement 21, toutes copiées sur la première. Chacune durait environ deux à trois minutes, et dans l'intervalle le malade ne reprenait pas connaissance. La température montait progressivement à 39°,5 vers 5 heures du soir; à 40°,6, quelques instants avant la mort.

Le processus de la crise présentait des particularités très spéciales. Invariablement avant tout autre phénomène, elle débutait par une contraction brusque des muscles du cou du côté gauche, accompagnée d'une déviation conjuguée des yeux du même côté. Le malade présentait à ce moment l'aspect des hémiplégiques au moment de l'ictus. Cette contracture

(1) Communication faite à la *Société de Neurologie de Paris* (séance du 2 juin 1901).

s'est montrée toujours la même, nettement comme *signalsymptôme* dans toutes les crises qui ont été observées. La tête et les yeux restaient ainsi fixés par une raideur tétanique avec une force considérable pendant une dizaine ou une vingtaine de secondes avant le début des convulsions.

Celles-ci apparaissaient d'abord au niveau de l'orbiculaire palpébral gauche; puis, s'étendaient successivement aux muscles du sourcil, à l'orbiculaire buccal du côté gauche, et la moitié de la face, dans tout le territoire du facial gauche, restait ainsi quelques instants parcourue de grimaces rapides, en même temps qu'une écume légèrement sanguinolente s'écoulait de la commissure correspondante.

Au bout de quelques instants le bras gauche s'élevait toniquement, décrivant un arc de cercle à large amplitude ; puis les différents segments entraient rapidement en convulsions. Le membre supérieur droit et la moitié droite de la face commençaient alors à se prendre,

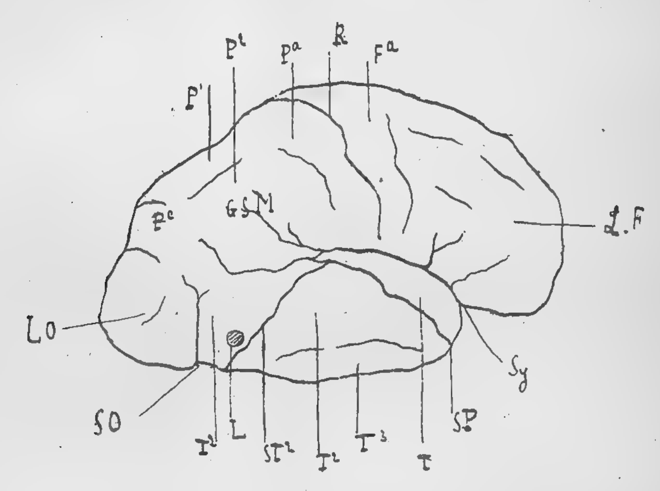


FIG. 1. — Coupe sagittale de l'hémisphère droit, au niveau de la lésion.

CF^s. Circonv. frontale supérieure. — P^a. Pariétale ascendante. — P^1. 1re circ. pariétale. — P^2. 2e circ. pariétale. — *L*. Lésion. — T^2. 2e circ. temporale. — ST^2. Sillon de la 2e temporale. — T^3. 3e circ. temporale. — *Ro*. Radiations optiques. — *NC*. Noyau caudé. — *VL*. Ventricule latéral. — *cc*. Corps calleux.

et les convulsions se généralisaient rapidement aux deux membres inférieurs à peu près en même temps.

Le corps entier se trouvait alors secoué de convulsions violentes au point de nécessiter l'aide de deux infirmiers pour empêcher le malade de tomber de son lit. La tête et les yeux avaient perdu leur déviation première, et étaient agités dans toutes les directions par des convulsions sans régularité et sans rythme.

La première crise se termina par l'émission de quelques gouttes d'urine. A la fin de la seconde, la vessie se vida entièrement; aux crises suivantes l'ampoule rectale.

Après deux ou trois minutes, la crise entrait dans la période stertoreuse. L'écume des lèvres s'écoulait de plus en plus sanglante, et la phase du stertor se prolongeait dix minutes, un quart d'heure jusqu'à la crise suivante, amenée invariablement par la déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche.

L'autopsie fut pratiquée le 25 février, à 11 heures du matin. En dehors de la poche pleurale et de grosses lésions tuberculeuses des deux côtés, les organes thoraciques et abdominaux ne présentaient rien de particulier. A l'ouverture du crâne, les méninges étaient normales, sans adhérences. Il n'y avait pas de méningite purulente, et on ne trouvait non plus aucune trace de méningite tuberculeuse, ni exsudat fibrino-purulent à la base, ni granulations pie-mériennes le long des vaisseaux. Les circonvolutions étaient légè-

rement congestionnées. Les cavités ventriculaires ne renfermaient que très peu de liquide.

Le cervelet, la protubérance et le bulbe ne présentaient rien de particulier. Rien de spécial non plus dans l'hémisphère cérébral gauche, sur une série de coupes vertico-transversales. L'hémisphère droit, après durcissement dans le formol pendant deux semaines, a été examiné sur une série de coupes de Pitres, qui ont montré l'existence d'une lésion unique, à cheval sur la substance grise et la substance blanche, à la partie postérieure du lobe temporal. Cette lésion, grosse comme une petite noisette, ressemble macroscopiquement à un tubercule ramolli ou à un abcès en voie de formation.

Une anomalie du lobe temporal rend la localisation précise un peu délicate.

La figure 1 représente le décalque de la coupe vertico-transversale passant par la lésion. Elle correspond à peu près à la coupe qui est figurée dans l'*Anatomie* de Dejerine, p. 473, passant à quelques millimètres en avant de la partie postérieure du corps calleux.

Sur la figure 2, dessin de la face externe de l'hémisphère, on peut remarquer que le sillon parallèle qui sépare la première circonvolution temporale de la deuxième, au point où d'horizontal il devient vertical pour pénétrer dans le pli courbe, donne naissance vers le bas à un autre sillon anormal, qui descend obliquement en bas et en arrière, en s'enfonçant profondément avec la deuxième circonvolution temporale. Quant au prolongement postérieur que le sillon parallèle envoie d'ordinaire vers le sillon occipital antérieur, dans le cas présent ce prolongement s'arrête à mi-chemin et un gros pli de passage laisse communiquer la deuxième pariétale vers la deuxième temporale. Quant au deuxième sillon temporal, qui sépare cette dernière circonvolution de la troisième temporale, profond et bien marqué dans la partie antérieure du lobe, il s'efface en arrière.

FIG. 2. — Face externe de l'hémisphère droit.

LF. Lobe frontal. — *Sy.* Scissure de Sylvius. — *SP.* Sillon parallèle. — T^1. 1re circ. temporale. — T^2. 2e circ. temporale. — T^3. 3e circ. temporale. — ST^2. Sillon de la 2e temporale. — *L.* Lésion. — *SO.* Sillon occipital antérieur. — *LO.* Lobe occipital. — P^c. Pli courbe. — *GSM.* Gyrus sous-marginal. — P^1. 1re circ. pariétale. — P^2. 2e circ. pariétale. — P^a. Pariétale ascendante. — *R.* Scissure de Rolando. — F^a. Circ. frontale ascendante.

Il résulte de cette constitution un peu spéciale, que la partie postérieure de la deuxième temporale est profondément divisée par le sillon anormal que nous avons signalé plus haut.

Or la lésion siège, comme on peut le voir sur les deux figures, à la partie profonde de l'écorce, immédiatement au-dessus et en arrière de ce sillon, à un bon centimètre du sillon occipital antérieur, à deux centimètres environ au-dessous de la partie du sillon parallèle qui remonte vers le pli courbe.

Un fragment de l'écorce cérébrale a été prélevé en ce point et examiné après inclusion à la paraffine. Par la double coloration à l'hématoxyline et l'éosine, nous avons vu que la lésion

était constituée par un amas de leucocytes serrés les uns contre les autres, dont les noyaux se coloraient encore assez bien, et qui en majorité étaient polynucléaires. La substance corticale, à la limite, était légèrement tassée, sans cependant former de capsule. Pas de cellules géantes, pas de centre en voie de caséification. Il s'agit évidemment d'un abcès en voie de formation ayant détruit la partie profonde de l'écorce et la substance blanche sous-jacente. A ce niveau, la pie-mère était légèrement épaissie, infiltrée de leucocytes. Les vaisseaux de la pie-mère, ainsi que ceux contenus dans la profondeur du sillon de la deuxième temporale n'étaient pas thrombosés.

Par la coloration à la thionine, il nous a été aisé de mettre en évidence dans la cavité de l'abcès, au milieu des leucocytes, d'assez nombreuses chaînettes de streptocoques, longues d'une dizaine d'éléments chacune, ordinairement recourbées une fois ou deux, en tout semblables aux chaînettes trouvées trois semaines avant la mort dans le pus de la plèvre.

Il s'agit évidemment d'un abcès à marche aiguë, consécutive probablement à une embolie septique. C'est là un phénomène relativement fréquent dans les pleurésies purulentes, et nous avons observé, six mois auparavant, dans le même service, un cas d'abcès de la substance blanche compliqué cette fois de méningite, au cours d'une pleurésie purulente également traitée par l'empyème.

Il paraît évident, à la lecture de ce compte rendu d'autopsie, que c'est à cette lésion qu'il faut rapporter les crises jacksonniennes et la déviation de la tête et des yeux. Mais nous pouvons constater facilement que toutes les observations publiées jusqu'à ce jour placent le centre cortical de la déviation conjuguée de la tête et des yeux soit dans la région post-frontale, soit au lobule pariétal inférieur, et qu'aucune ne les localise dans le lobe temporal.

Landouzy (1) admet dans chaque hémisphère, à la circonvolution pariétale inférieure, un centre qui agirait sur le moteur oculaire externe d'un côté, le moteur oculaire interne de l'autre, et la branche interne du spinal, centre dont l'irritation produirait une déviation conjuguée du côté opposé; mais il ajoute que, pour en être assuré, il faudrait tomber sur un malade n'ayant offert qu'un symptôme unique de déviation conjuguée et présentant à l'autopsie une lésion absolument circonscrite.

Grasset (2) place aussi le centre de la déviation conjuguée dans le fond de la scissure de Sylvius et au pli courbe. Henschen, Wernicke (3) placent également le centre dans le lobule supra-marginalis. Ce dernier admet que la paralysie causée par la destruction de ce centre s'amende vite par l'action de l'hémisphère opposé.

Par contre, Horsley, chez l'homme, admet que dans l'épilepsie corticale due à des lésions du lobe frontal l'attaque débute comme *signalsymptôme* par la déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté opposé.

Ferrier (4), dans 57 cas de lésions de la région frontale empruntés à différentes sources, note deux fois la déviation conjuguée de la tête et des yeux.

Bechterew (5) signale quelques observations cliniques où la lésion causale siégeait à la partie supérieure des deux premières circonvolutions frontales.

Nous retrouvons dans le relevé des résultats obtenus par l'expérimentation, les mêmes différences ; Soury (6), Prévost (7) en donnent une analyse très complète.

(1) LANDOUZY. *Soc. anatom.*, avril 1879.
(2) GRASSET. Académie de Montpellier, 1879.
(3) WERNICKE. *Archiv f. Psych.*, 1889.
(4) FERRIER. *Leçons sur les localisations cérébrales.* Paris, 1891.
(5) BECHTEREW. *Voies de conduction du cerveau et de la moelle*, p. 664.
(6) SOURY. *Système nerveux central*, p. 938.
(7) PRÉVOST. *Cinquantenaire de la Soc. de biologie*, p. 99.

Ferrier, par l'excitation de la partie postérieure des deux premières circonvolutions frontales, détermine des mouvements latéraux de la tête et des yeux du côté opposé, avec dilatation des pupilles et expression d'étonnement et d'attention chez l'animal. Ses expériences ont été reproduites avec le même effet chez l'animal par Schäfer, Prévost (1), et chez l'homme, au cours de trépanations par Bechterew (2). Ce dernier, dans 3 cas a trouvé le centre localisé à la partie postérieure de la deuxième frontale. L'ablation des mêmes circonvolutions chez le singe a donné à Ferrier une déviation du côté de la lésion par paralysie des muscles du côté opposé, et Schäfer a pu constater que sauf les cas de destruction totale de la région frontale, cette paralysie était transitoire.

Ces mêmes observateurs ont d'ailleurs obtenu les mêmes effets en d'autres points du manteau cortical. Par l'excitation du pli courbe (Ferrier), du gyrus supra marginalis (Fritsch), du lobe occipal (Schäfer). Il s'agit évidemment dans tous ces cas d'une excitation du centre cortical de la vision, excitation agissant comme une véritable sensation lumineuse, soit directement, soit par l'intermédiaire du faisceau optique dans la profondeur du lobe pariétal inférieur.

Ferrier obtient également la déviation conjuguée par l'excitation de la première temporale, assimilant cette excitation à l'action d'une sensation auditive. En effet, en même temps que les mouvements de la tête et des yeux, il voyait se redresser le pavillon de l'oreille du côté opposé, comme à un son brusquement perçu. Schäfer, par l'excitation des parties postérieures de la première et de la deuxième temporale, produisait les mêmes effets. Ici, pas plus que pour le pli courbe, la destruction des circonvolutions n'amenait de déviation paralytique.

En se basant sur ces différents résultats expérimentaux, Dejerine (3) reconnaît deux zones corticales pour la déviation conjuguée de la tête et des yeux. La zone antérieure, seule motrice, et la zone postérieure (pli courbe, circonvolutions occipitales et temporales) dont l'action n'est que le résultat réflexe d'impressions visuelles ou auditives, comme le prouve d'ailleurs la longueur de la période latente. Pour la région du pli courbe, Dejerine, Flechsig (4) font remarquer que la déviation conjuguée ne se produit que dans les lésions profondes atteignant la substance blanche et irritant ou détruisant le faisceau visuel cortical et le faisceau temporal cortico-protubérantiel de la sphère auditive, sous-jacents au lobule pariétal inférieur.

Il est facile d'expliquer par une action réflexe semblable la déviation conjuguée de la tête et des yeux consécutive à la lésion de la deuxième temporale. On peut être tenté de considérer notre observation comme la contre-partie anatomique des faits expérimentaux vus par Ferrier et par Schäfer dans l'excitation du lobe temporal.

Il est en tout cas démontré que différents points de l'écorce cérébrale sont capables de causer par leur irritation la déviation conjuguée de la tête et des yeux, et que par suite, ce *signalsymptôme* ne donne aucune donnée précise capable d'être utilisée pour la localisation des processus pathologiques.

(1) Prévost. *Loc. cit.*
(2) Bechterew. *Loc. cit.*
(3) Dejerine. Séméiologie du syst. nerv., in *Traité* de Bouchard, V, p. 1144.
(4) Flechsig. *Die Localisation der Geistige Vorgänge.* Leipzig, 1896.

II

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE DE LA MYÉLITE SYPHILITIQUE

PAR

A. Thomas et **G. Hauser.**

TRAVAIL DU LABORATOIRE DU PROFESSEUR DEJERINE. — HOSPICE DE LA SALPÊTRIÈRE

Dans cette communication nous n'avons pour but que de présenter quelques considérations sur la nature des altérations anatomiques au cours de la syphilis médullaire. Les faits que nous rapportons sont d'ailleurs bien connus, mais quelques particularités observées dans ce cas nous semblent pouvoir en éclairer l'interprétation.

OBSERVATION CLINIQUE. — Marie S..., âgée de 51 ans, couturière, est entrée le 18 décembre 1899, à la Salpêtrière.

Rien de particulier à noter dans les antécédents héréditaires. Personnellement la malade a toujours joui d'une bonne santé, elle n'a fait aucune maladie aiguë. A l'âge de 28 ans elle aurait contracté la syphilis qui se manifesta par un chancre de la vulve, et une éruption secondaire; le médecin qu'elle consulta lui prescrivit des pilules et l'engagea à ne pas se marier à ce moment.

Début. — Vers le mois d'août dernier (1899), la malade éprouva une certaine faiblesse des jambes, qui la gênait pour marcher, monter un escalier, etc. Cet état alla s'accentuant et au moment de son entrée elle ne pouvait marcher qu'appuyée sur un bras.

Décembre 1899. — La malade s'effondre sur ses jambes lorsqu'on la met debout; cependant la force musculaire des membres inférieurs n'est pas très diminuée. Les réflexes sont un peu exagérés. La sensibilité subjective et objective est intacte.

Janvier 1900. — Des sensations douloureuses de tiraillement ont apparu dans les membres inférieurs. Il y a des crampes musculaires. Les réflexes tendineux sont plus exagérés; on constate du clonus aux deux pieds et le signe de Babinski se manifeste. En même temps sont apparus des troubles vésicaux (rétention), et l'impotence des membres inférieurs a fait des progrès.

14 février 1900. — La malade ne peut bouger du lit; elle est incapable de soulever la jambe au-dessus du plan du lit; tous les mouvements des membres inférieurs sont extrêmement limités et faibles. La sensibilité cutanée dans ses divers modes (tact, douleur, température) est très diminuée sur toute la surface des membres inférieurs et jusqu'à une ligne horizontale passant au niveau de l'ombilic.

La sensibilité articulaire est abolie pour les différents segments du membre inférieur droit et à gauche dans les petites jointures du pied.

Même exagération des réflexes et mêmes signes de spasticité. On note une atrophie déjà très marquée surtout au niveau des cuisses.

La malade ayant depuis peu avoué ses antécédents spécifiques, un traitement intensif a été institué (deux cures successives de frictions et iodure à haute dose).

Avril 1900. — Des sensations douloureuses (fourmillements, picotements) très pénibles sont éprouvées par la malade dans les membres inférieurs et la région hypogastrique. L'atrophie musculaire s'accentue rapidement. Un début d'eschare apparaît dans la région sacrée. Le traitement spécifique n'a amené aucun résultat.

Septembre 1900. — L'impotence des membres est absolue : la paraplégie revêt au plus haut degré le caractère spasmodique (exagération extrême des réflexes tendineux, raideur et

contracture des membres). La rétention d'urine est complète et la malade est obligée d'avoir recours à la sonde. Les sensations douloureuses persistent dans les membres inférieurs, et la sensibilité objective y est sinon totalement abolie, au moins extrêmement diminuée.

Les membres supérieurs ont conservé une intégrité parfaite.

6 janvier 1901. — L'état général de la malade a beaucoup baissé, elle a maigri et pris une teinte cachectique prononcée.

Une escarre véritable s'est formée depuis une quinzaine de jours. Ces jours derniers l'état s'est encore aggravé ; elle tousse et l'auscultation fait découvrir des signes de bronchite et de la congestion des bases.

Une nouvelle tentative de traitement mercuriel a dû être abandonnée rapidement à cause de la diarrhée et de l'état nauséeux qu'il provoquait.

Les membres inférieurs sont *complètement* paralysés, mais *depuis quelques jours l'état spasmodique a beaucoup diminué :* on peut imprimer aux jambes des mouvements passifs, il n'y a plus de raideur.

Les contractures et les secousses si marquées, qui se produisaient dans tout le membre

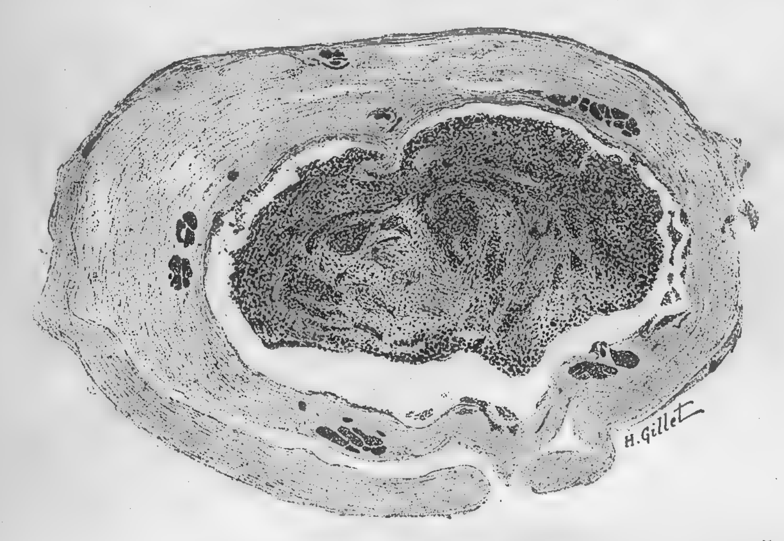


FIG. 1. — Coupe passant par la 8e racine dorsale (coloration par la méthode de Pal).

sous l'influence de la plus légère excitation, ont disparu. La percussion du tendon rotulien produit une faible contraction du triceps mais aucun déplacement de la jambe. Le clonus du pied et la trépidation rotulienne ne s'obtiennent plus, le phénomène de Babinski s'observe cependant encore.

L'atrophie et l'amaigrissement des membres inférieurs sont extrêmes, l'épiderme desquame abondamment aux pieds sous forme d'écailles et de lambeaux. Les extrémités sont œdématiées.

La sensibilité tactile, douloureuse et thermique est presque entièrement abolie jusqu'au niveau de la ligne sous-mammaire.

Les membres supérieurs ne présentent aucun trouble moteur ou sensitif. Les pupilles sont normales.

Le lendemain l'état s'aggrava. La toux devint fréquente, la respiration devint rapide, saccadée. La température s'éleva à 39°. L'auscultation fit découvrir une zone submate et soufflante à la base du poumon gauche. La dyspnée s'accrut, le pouls devint petit et rapide et la malade succomba le 9 janvier.

EXAMEN ANATOMIQUE. — A l'autopsie, les méninges étaient adhérentes entre elles et à la moelle au niveau de la région dorsale. En essayant d'ouvrir la dure-mère, il s'est écoulé

une substance crémeuse et par suite la région correspondante de la moelle a été déformée. Mais il ne s'agissait pas de pus à proprement parler. C'est le tissu même de la moelle, diffluent et ramolli, qui s'est échappé par l'incision.

Le durcissement a été fait dans le formol puis dans le liquide de Müller additionné d'alun de chrome. Des fragments prélevés à tous les niveaux ont été coupés afin inclusion soit au collodion, soit à la paraffine ; les coupes ont été colorées par la méthode de Weigert-Pal, de Marchi, le picro-carmin, l'hématoxyline-éosine, la fuchsine acide, etc.

1° Lésion primitive. — La lésion primitive s'étend depuis la première racine lombaire jusqu'au niveau de l'extrémité inférieure de la VIIe cervicale. Il s'agit de lésions méningées et médullaires. Les méninges sont extrêmement épaissies ; la pachyméningite débute au niveau de la première racine lombaire, elle s'atténue considérablement vers la troisième dorsale et disparaît complètement un peu plus haut. Sur toute cette étendue il existe des adhérences intimes entre les trois méninges. Les lésions de la moelle sont à leur maximum



Fig. 2. — Coupe passant par la 8e racine cervicale. Foyer de myélite dans la corne postérieure (coloration par le picro-carmin).

entre la Xe dorsale et la Ve dorsale. Dans toute cette hauteur, il existe un bouleversement tel des différentes parties de la moelle, qu'il est difficile d'en faire la topographie. On ne peut plus distinguer ni les cornes antérieures, ni les cornes postérieures. L'orientation des fibres est profondément troublée. Sur des coupes perpendiculaires les fibres sont souvent disposées en tourbillons, ou couchées comme un champ de blé. Au-dessus de la Ve cervicale les cornes antérieures et postérieures reprennent leur configuration normale ; cependant, d'un côté, les lésions envoient un prolongement volumineux qui décapite la base de la corne postérieure jusqu'au niveau de la VIIe cervicale. Ce prolongement, étroit dans la partie supérieure de la région dorsale, se renfle en massue au niveau de la VIIIe cervicale et déprime fortement le bord postérieur de la corne antérieure.

Examen histologique. — *Méninges*. La dure-mère est transformée en un tissu fibreux, très dense, il existe quelques proliférations nucléaires sur ses bords ; on y découvre de nombreux vaisseaux à parois épaissies, atteints d'endo et de périvasculite; plus rarement on voit de petits foyers hémorrhagiques ou des infiltrations de globules rouges.

Les mêmes altérations vasculaires se retrouvent dans l'arachnoïde, mais encore plus accentuées ; le tissu conjonctif y est moins dense et forme sur la plus grande étendue de la coupe un réticulum à mailles plus ou moins larges comblé en partie par des éléments

nucléaires, se colorant bien par l'hématoxyline; quelques-uns cependant se colorent en rose (hématoxylinee-éosine). Un certain nombre sont entourés d'une couche de protoplasma assez épaisse. Il y a encore quelques gros tractus fibreux enroulés qui, sur des coupes perpendiculaires, se présentent comme des vaisseaux oblitérés atteints d'endo-périvasculite.

La pie-mère est également très épaissie, de même que la couche sous-pie-mérienne; on voit de nombreux vaisseaux traverser cette membrane pour s'arboriser ensuite dans la moelle.

Le sillon antérieur est comblé par des vaisseaux malades, du tissu nerveux, et tout à fait à son extrémité antérieure par les méninges proliférées.

Racines. — Les racines antérieures et postérieures sont complètement englobées dans ce tissu néoformé; quelques faisceaux des racines antérieures sont moins riches en fibres, et celles qui persistent sont engaînées dans du tissu fibreux. Malgré cela, sur les coupes colorées par la méthode de Pal, il n'existe pas de décoloration appréciable des racines et sur les coupes colorées par le Marchi, on n'y trouve pas de corps granuleux.

Moelle. — La moelle, complètement désorganisée, revêt presque uniformément, sur des coupes colorées au picro-carmin, un aspect tacheté et tigré. En effet, les fibres nerveuses dont on peut reconnaître encore la forme et la disposition habituelles sont plongées dans un tissu granuleux se colorant en rose foncé. Dans ce tissu, les noyaux sont rares, et on ne saurait affirmer l'existence de cylindraxes; mais en examinant des coupes longitudinales, on peut facilement se rendre compte qu'il est le produit des altérations des fibres nerveuses poussées à leur maximum.

En effet, les fibres qui persistent ont subi des altérations considérables. Les unes ont encore une gaine colorée en jaune par l'acide picrique; d'autres ont une gaine colorée en rose sale contenant de fines granulations. Sur d'autres encore, la gaine est invisible et se confond avec le tissu environnant. Elles sont toutes irrégulières, tuméfiées; les cylindraxes acquièrent des dimensions énormes, gigantesques. Ils ont en certains points jusqu'à dix et vingt fois leur diamètre habituel. Ils sont moniliformes, renflés par places, amincis ailleurs; un grand nombre enroulés en spirale ou pelotonnés sur eux-mêmes. Quelques-uns se résolvent par places en boules et en granulations protoplasmiques analogues à celles que l'on rencontre dans le tissu granuleux précédemment décrit (d'autres sont dissociés en fibrilles). Sur les coupes colorées par la méthode de Marchi, on peut s'assurer de la présence, au milieu de ce tissu, de corps granuleux nombreux et volumineux. D'autre part, sur les coupes colorées par la méthode de Weigert-Pal, on trouve un nombre de gaines de myéline beaucoup plus considérable qu'on ne s'y attendait tout d'abord; la plupart sont énormément gonflées et irrégulièrement colorées; elles se détachent en bleu plus ou moins foncé sur le fond grisâtre de la coupe.

On ne trouve nulle part de fibrilles névrogliques; les noyaux y sont de même extrêmement rares; dans les régions les plus malades, les cellules nerveuses ne sont que partiellement disparues.

Les vaisseaux sont nombreux; quelques-uns paraissent normaux, mais la plupart ont subi des altérations d'endo et de périvasculite; plusieurs sont même complètment oblitérés. Par endroits, la néoformation des capillaires est extrêmement riche. On découvre plus rarement des infiltrations hémorrhagiques. Les vaisseaux malades forment sur la plupart des coupes le centre des placards déjà décrits, mais il ne semble pas qu'il existe un rapport constant entre le degré d'altération des vaisseaux et celui des altérations parenchymateuses.

Dans le prolongement cervical de la lésion, la structure est la même. Il existe de nombreux cylindraxes extrêmement fins plusieurs fois enroulés sur eux-mêmes; un assez grand nombre possède une gaine de myéline se colorant bien en jaune par l'acide picrique. Ces éléments sont plongés dans un tissu granuleux comme dans les coupes précédentes. On y trouve les mêmes altérations vasculaires et des corps granuleux.

Ce tissu donne l'illusion d'un bourgeon qui se serait développé de bas en haut; il est bien limité de toutes parts et nettement distinct du cordon latéral et du cordon postérieur, de sorte qu'on ne peut faire que deux hypothèses : il s'agit soit d'un foyer de myélite développé dans une hétérotopie préalable de la moelle, soit d'un bourgeonnement des éléments parenchymateux irrités au niveau de la lésion primitive.

2° LÉSIONS SECONDAIRES. — Les lésions précédemment décrites ont eu pour conséquences :

a) Au-dessous de la lésion : 1° une dégénération bilatérale du faisceau pyramidal croisé plus marquée d'un côté que de l'autre (décoloration par la méthode de Pal, nombreux corps granuleux par la méthode de Marchi); 2° une légère dégénération du faisceau fondamental antérieur; 3° dégénération du triangle de Gombault Philippe. Les deux dernières appréciables seulement par la méthode de Pal et au carmin.

b) Au-dessus de la lésion, une légère dégénération de la zone marginale du cordon latéral, plus marquée au niveau du faisceau cérébelleux direct et du faisceau de Gowers (coloration plus pâle par la méthode de Pal, quelques corps granuleux par la méthode de Marchi), mais, au picro-carmin, on constate encore l'existence de nombreux cylindraxes.

Le cordon de Goll contient seulement un peu moins de fibres à myéline qu'à l'état normal; dans le tissu qui sépare les gaines saines on ne trouve pas de fibrilles névrogliques, mais un assez grand nombre de corps arrondis qui sont vraisemblablement des cylindraxes dénudés. Les corps granuleux sont principalement cantonnés dans l'extrémité antérieure du cordon de Goll surtout d'un côté; mais, d'une façon générale, ils ne sont pas très abondants; les corps granuleux disparaissent au fur et à mesure qu'on remonte vers la région cervicale supérieure. Sur toute la hauteur du prolongement cervical de la lésion, il existe une dégénération de la zone cornu-commissurale du même côté.

En résumé, les lésions primitives de la moelle sont caractérisées : 1° par une irritation intense des éléments parenchymateux ; 2° par une prolifération et des altérations vasculaires considérables; 3° par l'absence de prolifération névroglique fibrillaire ou nucléaire.

La disparition d'un assez grand nombre de cellules nerveuses démontre que ce processus a été non seulement irritatif mais destructif.

Réflexions. — Cette observation nous suggère les réflexions suivantes :

1° *Au point de vue clinique*, les symptômes présentés par cette malade (paraplégie spasmodique avec troubles de la sensibilité, troubles des sphincters) avaient fait porter le diagnostic de myélite transverse; d'autre part, l'existence de douleurs assez vives non seulement dans les membres inférieurs, mais à l'abdomen et autour de la ceinture, laissaient supposer que les méninges devaient participer au processus inflammatoire. La fréquence de ces accidents chez les anciens syphilitiques et les aveux d'une syphilis antérieure remontant à 23 ans (1) permettaient de poser le diagnostic de méningo-myélite d'origine syphilitique.

Nous ferons remarquer, en passant, le long intervalle qui s'est écoulé entre l'accident primitif et les accidents médullaires, leur marche progressive et les résultats négatifs du traitement spécifique plusieurs fois tenté. Nous attirerons encore l'attention sur l'intégrité absolue des membres supérieurs tant au point de vue de la motilité que de la sensibilité, malgré l'existence d'un foyer de myélite dans la région cervicale inférieure. Enfin, malgré l'abolition presque complète de la sensibilité tactile dans les membres inférieurs et la partie inférieure du tronc, le tiers postérieur du cordon de Goll était presque intact à la région cervicale.

2° *Au point de vue anatomique*, en présence des altérations considérables relevées du côté des méninges et du côté des vaisseaux, on peut se demander si les altérations médullaires n'en sont pas la conséquence immédiate. C'est là l'opinion actuellement la plus répandue et devenue en quelque sorte banale.

On ne peut en effet faire abstraction d'un certain degré de compression exercée par les méninges épaissies sur les tissus médullaires;

On ne peut davantage ne pas tenir compte des altérations vasculaires poussées jusqu'à l'oblitération pour quelques vaisseaux, altérations qui ont dû modifier sensiblement la nutrition du parenchyme. Mais on est également en droit de se demander si les éléments nerveux n'ont pas subi une irritation en quelque sorte

(1) Toute autre cause d'inflammation ou de compression de la moelle étant éliminée.

primitive, indépendante à la fois de la compression méningée et d'une circulation insuffisante.

En ce qui concerne le rôle de l'épaississement des méninges, nous rappellerons que la moelle était plutôt un peu augmentée de volume et que la compression, si tant est qu'elle existait, aurait été impuissante à provoquer un bouleversement aussi considérable.

En ce qui concerne la circulation, nous ferons remarquer que les lésions des vaisseaux n'ont pas eu pour conséquence une destruction de tous les éléments nerveux, et ce qui paraît le démontrer, c'est le très petit nombre de fibres dégénérées dans le cordon de Goll à la région cervicale; pour ce système de fibres, le processus pathologique a été plus irritatif que destructif. D'autre part, si plusieurs vaisseaux ont été oblitérés du fait de l'endo et de la périvasculite, il existait une néoformation capillaire qui a pu suppléer en partie l'obstruction d'un certain nombre de vaisseaux.

En outre, sur quelques coupes verticales passant par la région cervicale, nous avons constaté, en dehors de tout foyer inflammatoire, des altérations parenchymateuses limitées à quelques fibres et présentant tous les degrés de transformation observés au niveau du foyer de myélite; les lésions vasculaires et méningées faisaient défaut : ce qui démontre que les altérations parenchymateuses ne sont pas toujours sous la dépendance des altérations vasculaires; elles n'ont d'ailleurs dans ce cas aucun caractère spécifique et elles rappellent d'assez près quelques-unes des transformations parenchymateuses que nous avons eu l'occasion d'observer dans d'autres affections et en particulier dans la sclérose en plaques.

Nous appellerons encore l'attention sur l'intégrité presque absolue des racines, bien qu'elles fussent englobées dans des tissus très enflammés.

Enfin, l'absence de prolifération névroglique malgré la longue durée des lésions mérite d'être signalée, peut-être est-elle due au caractère subaigu de l'inflammation, mais on connaît aussi sa variabilité suivant l'individu et peut-être aussi suivant la nature de l'agent morbide.

En somme, nous nous trouvons en présence d'un cas de méningomyélite subaiguë d'origine syphilitique.

Contrairement à l'opinion le plus généralement admise, nous pensons qu'il y a lieu de faire place à l'irritation primitive des éléments parenchymateux, à côté des altérations secondaires que peuvent leur imprimer les troubles de la circulation et l'inflammation des méninges.

III

PARALYSIE FACIALE ET PARALYSIE DES MOUVEMENTS ASSOCIÉS DE LATÉRALITÉ DES GLOBES OCULAIRES DU MÊME COTÉ. EXAMEN ÉLECTRIQUE (1).

PAR

MM. Alphonse Péchin et **Félix Allard.**

Qu'il s'agisse de paralysie des mouvements oculaires associés de latéralité seulement, ou que ce symptôme soit accompagné d'autres phénomènes para-

(1) Communication faite à la *Société de Neurologie de Paris* (séance du 4 juillet 1901).

lytiques, on se trouve généralement en face de réelles difficultés pour établir un diagnostic topographique, difficultés dues en partie à ce que nos connaissances sur les centres coordinateurs des globes oculaires ne sont pas précises.

Quand les phénomènes paralytiques, paraissant dériver d'une lésion organique, s'éloignent cependant du tableau clinique habituel et de plus évoluent chez un sujet hystérique, alors la difficulté d'interprétation du syndrome devient très grande.

C'est précisément un cas analogue que nous avons pu étudier dans le service de notre maître, M. le professeur Brissaud, et que nous devons à son obligeance de pouvoir vous rapporter en vous présentant la malade.

Observation. — Femme de 46 ans.

Antécédents héréditaires. — Père et mère morts. Rien à noter dans ces antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Vers l'âge de 3 ans, abcès aux bras et au cou. Des cicatrices subsistent, on en remarque une derrière l'oreille, au niveau de l'angle du maxillaire inférieur gauche.

En 1870, son mari est malade. Elle même devient hypochondriaque; ne veut ni rire, ni causer.

En 1873, à Strasbourg, troubles mentaux qui ont duré trois mois. Elle ne savait, dit-elle, ce qu'elle disait ni ce qu'elle faisait. A cette époque, elle est abandonnée par son mari. Les chagrins domestiques l'ont beaucoup éprouvée. Crises de larmes fréquentes. Souvent sommeil insurmontable.

En 1881, abcès du sein.

En 1883, opérée à Laënnec pour prolapsus utérin.

Trois fausses couches. A eu six enfants dont un seul vivant. Les autres sont morts en bas âge à la suite de méningite et de convulsions.

En octobre 1899, trouble subit de la vision pendant qu'elle tricotait. Elle dut quitter son ouvrage parce qu'elle ne pouvait compter les mailles. Quelques jours après, elle remarque une déviation de la bouche. Depuis, contractions involontaires des lèvres chaque fois qu'elle éprouve une impression pénible.

Le 20 novembre 1899, elle entre à la Pitié dans le service de M. Babinski; elle y reste environ sept mois. Pendant ce laps de temps, elle aurait eu des crises nerveuses fréquentes, 10-12 fois par semaine, avec hallucinations visuelles et auditives.

En 1900, vers le 15 juillet, elle entre à l'Hôtel-Dieu; elle y séjourne environ quinze jours puis va consulter à la Salpêtrière pour rentrer à l'Hôtel-Dieu en mars 1901.

État actuel. — Paralysie faciale gauche, complète, totale. La peau du front et de la joue est absolument lisse, l'œil gauche plus ouvert que le droit, la bouche légèrement déviée à droite et attirée en haut. La contraction du frontal et du sourcilier est impossible à gauche; l'occlusion complète de l'œil gauche ne peut se faire; pendant le sommeil une partie du globe oculaire reste découverte et malgré cette lagophtalmie partielle, il n'y a pas eu d'accidents de kératite neuro-paralytique.

Pas d'épiphora. Légère déviation de la langue et de la luette à gauche (côté paralysé).

L'examen électrique a donné les résultats suivants :

Aucune modification dans les membres et le tronc.

A la face, augmentation considérable des excitabilités faradique et galvanique du tronc nerveux du facial, de ses trois branches et de tous les muscles de la face.

Diminution de la sensibilité farado-cutanée.

Céphalée fréquente.

Bourdonnements d'oreille, surtout à droite.

Hémianesthésie du côté gauche s'étendant à la face. Anesthésie pharyngée.

Point ovarien à droite.

Marche spéciale, spasmodique; la malade frotte le sol avec ses pieds qu'elle a peine à soulever.

Pas de modifications des réflexes rotuliens. Réflexe du fascia lata conservé. Absence du signe de Babinski.

Examen oculaire. — Paralysie du mouvement associé de latéralité dans le regard à gauche. Les globes oculaires ne dépassent pas la ligne médiane. On doit mentionner que pour l'œil droit une modification s'est produite dans ces derniers jours. Cet œil entre un peu en adduction par des mouvements nystagmiformes. L'œil gauche s'arrête toujours dans l'axe dit primaire; il n'y a pas d'abduction. Conservation de la convergence. Lorsque la malade ferme l'œil droit et qu'elle regarde une ligne tracée sur une feuille de papier blanc, elle ne tarde pas à avoir de la diplopie, puis de la polyopie. Elle a en outre de la vision colorée; une ligne noire lui apparaît bordée d'un liséré rouge et jaune; elle voit avec intermittence deux arcs-en-ciel superposés. La diplopie monoculaire avec troubles du sens chromatique (érythropsie et xanthopsie) et vision d'arcs-en-ciel (iridopsie) s'est manifestée constamment à des examens répétés.

Anesthésie tactile cornéenne complète. Hypoesthésie conjonctivale palpébrale et bulbaire de l'œil gauche.

Le champ visuel paraît rétréci, mais son examen est rendu très difficile parce que la malade a une crise chaque fois qu'on procède à cet examen. Cette crise est caractérisée par une douleur frontale suivie de contractions des membres supérieurs, rejet de la tête en arrière; elle se termine par des bâillements et des hoquets; on la fait cesser en frappant les régions latérales du cou avec la main.

Cette crise apparaît également lorsqu'on fixe l'attention de la malade et lorsqu'on électrise la région frontale gauche.

Fonds d'œil normal. Pas de névrite optique. Pas d'amaurose, ni d'amblyopie.

Malgré les stigmates généraux de l'hystérie et la diplopie monoculaire, nous ne sommes pas disposés à admettre qu'il s'agisse ici d'une paralysie faciale hystérique. La participation du facial supérieur n'exclut pourtant pas absolument l'hystérie. Dumontpallier (1) disait en 1891 : « A une autre époque, on niait l'existence de paralysies hystériques. Aujourd'hui on l'admet pour le segment inférieur de la face. Un jour peut-être on observera cette paralysie pour le segment supérieur et pour les deux segments inférieur et supérieur simultanément. »

Or cette prévision s'est réalisée et on peut citer entre autres observations celles d'Openheim (2), un cas de Lépine (3) et un cas de Gnauck (4).

Cependant dans la paralysie faciale hystérique il s'agit plutôt de parésie portant sur le facial inférieur, parésie souvent bilatérale (Chantemesse) (5), en tous cas de paralysie moins accusée que ne l'est ordinairement la paralysie faciale surtout de cause périphérique, parésie mobile, très marquée un jour, beaucoup moins accusée le lendemain ou quelques jours après (Ballet) (6).

Nous ne retrouvons pas ces caractères chez notre malade dont la paralysie totale est très accentuée et s'est maintenue telle dès le début jusqu'à maintenant. Elle offre de plus une exagération de la contractilité électrique alors que dans l'hystérie il n'y a pas de modification de cette contractilité.

Pour la paralysie oculaire comme pour la paralysie faciale, nous rejetons l'étiologie hystérique non pas que l'hystérie ne puisse donner naissance à une paralysie associée. Parinaud qui a fait une étude très complète de ce sujet admet cette paralysie, mais il n'en rapporte pas d'observations et nous n'en connaissons pas nous-mêmes. Les troubles musculaires oculaires de l'hystérie consistent en blépharospasme, ptosis pseudo-paralytique, troubles de l'accommodation et de

(1) Dumontpallier. *Société méd. des hôpitaux*, 9 janvier 1891.
(2) Openheim. Cité par Gasnier, in thèse Paris, 1892-93.
(3) Lépine. *Lyon médical*, 1897, p. 449.
(4) Gnauck. *Société de médecine de Berlin*, 30 janvier 1890.
(5) Chantemesse. *Société méd. des hôpitaux*, 24 oct. 1890.
(6) Ballet. *Société méd. des hôpitaux*, 24 oct. 1890.

la convergence, nystagmus et strabisme par contracture ou paralysie des droits externes ou internes. La paralysie de tous les muscles intrinsèques et extrinsiques a été signalée par Boeder (1); l'ophtalmoplégie hystérique étant caractérisée par la perte des mouvements volontaires et la conservation des mouvements réflexes et devenant ainsi une paralysie systématique (Ballet, Babinski) (2).

Si nous envisageons maintenant l'hypothèse d'une lésion organique, nous avons à rechercher si cette paralysie est périphérique ou cérébrale et dans ce dernier cas centrale ou corticale.

Bien que nous ayons en faveur d'une origine périphérique; 1° l'aspect clinique d'une paralysie totale intéressant la totalité des muscles de la face et le peaucier du cou, et 2° le signe de Bell (quelle que soit d'ailleurs l'interprétation pathogénique que nous donnions à ce signe, que nous le considérions avec Campos (3) et Köster (4) comme un phénomène physiologique plus apparent dans la paralysie faciale, ou que nous voyons en lui avec P. Bonnier (5) un désarroi dû à une irritation nucléaire des oculo-moteurs, irritation provenant elle-même d'une irritation labyrinthique); cette origine périphérique se trouve nettement en désaccord avec l'exagération des contractilités électriques, avec l'absence de modifications qualitatives de l'excitabilité galvanique (réaction de dégénérescence) dans une paralysie datant de un an et demi; et enfin avec l'absence de névralgies qui, souvent, accompagnent la paralysie d'origine périphérique.

Il n'y a pas lieu de nous arrêter à l'hypothèse d'une lésion siégeant au niveau de la cicatrice que nous avons signalée derrière l'oreille. Cette cicatrice est large, mais la peau en cette région est très mobile, non adhérente; il ne peut être question d'une lésion ayant intéressé le facial en cet endroit. Et d'ailleurs, il faudrait en outre admettre un second siège pour une autre lésion qui expliquerait les troubles oculaires. Tout cela est bien invraisemblable.

Une lésion centrale ne va pas avec l'absence d'hémiplégie et avec la paralysie du facial supérieur.

Enfin la paralysie totale jointe à l'absence d'hémiplégie est exclusive d'une lésion siégeant dans l'écorce, bien qu'en faveur de l'origine corticale nous ayons l'état de la contractilité électro-musculaire qui est conservée et même exagérée.

Nous nous trouvons donc ainsi amenés à admettre que cette paralysie faciale totale, offrant l'aspect clinique de la paralysie faciale périphérique et évoluant chez une hystérique, est due à une lésion cérébrale non centrale, ni corticale, mais à une lésion siégeant dans les tubercules quadrijumeaux ou leur voisinage.

Et ce qui va nous confirmer ce diagnostic topographique, c'est que le même siège mésocéphalique nous expliquera également, et par une seule lésion, la paralysie associée dans le regard à gauche, l'hémiophtalmoplégie horizontale, pour employer l'heureuse expression de M. Brissaud.

Cette paralysie oculaire s'expliquerait mal par une lésion nucléaire, par cette raison que le caractère fondamental des paralysies appelées nucléaires est d'être

(1) Boeder. Zur Kasuistik der Hysterie. *Klin. Monatsb. für Augenh.*, 1891, p. 361.

(2) Ballet, Babinski. *Société méd. des hôpit.*, octobre, novembre 1892.

(3) Campos. *Gazette hebd. de méd. et chir.*, 14 nov. 1897.

(4) Köster. *Münchner med. Wochenschr.*, 1898, p. 1203, et *Progrès méd.*, 12 fév. 1898.

(5) P. Bonnier. *Gaz. hebd.*, 19 nov. 1897. Troubles oculo-moteurs dans la paralysie faciale périphérique, et *Rev. neurol.*, 1898, p. 236 : le signe de Bell dans la paralysie faciale périphérique.

non pas associées, mais dissociées. De plus, une lésion destructive du noyau commun du facial et du moteur oculaire externe et du noyau propre du facial entraînerait la dégénérescence du nerf et se traduirait, du côté des yeux, par du strabisme permanent, du côté de la face, par des modifications qualitatives et quantitatives des excitabilités électriques.

La lésion doit intéresser les centres coordinateurs, régulateurs des mouvements associés ; ces centres sont extranucléaires, supranucléaires.

Ce centre mésocéphalique est démontré par les descriptions anatomo-pathologiques de Wernicke et Steffen (1), Henock (2), Thomsen et Bristow (3).

Tout récemment MM. les professeurs Raymond et Cestan (4) vous rapportaient deux observations anatomo-cliniques dans lesquelles il s'agissait d'un tubercule de la partie supérieure de la protubérance. Dans la seconde observation, on a noté une névrite œdémateuse, névrite qui fait défaut chez notre malade. Cependant ici aussi, nous admettons une lésion compressive sur la nature de laquelle on ne peut être affirmatif, peut-être d'origine tuberculeuse (les antécédents personnels nous permettent d'y penser) intéressant les faisceaux longitudinaux postérieurs.

Les données anatomo-pathologiques, la clinique et l'anatomie sont d'accord sur ce point. Nous sommes donc autorisés à placer là le siège de la lésion qui expliquera à la fois la paralysie faciale et la paralysie oculaire.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

694) **De l'entre-croisement des Pyramides chez le Rat; leur passage dans le faisceau de Burdach.** (Note préliminaire), par MM. Pontier et Gérard (de Lille). *Soc. de biologie*, 7 juillet 1900, *C. R.*, p. 703.

Les auteurs ont rencontré, chez le rat, une disposition particulière des faisceaux pyramidaux qui, de la pyramide antérieure du bulbe, s'entre-croisent sur le raphé et passent dans le cordon de Burdach du côté opposé, en décapitant à la fois les cornes antérieures et postérieures. D'ailleurs, on sait déjà que chez un certain nombre de mammifères les faisceaux moteurs passent en partie ou en totalité par les cordons postérieurs. Ils se proposent de poursuivre leurs recherches dans cette voie. H. Lamy.

695) **Anomalies des Nerfs Médian et Musculo-cutané,** par Piel. *Journal des sciences médicales de Lille*, 22e année, n° 43, 28 octobre 1899, p. 409.

Ces anomalies peuvent se grouper sous trois chefs différents :

1° Augmentation du médian aux dépens du musculo-cutané ;

2° Indépendance des deux nerfs ;

(1) Wernicke et Steffen. *Berl. klin. Wochens.*, 1876, n° 227.
(2) Cité par Teillais, in *Congrès d'ophtalmologie de Paris*, 1899, p. 405.
(3) Bristow. *Brain*, july 1883.
(4) Raymond et Cestan. *Rev. neurol.*, 1901, p. 70.

3° Augmentation du musculo-cutané aux dépens du médian ;
4° Anomalies diverses comprenant :
a) Dédoublement de la racine externe ;
b) Double anastomose ;
c) Anastomose et dédoublement temporaire.
Seize figures servent de commentaire à cette étude d'anatomie. A. HALIPRÉ.

696) **Évolution de la Névroglie à l'état normal et pathologique.** Note de M. G. MARINESCO, présentée par M. ED. RETTERER. *Soc. de biologie*, 7 juillet 1900; *C. R.*, p. 688.

La nouvelle méthode de Weigert confirme les idées de Ranvier relativement à l'indépendance des fibrilles et des noyaux : ces derniers, souvent situés au niveau de l'entre-croisement des fibrilles, n'ont qu'en apparence de vrais prolongements. Pendant la période embryonnaire, ce sont les cellules névrogliques qui forment la substance fibrillaire; après quoi elles diminuent de volume et leur protoplasma devient peu apparent.

Mais à l'état pathologique, les cellules névrogliques, sortant de leur torpeur, peuvent recouvrer leur activité formative. Dans une première phase, la dégénérescence des cellules et fibres nerveuses s'accompagne, du côté de la névroglie, d'une réaction caractérisée par la tuméfaction des cellules et l'augmentation de leur protoplasma. Dans une seconde phase (sclérose) apparaissent les fibrilles formées aux dépens de ce dernier; puis la cellule névroglique se rétracte et entre dans une période de repos plastique. Si bien que dans les vieilles scléroses très denses, on trouve à peine de cellules. Ces considérations s'appliquent aussi bien aux dégénérescences qu'aux glioses. H. LAMY.

697) **Rapports des fibrilles Névrogliques avec les parois des vaisseaux,** par M. L. MARCHAND. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 866.

L'auteur montre des coupes traitées par la méthode de Weigert, qui prouvent que les fibrilles névrogliques se terminent en se fixant sur les parois des vaisseaux. E. de MASSARY.

698) **Syndrome électrique de Dégénérescence dû à l'Anémie expérimentale de la Moelle,** par M. J. CLUZET. *Soc. de biologie*, 21 juillet 1900; *C. R.*, p. 709.

L'auteur a produit l'anémie de la moelle par injection de poudre de lycopode dans les artères spinales. Le train postérieur était paralysé aussitôt après l'injection. Pendant les premiers jours, les réactions électriques se sont montrées normales pour le sciatique et le jambier antérieur. A partir du quatrième jour, il a observé l'inexcitabilité du tronc nerveux et la diminution d'excitabilité faradique du muscle avec inversion de la formule galvanique, et lenteur des secousses. H. LAMY.

699) **Des effets à longue échéance de la résection expérimentale du Ganglion Cervical Supérieur sur la Tension Oculaire,** par F. LAGRANGE et V. POCHON (de Bordeaux). *Soc. de biologie*, 24 novembre 1900, C. R., p. 990.

Parmi les phénomènes bien connus, observés à la suite de l'extirpation du ganglion cervical supérieur, se place l'*hypotonie* du globe oculaire, du côté opéré. Ce fait a été le point de départ des applications de l'opération au traitement du

glaucome. Les auteurs ont cherché chez le chien, si cette hypotonie rentrait dans le groupe des phénomènes durables ou passagers de la résection du sympathique.

Ils ont constaté qu'au bout de sept semaines environ la tension était redevenue la même pour l'œil du côté opéré que pour l'œil du côté sain. H. LAMY.

700) **Physiologie du Nerf Sympathique Cervical chez l'Homme,** par TH. JONNESCO et N. FLORESCO. *Archives des sciences médicales de Bucarest*, an V, sept.-novembre 1900, p. 233-261.

L'étude du nerf sympathique cervical conduit à la conclusion qu'il faut le regarder comme un système complexe (Dastre et Morat) formé: 1° de fibres pupillo-dilatatrices; 2° de fibres motrices pour les muscles lisses de l'orbite qui produisent la propulsion ou la rétraction du globe de l'œil et pour les fibres qui ouvrent et ferment les paupières; 3° de fibres vaso-constrictives pour la tête, la face et le cerveau; ces fibres sont mises en évidence par le courant fort; 4° de fibres vaso-dilatatrices pour les parties internes des joues, des lèvres, des gencives, la face inférieure de la langue et pour le cerveau; elles sont mises en évidence par les courants faibles; 5° de fibres sécrétoires pour les glandes salivaires, lacrymale et les glandes sudoripares de la tête; 6° de fibres accélératrices pour le rythme du cœur; elles passent surtout par le filet antérieur du ganglion inférieur; il n'y a pas de fibres influant sur la pression du sang; 7° de fibres inhibitrices pour le cœur, passant par le filet postérieur du ganglion cervical inférieur; 8° de fibres inspiratoires et expiratoires pour la respiration thoracique et abdominale; 9° il y a une relation étroite entre la circulation, la respiration et les oscillations cérébrales. THOMA.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

701) **Contribution à l'étude des Kystes parasitaires du Cerveau causés par le Cysticerque du Tænia Echinococcus,** par MOUSSEAUX, DE GOTHARD et RICHE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIV, n° 1, p. 19-31, janvier-février 1901 (1 obs., 1 pl.).

Observation d'un homme apporté à l'hôpital dans le coma et mort quelques heures plus tard. A l'*autopsie :* vésicule, de la grosseur d'un œuf de poule, incluse dans l'hémisphère droit, s'étendant de la frontale ascendante au pli courbe, audessus du niveau de la scissure de Sylvius. L'examen microscopique a permis de constater la présence d'échinocoques adhérents à la face interne de la paroi du kyste.

A propos de cette observation, les auteurs passent en revue la littérature sur le sujet et précisent les phases de l'immigration du parasite dans le cerveau.

FEINDEL.

702) **Un cas de Ladrerie Cérébrale,** par LÉOPOLD LÉVI et LOUIS LEMAIRE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIV, n° 1, p. 32-38, janvier-février 1901 (1 obs., 4 fig).

Observation d'une jeune fille de 17 ans qui ne présenta guère d'autres symptômes qu'une céphalée très intense et persistante. A l'autopsie, on trouve disséminés dans l'écorce des deux hémisphères des petits kystes jaunâtres et arrondis, du volume d'un grain de mil à celui d'un poids. Le nombre des cysticerques peut être évalué à 400. FEINDEL.

703) **Surdité corticale avec Paralexie et Hallucinations de l'Ouïe due à des Kystes Hydatiques du Cerveau**, par Paul Sérieux et Roger Mignot. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIV, nº 1, p. 39-48, janvier-février 1901 (1 obs., 4 fig.).

Les symptômes étaient en rapport avec la position occupée par un certain nombre de kystes à la surface des hémisphères. Ainsi le diagnostic de surdité corticale fut confirmé par la présence d'un kyste à l'extrémité postérieure de la première temporale de l'hémisphère droit, et de cinq kystes sur la région temporale de l'hémisphère gauche. Feindel.

704) **Un cas d'Echinocoque du Cerveau**, par Dario Gallichi (de Pise). *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, an XXII, nº 15, p. 158, 3 février 1901.

Femme de 53 ans, chez qui la vue a diminué de telle façon que l'amaurose est à peu près complète; il existe des céphalées, de la lenteur de la parole, de l'incertitude de la démarche; pas de paralysies, mouvements des yeux normaux; pas de troubles de la sensibilité, réflexes normaux. Atrophie papillaire aux deux yeux.

Il s'agissait d'une lésion cérébrale, mais les symptômes principaux de tumeur manquaient; la lenteur de la parole, que l'on peut rencontrer chez les individus atteints de tumeur cérébrale, ne suffisait pas à faire porter ce diagnostic. D'autre part, des oscillations constatées des symptômes, ce qui restait de la vision était sujet à de notables variations, constituaient des alternatives d'amélioration et d'aggravation se résumant en somme en une amélioration incompatible avec ce diagnostic de tumeur.

Une méningite chronique circonscrite semblait plus probable. Quant au siège de la lésion, comme il n'existait cliniquement que l'atrophie de la papille sans symptômes d'altérations d'autres nerfs crâniens, on ne pouvait songer qu'à un exsudat englobant le chiasma des nerfs optiques.

A l'*autopsie*, on trouva à la base du crâne une masse circonscrite et un peu aplatie, comprimant le chiasma des nerfs optiques et touchant la protubérance et le bulbe. C'était un kyste à échinocoques avec sa membrane à structure particulière, mais sans les crochets caractéristiques.

La marche des symptômes, qui pouvait s'expliquer par une méningite chronique, s'expliquait mieux encore par le kyste à échinocoque, qui, se réduisant de volume après la mort du parasite, avait par cette réduction entraîné une atténuation sensible du trouble de la vision. F. Deleni.

NEUROPATHOLOGIE

705) **Vaste Ramollissement Cérébral chez un enfant, consécutif à une Thrombose des Sinus et de tous les affluents des veines de Galien**, par M. Armand Delille. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 984.

Cette thrombose semble se rapporter à un cas de thrombose dite autrefois marastique; l'autopsie ayant été pratiquée trente-six heures après la mort, on ne peut tirer aucune conclusion de l'examen bactériologique. Ce fait est curieux à cause de l'étendue considérable du ramollissement cérébral, et parce que pendant la vie rien ne pouvait faire présumer cette lésion. E. de Massary.

706) **Sur le diagnostic des Tumeurs du Lobe Frontal** (Zur Diagnose der Geschwülste des Stirnhirns), par HÖNIGER. *Münchener med. Wochenschr.*, 1901, p. 740.

H. rapporte 3 cas, dont un seulement suivi d'autopsie. Il insiste sur la signification diagnostique des *expressions joviales* des malades atteints de lésions du lobe frontal, et attribue ce symptôme à une excitation du centre moteur de la parole. Il considère comme un bon signe de tumeur du lobe frontal le fait que les accidents dus à une tumeur cérébrale ont débuté par des troubles psychiques. De même les troubles dans l'action des muscles du tronc du côté opposé auraient une certaine valeur au point de vue du diagnostic. R. N.

707) **Nécrose Syphilitique du Crâne,** par M. MORESTIN. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 947.

M. Morestin présente à la Société un vaste séquestre crânien d'origine syphilitique, dont l'ablation a laissé à découvert les méninges dans une grande étendue. E. DE MASSARY.

708) **Paralysie Labio-glosso-laryngée (Paralysie de Duchenne)**, par B. LICCI. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 17 mars 1901, p. 340.

Observation de paralysie labio-glosso-laryngée à marche assez rapide chez un homme de 70 ans ; on trouve dans les antécédents l'exposition fréquente au froid humide et l'alcoolisme. F. DELENI.

709) **Luxation et fracture de la 5e vertèbre cervicale suivies de phénomènes de Compression Médullaire. Mort en Hyperthermie,** par LE ROY. *Journal des sciences médicales de Lille*, 23e année, nº 50, p. 567, 15 décembre 1900.

Cas intéressant dans lequel on observe une hyperthermie notable. L'auteur fait observer qu'il faut peut-être accuser les centres thermiques supposés du système cérébro-spinal ou l'arrêt physiologique du sympathique amenant une dilatation vaso-paralytique. A. HALIPRÉ.

710) **Sur les lésions Médullaires de la Décompression atmosphérique brusque,** par JEAN LÉPINE. *Société de biologie*, 27 octobre 1900; *C. R.*, p. 873.

Les animaux en expérience ont été soumis à des décompressions assez violentes pour que la mort survienne en quelques instants (10 atmosphères). L'auteur a constaté que la moelle présentait à la fois des hémorrhagies primitives et des infarctus par embolies gazeuses. Une condition importante de ces lésions est le reflux du sang abdominal chassé par la distension gazeuse extrême de l'intestin : d'où congestion brusque de la moelle qui présente une disposition sinueuse et presque hélicine des vaisseaux. Il existe d'autres lésions accessoires dues au dégagement de bulles gazeuses dans le canal central et les interstices du tissu.

H. LAMY.

711) **Paraplégie Pottique,** par M. TOUCHE. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 909.

L'auteur présente des préparations de la moelle dorsale de deux malades atteints de paraplégie pottique ; la comparaison de ces coupes permet de se demander si la guérison, souvent observée, de la paraplégie pottique, n'est pas due à la réapparition de fibres nouvelles. E. DE MASSARY.

712) **Méningite et Névrite Optique**, par HERVOUET. *Gazette médicale de Nantes*, 17e année, n° 49, 7 octobre 1899, p. 386.

Jeune fille de 18 ans, scoliotique, atteinte à la suite de phénomènes méningés passagers d'amaurose bilatérale. Certains signes généraux font penser qu'il s'agit d'une névropathe et que les phénomènes d'amaurose ne relèvent peut-être pas d'une lésion, mais d'un trouble dynamique. L'examen ophtalmoscopique fait constater, en effet, une lésion insuffisante pour expliquer la cécité.

L'auteur conclut à un cas mixte et fait intervenir à côté de la lésion réelle du nerf optique, l'influence suggestive opérée sur la malade par des accidents de cécité complète survenus à une de ses amies à la suite de phénomènes de méningisme. A. HALIPRÉ.

713) **Cytodiagnostic de la Méningite Tuberculeuse**, par MM. WIDAL, SICARD et RAVAUT. *Soc. de biologie*, 13 octobre 1900; *C. R.*, p. 838 et 840.

Après avoir fait connaître la formule histologique des épanchements de la plèvre et des diverses séreuses, les auteurs ont étudié au même point de vue le liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction lombaire sur le vivant. A l'état normal, ce liquide ne contient pas d'éléments figurés. Il en est de même dans diverses maladies aiguës ou chroniques intéressant ou non le système nerveux. Mais lorsque les méninges sont frappées *d'inflammation aiguë*, on voit apparaître dans le liquide des éléments cellulaires qui varient avec la nature de l'agent infectieux.

Dans 12 cas de méningite tuberculeuse contrôlés par l'autopsie, le liquide retiré par ponction pendant la vie, montra une prédominance très marquée des *lymphocytes*. Au contraire, dans 2 cas de méningite cérébro-spinale, la formule histologique était tout autre, et se caractérisait par la présence à peu près exclusive de *polynucléaires*. L'expérimentation donna des résultats semblables. *La lymphocytose caractérise donc la formule histologique de la méningite tuberculeuse.* Le cytodiagnostic constitue donc ici un procédé de diagnostic très simple, immédiat et bien supérieur aux autres méthodes (cultures, inoculation). H. LAMY.

714) **Perméabilité Méningée à l'Iodure de Potassium au cours de la Méningite tuberculeuse**, par MM. WIDAL, SICARD et MONOD. *Soc. de biologie*, 3 novembre 1900, C. R., p. 901.

La membrane arachnoïdo-pie-mérienne est, à l'état physiologique, imperméable de dehors en dedans pour l'iodure de potassium et l'agglutinine, comme les auteurs l'ont précédemment montré. Au cours de la méningite tuberculeuse, ils ont eu par deux fois l'occasion de constater que l'iodure de potassium ingéré passait dans le liquide céphalo-rachidien. En réunissant à ce fait d'autres déjà signalés (passage de l'albumine, de la fibrine, des éléments figurés; inversion du rapport de la tension osmotique du sérum et du liquide rachidien), les auteurs concluent que la perméabilité pie-mérienne est pervertie dans la méningite. H. LAMY.

715) **Affection isolée des Racines Lombaires Inférieures et Première Sacrée** (Ueber isolirte Erkrankung der unteren Lumbal. und I Sacralwurzeln), par GIERLICH (de Wiesbaden). *D. Zeitschr. für Nervenheilk.*, t. XVIII, 4 déc. 1900, p. 322.

Travail basé sur deux observations ; les constatations faites sont les suivantes : Les muscles psoas-iliaques et couturier prennent leur innervation au-dessus

du premier segment médullaire lombaire, les fessiers, fléchisseurs du genou et extenseurs du pied en dehors du 2e au 5e segments lombaires, les fléchisseurs du pied dans la moelle lombaire, probablement au niveau du 5e segment. La conservation de la sensibilité tactile avec abolition de la sensibilité douloureuse et de la sensibilité thermique permet de supposer que, tandis que les sensations douloureuses et thermiques arrivent de chaque point à la moelle par trois racines superposées, les sensations tactiles parviennent à la moelle par des racines plus nombreuses, situées au-dessus et au-dessous. A. Léri.

716) **Accouchement provoqué pour un cas de Névrite périphérique Alcoolique**, par Lepage et Sainton. *Soc. d'obstétrique, de gynécologie et de pédiatrie de Paris*, 11 mars 1901.

Femme atteinte de névrite périphérique d'origine alcoolique, qui présenta des troubles paralytiques des membres inférieurs et supérieurs, et des troubles des réservoirs au cours d'une grossesse. On fut obligé d'intervenir; les phénomènes d'intoxication s'amendèrent aussitôt; l'enfant, très petit, vécut. E. F.

PSYCHIATRIE

717) **Sur les rapports de la Psychologie avec la Psychiatrie** (Ueber die Beziehungen der Psychologie zur Psychiatrie), leçon d'ouverture, par Th. Ziehen, professeur de psychiatrie à Utrecht. Iéna, 1900, chez Gustave Fischer.

Tandis que l'ancienne psychiatrie (celle du XVIIe et du XVIIIe siècle) était basée uniquement sur les principes de la métaphysique et de la psychologie spéculative, la psychiatrie rationnelle fondée par Esquirol, Gall, Foville et Delage, etc., est tombée dans l'autre extrême, se confinant exclusivement dans l'observation clinique et dans l'étude de l'anatomie du système nerveux, et voulant négliger complètement la psychologie et son objet d'étude, les phénomènes de l'âme normale.

La psychiatrie moderne a renoué des rapports étroits avec la psychologie expérimentale. Les aliénistes se sont mis à étudier les travaux de Wundt et de Fechner, et s'efforcent dans chaque cas particulier d'examiner et de *mesurer* les modifications que subissent les manifestations psychiques dans les diverses affections mentales. Cet examen, s'il veut être complet et précis, est souvent extrêmement difficile. Aussi M. Ziehen s'applique-t-il dans sa leçon à esquisser les procédés qu'il faut employer dans la clinique pour étudier et mesurer les *sensations*, les *idées* et leurs *associations*, la *mémoire*, le *jugement* et les *réactions* motrices. Ce sont les mêmes procédés qu'on emploie maintenant dans les laboratoires de psychologie expérimentale. Leur application à la clinique psychiatrique est à peine commencée et donne des résultats très importants, que M. Z. engage ses auditeurs à continuer et à compléter. A. Raichline.

718) **Sur l'Excitabilité Électrique Neuro-Musculaire dans les Psychoses aiguës** (Sull' eccitabilita elettrica nerveo-muscolare nelle psicosi acute, nota preventiva), par Riccardo Mezza. *Annali di nevrologia*, an XIX, fasc. 1, p. 40, 1901.

Deux observations intéressantes en ceci que : dans le cas d'*excitation maniaque*, l'excitabilité électrique est augmentée, ce qui pourrait dépendre de l'accélération des processus psychiques et peut-être aussi d'un état de conductibilité électrique

plus faible le long des voies nerveuses ; dans le cas de *confusion mentale*, l'excitabilité est diminuée et cette diminution serait en rapport avec des conditions diamétralement opposées des précédentes. F. DELENI.

719) **L'Inhibition dans les Maladies Mentales** (L'inibizione nelle malattie mentali, sperimentalmente studiata), par G. LIBERTINI. *Annali di nevrologia*, an XIX, fasc. 1, p. 1-39, 1901.

Expériences enregistrant le temps que mettent les muscles à réagir à une excitation électrique. *Conclusions* : 1° Le temps réflexe du membre supérieur est notablement réduit dans toutes les formes de maladies mentales, tandis que chez les normaux il oscille entre 83 et 86 millièmes de seconde, cette moyenne diminue dans les maladies mentales proportionnellement à la gravité de l'affection et à la décadence psychique du sujet. Le temps minimum a été obtenu dans des cas de microcéphalie avec un chiffre égal au temps de réaction chez les singes. 2° Les paralytiques donnent en général un temps de réaction assez bas, mais des variations individuelles assez considérables semblent être en rapport avec les altérations de profondeur différente et les localisations anatomo-pathologiques de l'affection. 3° Chez les épileptiques, le temps de réaction est assez bas après plusieurs jours sans attaque; il est très augmenté pendant quelques heures après l'attaque. 4° En général, les formes avec excitation réduisent davantage le temps de réaction que les formes dépressives, surtout chez la femme. 5° On peut réduire expérimentalement le temps latent du réflexe spinal, tant chez le malade que chez l'homme sain, en faisant fonctionner à l'excès une région cérébrale ou en retenant l'attention des sujets sur des excitations déterminées. Pourtant la réduction qui peut alors être obtenue chez les normaux est double de celle qui peut être obtenue chez les malades. 6° Il semble que les ondes inhibitrices envoyées des centres supérieurs aux centres inférieurs n'y arrivent pas par le faisceau pyramidal, mais plutôt par la voie que van Gehuchten assignait aux ondes excitatrices. 7° Enfin l'inhibition centrale peut être considérée comme un des exposants de la mentalité de l'individu ; plus celle-ci est déchue, plus le temps de latence du réflexe spinal est diminué.

F. DELENI.

720) **Sur la Catatonie**, par le Dr ANT. HEVEROCH. *Sbirka prédnäsèk*, etc., série VIII, n° 7.

Description de deux cas de katatonie de Kahlbaum chez un employé de commerce de 32 ans et chez un cocher de 25 ans. Etude clinique de la question. Quant aux diverses opinions relatives à l'existence nosologique de la katatonie, l'auteur s'attache à celles qui l'admettent, et il range parmi la « dementia precox » : 1° dementia precox simplex ; 2° hébéphrénie ; 3° katatonie ; 4° dementia paranoïdes ; 5° dementia epilepticorum. HASKOVEC.

721) **Démence progressive et Incoordination des Mouvements des membres chez trois enfants de la même Famille**, par BOUCHAUD. *Journal des sciences médicales de Lille*, 23e année, n° 17 ; p. 385, 28 avril 1900.

Observation publiée dans la *Revue neurologique* (1894, p. 2) à propos de deux enfants de la même famille. Un troisième enfant a été pris depuis ; la maladie a évolué dans les mêmes conditions.

Affaiblissement de l'intelligence et incoordination des quatre membres. Exagération progressive des troubles moteurs, sans paralysie ni atrophie, ni exagération

des réflexes. Le début a eu lieu entre 10 et 11 ans, un peu plus tardif que chez les deux autres enfants. On peut éliminer : maladie de Friedreich, ataxie locomotrice, sclérose en plaques, sclérose latérale amyotrophique, paralysie générale.

L'auteur conclut qu'une maladie qui s'est développée chez trois enfants sur cinq, avec mêmes symptômes, mêmes terminaisons, mêmes lésions doit occuper une place à part. A. HALIPRÉ.

THÉRAPEUTIQUE

722) **L'Électricité Statique en Médecine**, par AUGUSTO DI LUZENBERGER. *Giornale internazionale delle scienze mediche* an XXIII, 1901 (48 p.).

L'action thérapeutique de l'électricité statique est réelle, et quiconque l'a sérieusement utilisée est convaincu qu'elle est capable d'activer les échanges de la nutrition, de modifier la circulation et les sécrétions, d'accélérer le trophisme. Mais cette forme d'électricité demande à être dosée et employée à bon escient. F. DELENI.

723) **Électrothérapie dans le Goitre exophtalmique** (Elettroterapia nel gozzo esoftalmico; contributo alla clinica terapeutica di questa affezione), par A. LAMARI. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 10 février 1901, p. 185 (1 obs., 2 fig.).

Observation d'une jeune basedowienne avec exophtalmie, goitre, tremblement prédominants à droite. Guérison par l'électrisation du vague et du sympathique au cou (principalement). — Exposé du traitement électrique du goitre exophtalmique. F. DELENI.

724) **Le traitement par le Repos au Lit en Médecine mentale**, par A. PARIS. *Archives de neurologie*, mai 1901, p. 388-389.

L'auteur insiste sur les avantages du repos au lit : il ne cause pas en réalité plus de dépenses que les autres modes de traitement ; il évite certains accidents : hernie, fractures, etc., que l'on observait plus fréquemment chez des malades non alités. L'isolement en dortoir, inutile chez les maniaques hystériques, sera remplacé par l'isolement en chambre ordinaire. PAUL SAINTON.

725) **Nouvelle voie de la thérapie des maladies Nerveuses et Mentales**, par LAD. HASKOVEC. *Rozhledy lékarské*, 1900. (Assemblé générale de l'Association des médecins du district de Slany, en Bohême.)

L'auteur fait part à la Société de considérations nouvelles relatives à la thérapie des maladies nerveuses et mentales et touchant à la thérapie causale et à la thérapie des divers états de l'auto-intoxication. Puis il passe en revue l'organothérapie, la sérothérapie, la psychothérapie, la thérapie chirurgicale et enfin l'hygiène du système nerveux et la lutte contre la dégénérescence humaine.

726) **A propos de deux cas de Coccygodynie Rhumastismale traités par le Salophène** (Intorno a due casi di coccigodinia reumatica curati col salofene), par V. A. BETTI, *Bollettino delle cliniche*, février 1901, p. 78.

A propos de deux cas survenus l'un chez un sujet anémique et cardiaque, l'autre chez un jeune homme robuste, B... attire l'attention sur la coccygodynie qui serait plus fréquente qu'on ne le croit, et atteindrait surtout les névropathes ;

dans un grand nombre de cas, le salophène se montre d'une remarquable efficacité.

F. Deleni.

727) **De l'anastomose musculo-tendineuse dans le traitement de certains Pieds bots Paralytiques**, par J. Sudaka. *Thèse de Paris*, nº 164, 16 janvier 1901 (108 p., 15 obs.), chez Carré.

L'anastomose tendineuse ou musculo-tendineuse préconisée par Nicoladoni dans le traitement du pied bot paralytique est une opération simple, exempte de tout danger, et doit être mise en usage lorsque les moyens médicaux n'ont pas réussi à enrayer la difformité. Le procédé de Péraire et Mally est d'une technique facile.

L'anastomose musculo-tendineuse doit être employée de préférence seule et sans ténotomie préalable. Elle est supérieure dans le traitement du pied bot partiel, dans les cas où un certain nombre de muscles sont respectés par la paralysie.

Feindel.

728) **Traitement Chirurgical du Pied Bot Varus Équin Congénital chez l'enfant**, par Fernand Monod. *Thèse de Paris*, nº 239, 28 février 1901, 104 p., 19 obs., chez Masson.

F. M... étudie le traitement qui convient aux diverses variétés de pied bot varus équin congénital (pied bot musculaire, pied bot ligamenteux, pied bot osseux congénital); il envisage surtout le traitement chirurgical du pied bot invétéré, lequel se résume : couper ce qu'il faut, où il faut, comme il le faut, en allant d'un obstacle à l'autre sans en oublier aucun ; il suffira ensuite d'un mois d'appareils plâtrés pour obtenir une guérison complète sans récidive possible.

Feindel.

729) **L'Hédonal comme Hypnotique chez les Aliénés** (L'edonale come ipnotico negli alienati), par Antonio d'Ormea. *Bollettino del manicomio di Ferrara*, an XXIX, fasc. 1, 1901.

D'après les expériences de l'auteur, l'hédonal a sur beaucoup d'autres hypnotiques l'avantage de ne produire aucun trouble pendant le sommeil ni après ; il peut sans danger être prescrit à faible dose ou à dose élevée, selon les besoins. — A la dose de un gramme, il a déjà une action hypnotique dans l'insomnie tranquille ou avec excitation légère, et il est un bon calmant dans les psychoses avec excitation grave ; à la dose de deux à trois grammes il donne plusieurs heures de sommeil tranquille, même dans les insomnies avec forte excitation motrice ; toutefois, à la suite d'un usage prolongé et non interrompu, l'hédonal perd facilement son efficacité.

Pour A. d'O., l'hédonal mérite d'entrer dans la pharmacopée psychiatrique et d'être placé parmi les meilleurs hypnotiques ; dans la pratique, on le fera alterner avec ceux-ci.

F. Deleni.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 4 juillet 1901.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR RAYMOND, *Président.*

SOMMAIRE

Communications et présentations.

XXXI. M. MARINESCO (de Bucarest). Étude d'un cas de paraplégie diabétique. — XXXII. M. G. ÉTIENNE (de Nancy). Fréquence relative des arthropathies nerveuses dans les myélopathies. — XXXIII. M. MIRALLIÉ. Hémiplégie. Association hystéro-organique. Valeur du signe de Babinski. — XXXIV. M. MIRALLIÉ. Ecchymoses spontanées dans la neuresthénie. — XXXV. M. BRISSAUD. Aphasie d'articulation sans aphasie d'intonation. *Élections.*

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — **Des mouvements Athétosiques dans le Tabes ; nouvelle observation et note additionnelle,** par M. BOINET (de Marseille).

Dans une précédente communication (1) nous avons rapporté deux exemples de mouvements athétoïdes dans le tabes.

Le cas suivant que nous avons étudié dans le service de notre collègue, le professeur Villard (2), est intéressant au point de vue de la pathogénie de ces mouvements athétoïdes. Il s'agit, en effet, d'un *tabes combiné* avec arthropathie légère des membres inférieurs compliquée de mouvements athétoïdes atteignant les quatre membres.

OBSERVATION. — *Antécédents.* — C. A..., femme âgée de 50 ans, mariée, tailleuse, raconte que son père est mort jeune, alcoolique ; que sa mère, encore vivante, est très impressionnable ; que ses frères sont morts en bas âge d'affections aiguës et qu'une de ses sœurs a été emportée, à l'âge de 40 ans, par une tuberculose pulmonaire.

La malade, C. A..., réglée à 13 ans, n'a jamais eu de crises d'hystérie ; mariée à 24 ans, elle a eu beaucoup d'ennuis ; elle nie l'alcoolisme ; elle ne croit pas avoir eu la syphilis ; cependant, elle a suivi, en maintes circonstances, des traitements spécifiques et sur 8 grossesses, elle a eu 8 avortements, pour la plupart, de deux à trois mois, et un au huitième mois. L'enfant sphacélé était mort depuis huit jours environ. Elle a continué sa profession de tailleuse jusqu'en 1900, époque à laquelle les troubles de la vue ont rendu tout travail manuel impossible.

Ataxie. — Depuis quatre ans environ, elle éprouve de la faiblesse dans les jambes, des douleurs térébrantes dans les tibias. A cette époque elle est restée quinze jours à l'Hôtel-Dieu, chez M. le professeur Faillot. Ces douleurs revenaient par crises avec des périodes de rémission complète. Puis, successivement, elle a été atteinte de douleurs fulgurantes diurnes et nocturnes, d'incoordination motrice avec signe de Romberg s'accompagnant d'une sensation sous la plante des pieds comparable à celle que produiraient des semelles en caoutchouc. Il y a un an environ que cette malade ne pouvait plus marcher et qu'elle a été atteinte d'une arthropathie tabétique de l'articulation scapulo-humérale gauche avec subluxation. A partir du mois de juin 1900, on note une marche rapide des symptômes tabétiques ; cette malade accuse une sensation d'effondrement des jambes ; les chutes sont fréquentes. L'abolition des réflexes rotuliens est absolue.

Depuis le mois de janvier 1901, l'ataxie est complète et des troubles oculaires graves (tels que diplopie, ptosis de la paupière supérieure gauche, strabisme interne de l'œil gauche et paralysie des muscles droits externes, amblyopie surtout à droite) se sont développés. Signalons aussi l'existence des signes d'Argyll Robertson, d'Erb, etc.

Depuis six mois, sont survenus des troubles sphinctériens progressifs comme l'incontinence d'urine, d'abord nocturne, la rétention des matières fécales nécessitant toujours des curages à la cuillère tous les deux jours.

(1) Société de Neurologie de Paris. Séance du 6 juin 1901.

(2) *Observation inédite* due à l'obligeance de M. le professeur VILLARD et de M. le Dr CHASSY.

Mouvements athétoïdes. — Dans ces six derniers mois, mais surtout en avril et en mai 1901, apparaissent progressivement des mouvements athétoïdes aux *membres supérieurs.* Ils ont débuté, à gauche, côté où siège une arthropathie avec subluxation de l'épaule datant de un an.

Vers les premiers jours de juin 1901, ces mouvements des doigts sont assez prononcés à gauche comme à droite et présentent tous les caractères athétoïdes. Ils sont lents, continus, involontaires, reptatoires, comparables à ceux des tentacules de poulpe. Aux mouvements de flexion et d'extension exagérées dans les articulations métacarpo-phalangiennes s'ajoutent des mouvements d'adduction et d'abduction, les phalanges restant complètement en extension.

Le poignet offre simultanément des mouvements successifs de flexion, d'extension, d'inclinaison alternative sur le bord cubital ou radial de la main.

L'avant-bras et le bras participent à ces mouvements brusques dans les diverses positions.

Ces mouvements athétoïdes se continuent dans le sommeil, s'exagèrent pendant l'occlusion des yeux et ne sont pas modifiés par la volonté. Ils augmentent lorsque la malade place ses membres supérieurs horizontalement ; à gauche, la fatigue arrive plus vite qu'à droite par suite de l'existence de cette arthropathie scapulo-humérale. La main gauche serre moins fortement que la droite.

Le 20 juin, ces mouvements athétoïdes ont diminué d'intensité et d'étendue ; ils sont peu accusés au repos, et disparaissent pendant l'interrogatoire, lorsque l'attention de la malade est fortement occupée ; ils reparaissent au bout de quelques minutes.

Les réactions électriques des deux membres supérieurs sont normales au point de vue qualificatif et quantitatif.

Le *sens musculaire* a presque complètement disparu. La perte du *sens articulaire*, de la *notion de position* des membres est complète. La *sensibilité tactile* est conservée, mais diminuée. La *sensibilité thermique* persiste ; elle est exagérée pour le froid. La *sensibilité à la douleur* présente quelques retards de perception. Le *sens stéréognostique* paraît complètement aboli des deux côtés.

La malade ne peut, les yeux fermés, différencier les objets de volume ou de forme variables tels que pièces de monnaie, stéthoscope, boulettes de papier, que l'on place alternativement dans ses mains. Si elle perçoit encore la sensation de chaud ou de froid, elle n'arrive pas à reconnaître la forme de l'objet ; enfin, il ne lui est pas possible de dire, au cours des diverses recherches, si on change le corps, objet de l'examen.

Les réflexes des deux membres supérieurs sont presque abolis. Un choc brusque sur les muscles radiaux est suivi de l'extension rapide de la main.

Les *membres inférieurs* présentent également des mouvements athétoïdes, mais moins apparents. Ils sont peu accusés au niveau des orteils ; ils sont plus marqués à droite, puis, quatre à cinq fois par minute et alternativement, les pieds offrent des mouvements brusques d'abduction, d'adduction, de circonduction avec flexion limitée des jambes, surtout à droite.

Comme pour les membres supérieurs, la malade cherche des « *attitudes de défense* », des points d'appui qui, souvent, ne font qu'exagérer le mouvement, loin de faciliter le but à atteindre.

La station debout et la marche sont impossibles ; l'atrophie musculaire des deux membres inférieurs est, en apparence, peu marquée ; ils ne peuvent être relevés au-dessus du plan du lit ; l'abolition des réflexes rotuliens est complète.

D'après le Dr Darcourt, les réactions électriques des membres inférieurs sont conservées au point de vue qualitatif. Il existe une diminution considérable de l'excitabilité faradique pour les membres inférieurs tenant à l'atrophie musculaire.

Enfin, la malade tousse fréquemment par quintes, elle n'expectore pas ; elle signale des sensations laryngées se rapprochant de l'ictus. Elle n'a jamais eu de crises viscérales, mais elle éprouve fréquemment des douleurs dans les épaules, les seins, le thorax, la région lombaire et les articulations.

Rien au cœur ni aux poumons.

Les urines sont normales. L'appétit est conservé. »

REMARQUES. — Nous ajouterons aux détails précédents qu'actuellement les mouvements athétoïdes sont moins marqués au niveau du membre supérieur gauche qui a été le siège des douleurs les plus vives et de troubles de la sensibilité plus accusés. Nous rappellerons que c'est dans le même membre que les mouvements athétoïdes ont débuté. Leur apparition a été constatée six mois après le développement d'une arthropathie scapulo-humérale, d'origine tabétique, et compliquée de subluxation. On sait que ces altérations osseuses et articulaires dépendent d'une lésion concomitante de la substance grise des cornes antérieures, probablement produite par la propagation à cette substance des lésions scléreuses du cordon postérieur (Charcot). Elles indiquent chez cette malade l'existence d'un tabes combiné. Faut-il, dans le cas présent, rattacher ces mouvements athétoïdes observés sur les quatre membres à une lésion accessoire des cordons latéraux localisée dans le faisceau moteur ? Cette interprétation paraît rationnelle, mais elle ne doit pas être admise exclusivement pour les raisons suivantes : actuellement, les mouvements athétoïdes prédominent dans le membre supérieur droit indemne d'arthropathie ; ils coexistent avec la perte du sens musculaire, du sens articulaire, du sens stéréognostique. Aussi convient-il de faire jouer, en pareil cas, un certain rôle à l'ataxie du tonus musculaire et au trouble du sens de l'équilibre. On peut invoquer encore en faveur de cette dernière opinion les particularités suivantes :

Depuis quelques jours, l'étendue et l'intensité de ces mouvements athétoïdes des membres supérieurs tendent à diminuer.

L'occlusion des yeux accentue ces troubles moteurs et provoque encore, du côté gauche, des mouvements amples, lents, involontaires de flexion de l'avant-bras et même du bras sur l'épaule, malgré l'existence de l'arthropathie scapulo-humérale. Pendant tous ces mouvements, la perte de la notion de la position des membres est complète. Ces derniers phénomènes ne sauraient être expliqués par une simple atteinte des cordons latéraux, au niveau du faisceau moteur, même dans le cas de tabes combiné.

Note additionnelle. — Le nommé Philip, qui fait l'objet de l'observation II de notre communication à la Société de neurologie (5 juin 1901), a présenté depuis cette époque et à diverses reprises, soit debout, soit assis, une propulsion involontaire de l'épaule droite en avant avec mouvement giratoire du tronc tellement accentué que le malade dit avoir fait, malgré lui, un demi-tour. Cette rotation autour de l'axe longitudinal du corps s'est produite involontairement, les yeux ouverts, sans vertige, sans perte de connaissance. D'après le malade, le tronc aurait suivi invinciblement le mouvement de l'épaule droite en avant. Ces troubles moteurs, qui paraissent tenir à une ataxie du tonus musculaire, à un trouble de l'orientation, de l'équilibre, ont coïncidé avec l'accentuation des mouvements athétosiques dans le membre supérieur droit. Cette coexistence semble indiquer une certaine relation pathogénique entre ces phénomènes moteurs et permet de soupçonner une communauté d'origine.

De plus, chez le nommé Philip (comme chez la malade que nous avons observée dans le service du professeur Villard), l'occlusion des yeux augmente l'intensité et l'amplitude de ces mouvements athétosiques ; elle provoque, en outre, chez notre tabétique (depuis l'apparition de ces mouvements involontaires de rotation du tronc autour de l'axe longitudina du corps), une flexion lente, à peu près complète de l'avant-bras droit sur le bras avec adduction et rotation du bras en dedans. Dans ces conditions, la perte de la notion de position est complète.

En résumé, la pathogénie de ces mouvements athétosiques reste toujours obscure ; elle ne pourra être élucidée que par des examens histologiques complets qui font encore défaut.

II. — **Sclérodactylie syringomyélique**, par M. E. Brissaud (présentation de malade).

Les très nombreux travaux qui depuis quelques années ont eu pour objet la sclérodermie en général et la sclérodactylie en particulier, n'ont pas aplani les difficultés pathogéniques que ces singulières affections comportent. La courte et synthétique étude de J. Hutchinson sur l'acropathologie laisse le problème entier.

Si toutes les formes de sclérodactylie, soit isolée, soit associée à la sclérodermie généralisée, peuvent être rapprochées de la maladie de Raynaud en raison de certains troubles circulatoires communs à celles-ci et à celle-là, il n'est pas encore permis de tenter une assimilation même lointaine de deux sortes de processus dont l'évolution et les conséquences sont notoirement très différentes.

Même parmi les faits que les nécessités de la classification nous obligent à réunir dans un groupement artificiel de symptômes auxquels nous attribuons la dénomination de *sclérodactylie*, on ne peut manquer d'être frappé d'un grand nombre de ressemblances.

Il s'en faut de beaucoup, en effet, que tous les cas de sclérodactylie soient non seulement identiques, mais encore comparables.

L'induration ou sclérose des tissus mous qui enveloppent le squelette digital est le seul trait commun à toutes ces variétés. Sans disconvenir qu'il existe un type de sclérodactylie plus fréquent et mieux défini que tous les autres, il faut se résoudre à reconnaître la réalité d'autres types *acropathologiques* parfaitement distincts de celui-là et dans lesquels la *sclérose du derme* (ou sclérodermie) n'est pas le caractère essentiel.

Il en est de même des cas dans lesquels cette sclérose est purement accessoire ; nous n'en prendrons d'autre exemple que le cas suivant :

Un homme de 38 ans, vernisseur de pianos, robuste, sans antécédents héréditaires ni personnels, enclin à des habitudes alcooliques depuis une quinzaine d'années, s'aperçoit que ses doigts sont plus maladroits et plus raides que par le passé. Le jour où, pour la première fois il fait cette remarque, il se rend compte que cette gêne toute spéciale *doit* exister depuis un certain temps déjà. C'est donc peu à peu, très insensiblement, que le mal s'est développé et la date de sa véritable origine est impossible à préciser. Mais à partir du jour où il a éprouvé d'une façon évidente ce trouble, d'ailleurs très léger, qui lui rend le travail plus difficile, son attention mise en éveil ne laisse pas échapper certains phénomènes nouveaux dont il avait méconnu l'importance et dont il ne prévoit pas encore les conséquences fâcheuses. C'est ainsi qu'il s'aperçoit que la gêne et la raideur des doigts reviennent *par accès ;* que ses doigts — et rien que ses doigts — se refroidissent au moment des accès ; que les écorchures, à peu près inévitables, dans toutes les besognes manuelles laissent à leur suite de petites plaies difficiles à guérir. La gêne et la raideur sont souvent douloureuses. Toutefois les articulations du poignet en marquent très exactement la limite. Au-dessus des poignets, plus de sensations anormales.

Pendant trois ans, cet état de choses va s'accentuant, très lentement et en quelque sorte d'une manière si doucement progressive que le malade n'est jamais obligé d'interrompre son travail.

L'accoutumance et une certaine adresse, acquise par nécessité, lui permettent de continuer l'exercice de son métier. Cependant la raideur qui n'était d'abord que fonctionnelle devient à la longue *organique :* c'est-à-dire que les doigts prennent une attitude fixe contre laquelle la volonté est impuissante, et une bronchite accidentelle ayant motivé un séjour à l'hôpital, voici les constatations qu'il est permis de faire :

« Les doigts des deux mains, y compris le pouce, sont en flexion légère sur le métacarpe ;

les phalangettes fléchies sur les phalangines, les phalangines sur les phalanges, de telle sorte que les doigts sont régulièrement incurvés et à demi fermés. Chaque doigt, augmenté de volume, épaissi, a la forme d'un cylindre régulier deux fois coudé. Toutefois l'extrémité en est un peu effilée, la dernière phalange est très diminuée de longueur et comme tronquée. A la pression, les tissus sont plus résistants et la peau semble à la fois tendue et coriace. Elle n'a pas perdu toute mobilité sur le squelette, mais elle a beaucoup moins de souplesse qu'à l'état normal.

Les os et les articulations, autant qu'on en peut juger sans l'examen radiographique, n'ont pas subi de modifications de volume.

Le tégument est d'un violet très pâle aux phalanges et franchement blanc aux extrémités; les doigts sont froids. Les ongles, décollés, trop distincts du lit unguéal, sont recourbés légèrement sur l'extrémité digitale; leur lunule est très peu développée et leur croissance est devenue très lente.

La face externe de la troisième phalange du médius gauche est le siège d'une petite plaie ovalaire, dont les bords sont attirés excentriquement et qui a un aspect cratériforme. C'est une *écorchure* qui n'a pu se cicatriser.

A l'union de l'annulaire gauche et de la paume de la main, au fond d'un sillon devenu plus profond qu'à l'état normal (du fait de la flexion permanente), on aperçoit une érosion linéaire transversale, une sorte de rhagade. Il en existe une autre encore à la base du pouce du côté droit, celle-là légère et bourgeonnante.

Les mouvements volontaires ne sont possibles que dans une limite restreinte. Les tendons soulèvent la région palmaire manifestement indurée; les éminces thénar et hypothénar ne sont pas atrophiées.

Les mouvements qu'on provoque, en cherchant à étendre les doigts, sont douloureux.

La sensibilité est normale ; *pas de dissociation syringomyélique.*

Les piqûres saignent facilement. »

Tel est l'état du malade en juillet 1897.

Après un court séjour à l'hôpital, il reprend son travail. Mais la flexion des doigts s'accentue progressivement, les mouvements se limitent à tel point qu'en février 1901, il est obligé d'abandonner son métier. Incapable de travailler, réduit à la misère, il entre à l'Hôtel-Dieu le 11 avril 1901. Il présente alors les troubles suivants :

Les doigts des deux mains sont fortement fléchis sur le métacarpe; chaque segment digital est en flexion et la pulpe des doigts est presque au contact de la paume de la main.

Les phalangettes sont légèrement effilées et diminuées de longueur. Les ongles sont incurvés ; à leur surface, on voit des stries longitudinales; ils sont surtout altérés à la main droite et à l'annulaire gauche. Sur la face dorsale de l'articulation de la phalangine et de la phalangette du médius gauche est une nodosité ressemblant à une nodosité d'Heberden.

La peau est indurée au niveau de la face palmaire des deux dernières phalanges des doigts, mais elle ne donne pas la sensation de plaques sur la face dorsale des phalangettes. Dès que le malade a froid, les téguments de la face dorsale de la main droite, du bord interne et de la face antérieure de l'avant-bras deviennent rose violacé.

Les mouvements volontaires sont très limités, aussi bien pour la flexion que pour l'extension. L'adduction complète du pouce est impossible.

On ne peut étendre les doigts qu'incomplètement et ces mouvements passifs déterminent une vive douleur au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes.

Il n'y a pas de rétraction de l'aponévrose palmaire.

La sensibilité à la piqûre, au chaud et au froid, est abolie au niveau des phalangettes. La piqûre saigne facilement.

La sensibilité est normale sur tout le reste du corps.

Les mouvements des poignets sont normaux. Les muscles de l'avant-bras et du bras sont bien développés.

Les réflexes ne présentent rien de particulier. Le malade n'a pas de scoliose. Les poumons et le cœur sont sains ; il n'y a rien d'anormal dans les urines; la température est de 37°.

Le 5 juin apparaît une petite phlyctène sur le pli interdigital situé entre l'annulaire et le petit doigt; une petite ulcération lui succède et s'étend sur la face palmaire à la racine du

petit doigt. Puis il s'en développe une seconde à la racine de l'annulaire sur la face palmaire du même côté.

Du 8 juin au 24, la main droite, la plus atteinte, séjourne d'une façon continue dans des cataplasmes chauds à la farine de lin. Depuis le 24 juin, les cataplasmes ne sont plus appliqués que la nuit.

Actuellement, à la main droite, l'extension des doigts est presque complète; les mouvements spontanés sont possibles; le malade peut serrer avec force, il peut placer le pouce en adduction complète.

Les mouvements ne sont pas douloureux, mais ils sont lents et demandent beaucoup de force; ils s'accompagnent de tremblement de la main, de contraction des muscles du bras et de l'avant-bras, comme si le malade avait à fournir un grand effort.

Les ulcérations ont disparu. La sensibilité est revenue au niveau des phalangettes droites.

La main gauche, non traitée, est dans un état stationnaire.

Il n'est pas douteux qu'il s'agit d'une forme de sclérodermie. Les lésions visibles de l'épiderme et des ongles en sont la preuve. L'amincissement avec raccourcissement en pointe de toutes les phalangettes, l'incurvation des ongles en bec de perroquet en sont la preuve. D'autre part, ce qui n'est pas commun, c'est l'augmentation de volume des doigts, spécialement des phalanges et des phalangines, qui rappelle l'aspect « *boudiné* » qu'on voit dans l'acromégalie. Enfin l'attitude en flexion de tous les doigts correspondant de la façon la plus manifeste à une rétraction tendineuse ou à quelque sclérose progressive de toutes les parties fibreuses, tendineuses et ligamenteuses des doigts, tend à faire admettre un processus dystrophique analogue à celui qui relève du rhumatisme chronique. On voit des déformations du même genre dans les maladies spinales si nombreuses qui entraînent tantôt l'atrophie musculaire progressive isolée, tantôt la sclérodermie et la sclérodactylie avec ou sans ulcérations cutanées, tantôt l'atrophie musculaire combinée avec la sclérodermie.

L'affection dans laquelle cette dernière combinaison se trouve le plus souvent réalisée, — encore qu'elle soit relativement rare, — c'est la syringomyélie. Il s'en faut de beaucoup que la syringomyélie donne lieu à des déformations digitales et à des dystrophies dermiques comparables à celles que notre malade nous a présentées. Et cependant il n'y a guère que la syringomyélie qui les ait jamais réunies de la sorte. Les observations de Brocq, de Pélizæus (1), de Fédéroff (2), sans être rigoureusement indentiques à la nôtre, offrent avec celle-ci de nombreux caractères communs.

C'est donc à l'hypothèse d'une syringomyélie fruste qu'il faut presque nécessairement donner la préférence.

Si le malade avait présenté la moindre déformation scoliotique, l'hésitation ne serait guère permise; mais, d'une part, toute syringomyélie n'entraîne pas forcément la scoliose ; et d'autre part, un petit symptôme très caractéristique supplée à l'absence de la scoliose : la dissociation des sensibilités tactile et thermo-analgésique. Cette dissociation strictement limitée aux phalangettes dont elle ne dépasse pas le sillon postérieur, correspond à une de ces localisations aux étages métamériques secondaires du renflement brachial, sur lesquelles nous avons si souvent insisté.

Les phénomènes de cyanose rappelant le syndrome de Raynaud, par lesquels

(1) Société de psychiatrie et de neurologie de Berlin, 11 janvier 1897.

(2) *Gazette médicale de la Russie du sud*, n°s 38 et 39, 1893.

la maladie a insensiblement débuté, ne contredisent pas l'hypothèse de la syringomyélie. La cyanose revenait, comme dans la maladie de Raynaud, par accès ; mais elle était accompagnée ou précédée chaque fois par des sensations de gêne et de raideur; et ceux-ci traduisaient le trouble circulatoire qui devait, à la longue, aboutir à la transformation fibreuse de toutes les parties molles des doigts. Il ne s'agissait donc pas d'un syndrome de Raynaud rigoureusement conforme au type habituel. D'ailleurs notre malade était sujet à des érosions, à des plaies qui, sans manifester la réaction inflammatoire du panaris de Morvan, affectaient bien toutefois une lointaine analogie et comme un air de famille avec le panaris analgésique.

Pour toutes ces raisons, nous nous en tenons au diagnostic de syringomyélie, en laissant à ce mot son acception générique la plus large. Et le cas dont nous venons de rapporter l'histoire résumée nous paraît confirmer par ses caractères objectifs et par son évolution, la thèse en vertu de laquelle tous les troubles trophiques primitifs ont pour origine une lésion de la substance grise péri-épendymaire, abstraction faite des atrophies musculaires dont l'altération spinale principale est localisée aux grandes cellules des cornes antérieures. Encore n'est-il pas démontré que la lésion de ces grandes cellules soit première en date.

Les analogies de certains rhumatismes chroniques déformants avec la rétraction si étrange, si lentement progressive, si parfaitement symétrique qui faisait le fond de la maladie dans le cas présent, et qui avait entraîné une véritable infirmité, ces analogies commandent presque impérieusement l'hypothèse dont on attend et espère toujours la confirmation, à savoir, que le rhumatisme chronique lui-même a pour origine une altération de la substance grise péri-épendymaire.

Le traitement auquel le malade a été soumis montre l'efficacité des applications *permanentes* des topiques humides. L'enveloppement dans des cataplasmes maintenus jour et nuit, n'a pas seulement une action locale sur l'épiderme. Les phénomènes circulatoires qui s'ensuivent ont, sans nul doute, pour principal résultat une sorte d'équilibration des actes circulatoires, comme on en a constaté de semblables à Dax, à Saint-Amand, à Franzbad, partout enfin où l'on emploie les boues végétales. Les effets salutaires des boues de Dax en particulier sur la sclérodermie, même généralisée, ne sont plus à démontrer.

III. — Tic non douloureux de la Face datant de trente-sept ans, guéri par une Paralysie Faciale, par M. Gilbert Ballet.

Un homme âgé de 70 ans, affecté depuis l'âge de 33 ans d'un tic non douloureux de la face du côté gauche, très accusé, qui était une cause de grande gêne et constituait une véritable difformité, est affecté de paralysie faciale droite d'intensité moyenne ; presque en même temps il fait de la méralgie paresthésique. Il est évident que ce malade faisait des névrites sous une influence qu'il nous a d'ailleurs été impossible de déterminer, car nous n'avons trouvé aucune cause d'intoxication ni d'origine externe, ni d'origine interne (diabète, etc.). Or, alors que la paralysie faciale droite était guérie, la méralgie paresthésique persistant, survint une paralysie faciale gauche : cette paralysie, sans réaction de dégénérescence, avec simple diminution de la réaction faradique, dura quelques semaines et guérit. Mais le fait intéressant, c'est que le tic facial qui par la force des choses avait disparu quand la paralysie était complète, ne reparut pas quand la contractilité musculaire se rétablit. Il y a plus d'un an que le malade est guéri de sa paralysie faciale, il l'est aussi de son tic.

M. Henry Meige. — Un phénomène inverse, le remplacement d'une paralysie faciale par un tic non douloureux de la face, s'est produit dans un cas que j'ai eu l'occasion d'observer. Nous avons, M. Feindel et moi, rapporté l'histoire d'un homme chez lequel une paralysie faciale gauche totale fut remplacée, à treize années de distance, par des contractions spasmodiques complètement indolores du même côté. Était-ce un tic ? était-ce un spasme ? Nous avons penché vers cette dernière hypothèse en raison de la paralysie faciale antérieure, bien qu'en vérité le singulier état mental du sujet qui en était atteint ait pu fournir d'excellents arguments au diagnostic de tic (Voyez *Revue neurologique*, 1898). Rien n'est plus malaisé, en effet, comme l'a dit M. Brissaud, de différencier un tic d'un spasme non douloureux lorsque les contractions sont limitées au domaine du facial.

J'ai vu récemment un jeune homme atteint de contractions spasmodiques de l'orbiculaire et des zygomatiques droits, nullement douloureuses, qui étaient survenues peu de jours après qu'il eut couché sur un sol humide. Ce spasme, ou ce tic facial non douloureux (je ne sais encore quel nom lui donner), était bien survenu dans les mêmes conditions que les paralysies faciales périphériques dites *a frigore*. Peut-être, comme dans le cas de M. Ballet, une paralysie faciale viendra-t-elle effacer le tic — ou le spasme ?

M. Ballet. — Il s'agissait, dans mon cas, du tic non douloureux de la face, du tic commun qui n'a rien de mental. Ce qui m'a paru surtout intéressant, c'est la substitution au tic d'une paralysie faciale qui a débarrassé le malade d'une infirmité fort désagréable, pour la remplacer il est vrai par une autre, mais dont il s'accommode plus aisément.

IV. — **Paralysie totale et isolée du Moteur Oculaire Commun par foyer de ramollissement pédonculaire**, par MM. Ch. Achard et Léopold Lévi (présentation de dessin).

La paralysie de la troisième paire par lésion pédonculaire s'accompagne habituellement d'hémiplégie croisée : c'est le syndrome de Weber. Mais la paralysie isolée de ce nerf d'origine pédonculaire paraît beaucoup plus rare, car les auteurs classiques n'en font point mention et nous n'en avons pas trouvé d'observation publiée dans la littérature médicale de ces dernières années.

Nous avons eu l'occasion d'en observer un cas chez une vieille femme qui fut apportée dans le coma à l'hôpital Tenon. Elle venait de s'asseoir sur un banc pour manger du pain, quand elle fut frappée d'apoplexie. Transportée presque aussitôt à l'hôpital, elle resta dans le coma pendant une journée, sans présenter de phénomènes convulsifs ni paralytiques.

Quand elle revint a elle, elle avait un léger bredouillement de la parole, sans aphasie. Les membres n'étaient point paralysés. Le membre inférieur gauche présentait seulement une légère raideur sans contracture véritable. Les réflexes n'étaient exagérés ni aux membres inférieurs ni aux membres supérieurs. Pas de paralysie faciale. Incontinence de l'urine et des matières fécales.

Lorsqu'on regarde la malade, l'attention est immédiatement attirée vers l'œil gauche, par l'existence d'un ptosis. En relevant la paupière, on constate un strabisme externe; la pupille est dilatée; les mouvements du globe oculaire sont impossibles en haut, en bas, et en dedans. Il existe par conséquent une paralysie totale et isolée de la troisième paire.

Cette paralysie persiste sans changement notable jusqu'à la mort, survenue au

bout de vingt-trois jours par suite du développement d'une gangrène sénile.

A l'*autopsie*, on trouve de l'artériosclérose généralisée, des lésions athéromateuses considérables de l'aorte, notamment de l'aorte abdominale et des fémorales.

L'examen de l'encéphale révèle la présence de petits foyers de ramollissement dans les circonvolutions pariétales. Il existe en outre un foyer de ramollis-

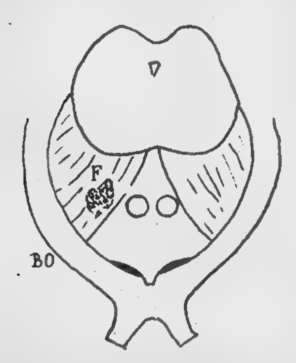


FIG. 1. — *BO.* Bandelette optique. — *F.* Foyer de ramollissement.

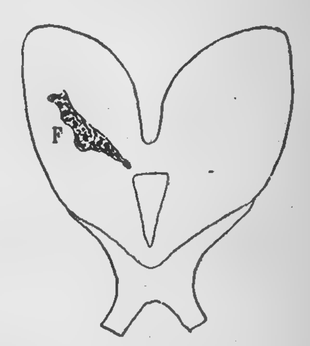


FIG. 2.

sement à la face inférieure du pédoncule cérébral gauche, à mi-distance de la protubérance et de la bandelette optique, à la partie interne du pédoncule, répondant au faisceau dit psychique. Toutefois il n'affleure pas l'espace interpédonculaire et se trouve séparé du tubercule mamillaire correspondant par une bande très étroite. (Fig. 1.)

Une coupe verticale et transversale du pédoncule montre que le foyer pénètre

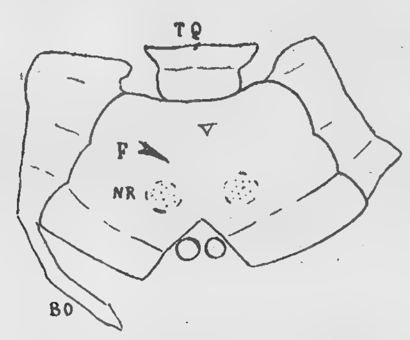


FIG. 3. — *BO.* Coupe de la bandelette optique. — *F.* Foyer de ramollissement. — *NR.* Noyau rouge. — *TQ.* Tubercules quadrijumeaux.

dans la profondeur : il occupe la calotte; sa forme est triangulaire et l'un de ses angles est très voisin de l'aqueduc de Sylvius. (Fig. 2.) Une autre coupe intéressant le noyau rouge montre la terminaison du foyer sous forme d'un triangle très étroit, situé entre l'aqueduc de Sylvius et le noyau rouge du côté gauche. (Fig. 3.)

Le foyer de ramollissement a donc sectionné dans l'intérieur même du pédoncule les filets d'origine du moteur oculaire commun.

Nous nous étions proposé de faire une étude approfondie de la lésion; malheureusement, la pièce fut perdue par mégarde. Une coupe histologique avait été faite et colorée par la méthode de Pal : on y voit à l'œil nu le foyer de ramollissement triangulaire, et au microscope on y constate la disparition complète des fibres nerveuses et la présence en très grande quantité de corps granuleux qui remplissent le territoire dégénéré.

Malgré les lacunes de l'examen histologique, ce cas nous a paru mériter d'être publié, en raison de sa rareté. Cette rareté s'explique, d'ailleurs, aisément. Pour qu'un ramollissement pédonculaire donne lieu à une paralysie isolée de la troisième paire, il faut d'abord que ce ramollissement existe, — et dans cette région le ramollissement est, somme toute, exceptionnel, — et ensuite que cette lésion reste limitée.

V. — **Sclérose en Plaques à forme encéphalique avec Rire spasmodique et Chorée**, par M. Touche (de Brévannes).

D..., 32 ans, ne peut fournir aucun renseignement sur le début de son affection. Ses camarades et une infirmière l'ayant connu plusieurs années auparavant nous donnent les renseignements suivants : Il ne s'agit pas d'une affection congénitale ou infantile. Le malade a été soldat et a servi aux colonies. En 1893, gêne de la marche par contracture des membres inférieurs. Les escaliers ne pouvaient être montés que deux marches à la fois. Dès cette époque, il existait du rire spasmodique qui s'accompagnait souvent d'une brusque flexion des jarrets et de la chute du malade. La parole était encore compréhensible, et D..., très intelligent, racontait ses campagnes à ses camarades.

Etat actuel (1898). — Malade grand et vigoureux, complètement impotent. Il existe un rire spasmodique extrêmement intense qui ne cesse pour ainsi dire jamais, mais qui s'exagère en intensité et en fréquence quand le malade se sent observé. La bouche s'élargit transversalement d'une façon lente et progressive, puis le cou se porte en hyperextension, les paupières battent à plusieurs reprises et le malade fait entendre une sorte de gloussement. Il n'y a jamais de pleurer spasmodique. La parole est complètement perdue, il ne subsiste plus qu'une sorte de grognement où l'on retrouve un reste de scansion. Les mouvements de projection et de latéralité de la langue sont très diminués. L'orbiculaire des lèvres ne peut se contracter dans l'acte de siffler. La salive s'écoule abondamment hors de la bouche. Ni la langue ni les lèvres ne présentent d'atrophie appréciable à la vue. Le voile du palais est flottant, la luette tombante ; le réflexe pharyngien a disparu. Les paupières ont des battements plus fréquents que normalement ; ils s'accompagnent de déviation oculaire en haut et en dedans, puis en bas et en dedans. Ces secousses nystagmiformes accompagnent toujours le battement des paupières. Les pupilles sont toujours inégales.

Les membres supérieurs présentent des mouvements involontaires, non rythmés, d'allure choréiforme, qui siègent surtout dans l'articulation du poignet et qui prédominent à droite. A chaque instant les mains se portent en flexion, en extension, en pronation, en supination. Dans les mouvements voulus, il existe un tremblement intentionnel typique, dont les oscillations augmentent avec l'amplitude du mouvement.

Il y a impossibilité absolue à saisir un objet menu par suite du tremblement individuel des doigts dans l'exécution du mouvement.

Quand on découvre le malade, sous la seule influence du froid, on note des secousses dans les membres inférieurs et du tremblement épileptoïde spontané. Les réflexes patellaires sont très exagérés et le phénomène de Brown-Séquard est très intense.

Il existe de la miction impérieuse et de l'incontinence des matières.

La sensibilité ne semble pas altérée, mais l'examen, qui détermine des crises subintrantes de rire spasmodique, ne peut être prolongé.

Etat actuel (1899). — Le rire spasmodique présente les mêmes caractères. Cependant on note une exagération des contractions ricanantes dans la moitié gauche de la face. Il n'existe pas de nystagmus. La salivation a cessé. La parole s'est notablement améliorée.

Tout en restant très indistincte et malgré la scansion, on peut comprendre quelques mots. Les mouvements de la langue ont complètement disparu. Il existe des troubles de la déglutition ; assez souvent des parcelles alimentaires tombent dans le larynx et déterminent de la toux. Les masséters ont gardé leur force et le malade entaille fortement un crayon qu'on lui place entre les dents.

Il existe une hémiplégie droite évidente, qui n'atteint pas la moitié droite de la face, mais réduit à l'impotence le membre supérieur droit et se traduit au membre inférieur par une exagération du réflexe patellaire et du clonus du pied, comparativement avec les mêmes réflexes du côté opposé.

Au membre supérieur gauche, les mouvements choréiformes ne sont plus limités au poignet ; ils ont gagné le coude et l'épaule ; les doigts sont indemnes.

Au membre inférieur, il n'y a pas de mouvements choréiformes mais seulement des secousses spasmodiques, comme du côté opposé.

État actuel (1900). — La paralysie frappe les deux côtés du corps, qui tous deux sont contracturés avec prédominance à gauche. Il existe un spasme permanent de la commissure labiale gauche et la contracture permanente de l'orbiculaire palpébral gauche ne permet pas l'ouverture complète de l'œil. Le malade est dans le décubitus latéral droit, les genoux fléchis, dans l'attitude en chien de fusil. On note une atrophie énorme de la cuisse gauche. Il existe des eschares sur les deux ischions ; l'eschare gauche est plus étendue et plus profonde, bien qu'elle ne repose pas sur le plan du lit ; elle s'accompagne d'une eschare du genou du même côté.

La mort survient en août 1900.

Autopsie. — Sclérose en plaques frappant toutes les parties du névraxe. Les lésions, très accusées au niveau de la moelle, du bulbe et de la protubérance, sont, au contraire, assez disséminées au niveau des noyaux centraux du cerveau et de la capsule interne.

Moelle épinière. — Trois fragments sont prélevés au niveau des trois régions, cervicale, dorsale et lombaire. Les lésions prédominent à la région cervicale où deux vastes plaques de sclérose symétriques envahissent à la fois les cordons latéraux et les cornes postérieures. Les lésions de la moelle étant absolument classiques et tellement multipliées qu'elles ne permettaient l'étude d'aucune localisation, nous avons jugé inutile de couper la moelle en série, comme nous l'avons fait pour tout l'axe nerveux, depuis le collet du bulbe jusqu'à la partie supérieure des noyaux centraux.

Encéphale. — Le bulbe et la protubérance ont été coupés perpendiculairement à leur axe. Les noyaux centraux de chaque hémisphère ont été divisés par une coupe horizontale passant par la partie moyenne de la couche optique. Chacun des fragments de cette coupe a été soumis à des coupes vertico-transversales. Sur le centre ovale des deux hémisphères, il n'existait que quelques plaques insignifiantes ; des plaques plus étendues, formant autour des cornes occipitales des ventricules latéraux un anneau plus ou moins complet, existaient des deux côtés. Il est à remarquer que, sur cette pièce, les plaques de sclérose portaient de préférence sur les parois des divers ventricules.

Hémisphère cérébral gauche. — La capsule interne est lésée au niveau de ses deux segments antérieur et postérieur. Sur le segnemt antérieur existe une plaque qui entame la face interne du noyau caudé, sectionne le segment antérieur de la capsule et entame très légèrement la face interne du noyau lenticulaire. Le genou de la capsule interne gauche n'est pas altéré et les lésions ne se retrouvent que sur le segment postérieur. Là, on trouve trois plaques, dont l'une, la plus importante, siège au niveau de l'union du tiers antérieur et du tiers moyen de la capsule interne (segment postérieur), qui est coupée à ce niveau. Cette plaque ne passe pas sur le noyau lenticulaire, mais elle empiète très légèrement sur la zone grillagée et sur le noyau externe de la couche optique. Une plaque entame à la fois les dernières fibres de la capsule interne, le segment rétro-lenticulaire et la pointe postérieure du noyau lenticulaire. Il existe une autre petite plaque isolée sur le segment rétrolenticulaire de la capsule interne. Les plaques de sclérose occupent une certaine hauteur. Les deux dernières se fusionnent au niveau de la région sous-optique et détruisent complètement la pointe postérieure du noyau lenticulaire. La première se termine au niveau de l'extrémité postérieure du corps de Luys qu'elle entame. La région pédonculaire est intacte. Le noyau rouge n'est pas altéré.

Hémisphère cérébral droit. — Une plaque de sclérose très étendue envahit la moitié inférieure du genou du corps calleux, entame fortement l'extrémité antérieure du noyau caudé, traverse le segment antérieur de la capsule interne et se termine au contact du noyau lenticulaire. Sur les coupes inférieures, la plaque du noyau caudé atteint le genou de la capsule interne et occupe l'extrémité antérieure du noyau lenticulaire. Sur le segment postérieur de la capsule interne, on note une plaque qui atteint la capsule et inférieurement le corps de Luys, mais qui s'étend surtout sur la pointe postérieure des trois portions du noyau lenticulaire, se prolongeant au delà jusqu'au ventricule latéral. Le thalamus, la région sous-optique, la région pédonculaire ne sont pas altérés.

En rapprochant les lésions des deux hémisphères, nous voyons que des deux côtés les deux segments antérieur et postérieur de la capsule interne sont atteints, que les deux noyaux caudés sont lésés, que les deux noyaux lenticulaires présentent des lésions assez peu marquées à leur extrémité antérieure, mais très accusées dans leur portion postéro-inférieure, que le thalamus gauche est seul lésé et encore très superficiellement, que des deux côtés la région sous-optique et la région pédonculaire est remarquablement intacte.

Protubérance annulaire. — Sur toute la hauteur de la protubérance, il existe plusieurs petites plaques disséminées sur les fibres pyramidales. Une vaste plaque occupe le pédoncule cérébelleux moyen droit, au moment où ses fibres vont se distribuer dans la protubérance. Une plaque occupe la moitié externe du ruban de Reil médian gauche. La substance grise de l'aqueduc de Sylvius, au moment où il s'élargit pour former le quatrième ventricule, est envahie par une large lame de sclérose qui coupe les faisceaux longitudinaux postérieurs et envoie un prolongement sur la ligne médiane jusque entre les deux rubans de Reil. Cette même plaque se poursuit jusqu'au niveau des origines du facial, dont le genou du côté droit est englobé par la plaque de sclérose, tandis que l'origine du facial gauche est envahie par le prolongement médian dont nous venons de parler.

Bulbe rachidien. — Les lésions sont assez semblables à elles-mêmes sur toute la hauteur du bulbe, et une coupe par la partie moyenne des olives en donne une bonne idée. Une vaste plaque de sclérose occupe à la fois la pyramide droite et toute la moitié postérieure de l'olive droite, interrompant ainsi les fibres de l'hypoglosse. Sur le plancher du quatrième ventricule, à gauche de la ligne médiane, existe une plaque de sclérose qui envahit les noyaux des dixième et douzième paires. Du côté opposé, une lésion analogue ne forme qu'un mince liséré sur le plancher du ventricule.

Cervelet. — Plusieurs plaques disséminées dans la substance blanche et sur les corps dentés. Une plaque envahit complètement le vermis inferior.

Nous avons étudié ce cas avec un certain détail, dans l'espoir de compléter nos notions sur trois points : le nystagmus, la chorée, le rire spasmodique.

a) Ce malade avait du nystagmus vertical lié au battement de la paupière, qui disparut à la fin de son existence. Les nombreuses plaques frappant tant le cervelet que ses pédoncules suffisent à expliquer l'existence du nystagmus, symptôme nettement cérébelleux. Quant à sa disparition tardive, peut-être pourrait-on l'attribuer à l'envahissement par la sclérose du vermis, lésion des plus nettes, ou encore aux multiples interruptions des faisceaux longitudinaux postérieurs par les plaques de sclérose de la protubérance.

b) Les mouvements choréiformes ont précédé chez ce malade l'apparition d'une paralysie avec contracture. Ce fait pourrait faire supposer que la chorée manifestait un commencement d'altération du faisceau pyramidal, altération qui, complète, se traduisit par la contracture.

c) Ce cas vient à l'appui de l'opinion qui dénie au thalamus toute influence dans le rire ou le pleurer spasmodiques. Les lésions frappant à la fois les noyaux lenticulaire et caudé, ne permettent pas de déterminer exactement le point de départ du rire spasmodique.

En tenant compte que les lésions du noyau caudé étaient plus accentuées, que

le rire spasmodique est moins fréquent que le pleurer habituellement lié aux lésions doubles du noyau lenticulaire, peut-être pourrait-on supposer que le rire spasmodique est lié aux lésions du noyau caudé.

VI. — **L'Encéphalite aiguë sénile (type dégénératif, type hyperplastique),** par MM. F. Raymond et Cl. Philippe (présentation de dessins et de préparations histologiques).

Nous avons pu observer chez des vieilles femmes, à la Salpêtrière, quatre cas avec autopsies d'*encéphalite aiguë*, caractérisée incontestablement par une véritable inflammation de la substance cérébrale (écorce, faisceaux blancs, même noyaux opto-striés) ; encéphalite ordinairement limitée à un seul hémisphère.

Cliniquement, il existe une période *prodromique* qui peut se dérouler brusquement en pleine santé, mais souvent aussi dans le cours d'une affection pulmonaire (douleurs de tête, asthénie physique et psychique, parfois incohérence légère dans les idées et la conversation). Puis, survient le symptôme capital, *l'hémiplégie motrice*, du type cérébral, précédée ou non d'un ictus apoplectique et accompagnée parfois de phénomènes spasmodiques rappelant les contractures précoces de certains hémiplégiques. La mort survient rapidement avec une fièvre progressivement croissante, dans le coma.

Certes, cette symptomatologie rappelle la symptomatologie classique du ramollissement cérébral ischémique à évolution progressive. Et cependant nous avons trouvé des lésions polymorphes, variant d'un point à l'autre et sûrement non ischémiques, puisque les oblitérations vasculaires font défaut.

Il existe deux types histologiques principaux. Dans l'encéphalite aiguë, *type dégénératif*, dénomination que nous préférons à celle d'encéphalite hémorrhagique, surtout employée en Allemagne, à la suite du travail fondamental de Wernicke, les altérations ne se limitent pas aux hémorrhagies bien connues, à la fois périvasculaires et interstitielles ; toujours, grâce aux nouvelles techniques (méthodes de Nissl, de Marchi), il est possible de trouver de grosses lésions au niveau des cellules et des tubes nerveux (cellules d'abord petites avec chromatolyse et même achromatose, homogénéisation du noyau, perte des prolongements, plus tard, destruction totale ; cylindraxes démyélinisés nus et moniliformes, finalement détruits ; corps granuleux et granulations myéliniques répandus partout, quoique moins abondants que dans un foyer de ramollissement vrai) ; dans cette forme, la névroglie subit, elle aussi, une dégénérescence progressive, ce qui amène l'élargissement des mailles de son réticulum ; bref, ce type rappelle, trait pour trait, les altérations de la myélite aiguë de Leyden, encore appelée myélite à corps granuleux. L'autre type, *encéphalite aiguë hyperplastique*, décrite il y a déjà près de trente-cinq ans par le professeur Hayem et trop oubliée depuis, présente, outre les altérations dégénératives précédentes, des amas de cellules volumineuses, polygonales et surtout épithélioïdes, bien tassées les unes contre les autres et fréquemment chargées de granulations graisseuses : toutes cellules en voie de prolifération très marquée, comme le démontrent les nombreuses figures de division, directe et indirecte, constatées en pleine substance nucléaire.

Les relations entre ces deux types d'encéphalite aiguë ne sont pas faciles à déterminer pour l'instant; mais, dès maintenant, la clinique et l'anatomie pathologique permettent d'admettre en pathologie humaine, *l'inflammation aiguë, non suppurée*, de la substance cérébrale, inflammation si longtemps niée ; cette encé-

phalite est au moins aussi fréquente que la myélite aiguë et elle tient sous sa dépendance un certain nombre des hémiplégies et autres phénomènes cérébraux observés chez le vieillard.

M. G. Ballet. — Dans les cas observés par M. Philippe, existait-il des lésions des vaisseaux et de la diapédèse ?

M. Philippe. — Dans la forme dégénérative, il n'y en avait pas trace. Dans la forme hyperplasique, nous avons observé en effet de la diapédèse et une prolifération cellulaire intense.

M. G. Ballet. — Si j'insiste sur ce fait, c'est que je crois que les lésions artérielles créent un *locus minoris resistantiæ* qui devient un appel pour les infections locales.

J'ai rapporté autrefois à la Société médicale des hôpitaux, l'autopsie d'un vieil hémiplégique qui mourut de broncho-pneumonie. A la coupe du cerveau, à la place des lésions ordinaires de l'hémorrhagie centrale, on trouva un véritable abcès avec une forte réaction leucocytique. L'ancien foyer hémorrhagique avait été le point de départ d'une nouvelle lésion diapédétique.

M. Philippe. — Dans nos cas, les lésions vasculaires sont de très faible importance à côté des lésions parenchymateuses.

VII. — **Deux autopsies de Maladie de Friedreich,** par MM. Cl. Philippe et J. Oberthür.

Examen histologique de deux autopsies de maladie de Friedreich, dont l'une présente cette particularité intéressante de s'être développée dans les premières années de l'infection, tardivement après l'âge de 20 ans, chez un syphilitique.

Rapprochant leurs observations des autres cas authentiques, déjà publiés au nombre de 19 à 20, on doit noter la constance de la sclérose des cordons et racines postérieurs, et surtout *l'intensité des altérations de la substance grise* (corne postérieure, cellules cordonales, colonnes de Clarke) ; *la variabilité de la sclérose des cordons antéro-latéraux,* depuis l'atteinte légère du faisceau pyramidal croisé jusqu'à la prise considérable de tous les faisceaux (faisceau moteur; faisceau de Gowers; faisceau cérébelleux direct; fibres commissurales courtes); très vraisemblablement, cette variabilité de la sclérose antéro-latérale rend compte du développement, plus ou moins considérable, des phénomènes spasmodiques constatés en clinique. La maladie de Friedreich est bien une affection *médullaire,* différente du tabès et indépendante d'une sclérose ou d'une dysgénésie du cervelet, lésion si discutable dans les cas authentiques, comme nous avons pu encore le constater en étudiant surtout l'état des pédoncules cérébelleux. Elle est également remarquable par le grand développement de la sclérose névroglique, sclérose toujours très végétante, non seulement dans les zones dégénérées, mais encore sous l'épendyme du 4e ventricule et de l'aqueduc de Sylvius, et sous la pie-mère médullaire.

VIII. — **Rire et Pleurer Spasmodiques par Ramollissement nucléo-capsulaire antérieur. Syndrome Pseudo-bulbaire par désintégration lacunaire bilatérale des Putamens,** par MM. Ernest Dupré et Albert Devaux (présentation de photographies).

(Cette communication, accompagnée de figures, sera publiée *in extenso* comme *travail original* dans un des prochains numéros de la *Revue neurologique*.)

IX. — Foyers Lacunaires de Désintégration Cérébrale (Note sur le processus histogénique), par MM. ERNEST DUPRÉ et ALBERT DEVAUX (présentation de dessins).

L'observation anatomique et clinique du cas de *rire et pleurer spasmodiques* que nous avons rapportée à la Société (1), nous a permis de pratiquer l'étude microscopique des différents *états cavitaires* que nous avons constatés dans le cerveau, de donner ainsi la description de nos observations histologiques et d'essayer de nous rendre compte, d'après elles, du processus histogénique de ces lésions, sur la fréquence et l'intérêt desquelles P. Marie a si justement insisté.

Les *lésions cavitaires* que nous avons étudiées siégeaient dans le cerveau d'un athéromateux de 63 ans, ayant eu *deux ictus apoplectiques* dans les deux années précédentes, atteint d'*hémiplégie droite* incomplète avec *contracture, troubles dysarthriques et dysphagiques*, léger affaiblissement démentiel, *rire et pleurer spasmodiques*, bref, un syndrome incomplet de *paralysie pseudo-bulbaire*, et mort dans le *gâtisme* et le *coma*.

Sans revenir sur une description macroscopique donnée ailleurs, nous rappellerons qu'il existait *trois variétés de cavités*, faciles à distinguer les unes des autres, à l'œil nu et à la loupe.

Les *premières*, au nombre de trois, localisées à l'hémisphère gauche, occupent la tête et la partie moyenne du noyau caudé, ont des bords déchiquetés, limitant une cavité irrégulière, anfractueuse et de grandes dimensions.

Les *secondes*, beaucoup plus nombreuses, bilatérales, occupent les putamens et contrastent avec les premières par leur exiguïté, leur multiplicité, la régularité de leurs contours, la présence presque constante, à leur centre, d'un petit vaisseau.

Les *troisièmes*, très nombreuses, minuscules, semblables à des piqûres d'épingle, occupent certaines régions du centre ovale. Enfin, on peut encore observer des *cavités de type mixte*, intermédiaires aux deux premières catégories.

Les premières correspondent à de grands *foyers de nécrobiose d'origine thrombosique ou hémorrhagique;* les secondes, à de petits *foyers de désintégration lacunaire;* les troisièmes, à l'*état criblé du cerveau*. On va voir que ces différences microscopiques sont confirmées et éclairées par l'examen histologique.

Les coupes prélevées dans le putamen droit pour les petites lacunes et dans le noyau caudé gauche pour les foyers volumineux, ont été, après fixation au formol et inclusion à la paraffine, colorées par l'hématoxyline-éosine, l'hématoxyline orange, le mélange de van Gieson, et traitées par la méthode d'Azoulay.

Grandes cavités. — La substance nerveuse qui borde les trois gros foyers de l'hémisphère gauche a subi des modifications qui vont en s'atténuant jusqu'à une certaine distance de la cavité.

Le premier degré de ces altérations consiste en un élargissement des mailles du tissu névroglique qui contiennent les cylindraxes. Le réseau semble dissocié; ses éléments constitutifs sont séparés les uns des autres par des espaces vides, formant ainsi des mailles supplémentaires; la cavité de ces dernières est occupée quelquefois par de petits corps grenus prenant fortement l'hématoxyline, et dont l'aspect rappelle soit des leucocytes, soit des noyaux de cellules névrogliques jeunes.

Vers la périphérie, ces lésions vont en s'estompant par transitions graduelles : il n'y a

(1) E. DUPRÉ et A. DEVAUX. Rire et pleurer spasmodiques. *Soc. de neurologie*, 4 juillet 1901.

pas de limite nette entre le tissu pathologique et le tissu sain. Du côté de la cavité, au contraire, après une zone où ce processus atteint son maximum, et facilement reconnaissable à la teinte pâle que présente la coupe à ce niveau, on arrive à la limite du foyer qui s'affirme par la coloration plus intense, plus uniforme et plus homogène de ses éléments.

Toute cette zone limite est constituée par des éléments très divers, tassés les uns contre les autres sans ordre, et comme agglutinés par une substance soit amorphe, soit grenue, qui se teinte légèrement en jaune foncé par le mélange de van Gieson. On y voit des fragments de cylindraxe y adhérant par une extrémité et saillant par l'autre dans la cavité.

Les uns sont normaux, entourés de leur gaine de myéline, facilement reconnaissables à la teinte foncée que leur donne l'acide osmique; les autres, au contraire, sont à nu et s'entrecroisent avec des filaments beaucoup plus fins, très nombreux, qui constituent sur tout le pourtour un mince chevelu onduleux prenant l'éosine, l'orange et la fuchsine acide.

Dans la paroi même se trouvent quelques petits vaisseaux veineux remplis d'hématies; il existe aussi un certain nombre de globules sanguins ayant conservé leur forme, qui s'insinuent au milieu de ces divers filaments ou bien sont dans la cavité même très rapprochés du bord. A côté des petits corps, d'aspect leucocytaire ou névroglique, qui sont assez nombreux, il existe un certain nombre d'autres formations beaucoup plus grosses, homogènes, se colorant énergiquement par l'hématoxyline. Ainsi colorées, elles ont l'aspect de sphères bleu foncé situées au milieu des éléments voisins, qu'elles semblent repousser.

L'acide osmique ne les teinte pas en noir. Cette absence de réduction établit entre ces corps sphériques et les corps dits « granuleux » une différence qu'il faut noter, à cause de la grande ressemblance morphologique de ces deux formations globulaires. Ces gros globes ont un siège électif : la région de la veine du corps strié et la paroi du ventricule latéral, le long de laquelle ils se disposent en une série linéaire ininterrompue rappelant l'aspect d'un collier.

La cavité est extrêmement irrégulière : ses contours, très tourmentés, présentent des petites lacunes secondaires, dont l'ensemble dessine un feston inégalement découpé; le centre est sillonné par de minces travées irrégulières, constituées par un mélange de cylindaxes dégénérés, de filaments chevelus, de corpuscules divers : ces détritus s'agglomèrent autour des vaisseaux, dont on aperçoit la lumière dans la cavité. Ces vaisseaux, dont les parois sont épaissies, sont entourés par une sorte de gaine lâche, de tissu réticulé délicat, dont les mailles renferment de nombreux corpuscules lymphatiques.

Les vaisseaux qui sont contenus dans la paroi même du foyer, à une certaine distance du bord, présentent des altérations analogues. De plus, ils sont presque tous séparés du tissu environnant par un large espace, constituant autour d'eux une cavité à contours très réguliers, et rappelant en tous points l'aspect des petits foyers lacunaires.

Petites cavités. — Très abondantes dans la région externe du noyau lenticulaire droit, elles sont, d'une façon générale, en rapport avec les vaisseaux, autour desquels elles se développent.

Le *premier stade* de leur développement est marqué par une dilatation de la gaine périvasculaire, qui semble se dissocier dans ses éléments et s'infiltrer dans ses mailles de petits corpuscules d'origine lymphatique. Le parenchyme environnant a subi encore peu de modifications, et il en résulte une figure, dans laquelle on voit le vaisseau central, à parois légèrement épaissies, entouré d'une zone claire, qui le sépare des tissus voisins.

La caractéristique du *second stade* réside dans l'apparition d'une cavité nouvelle, en dehors de la gaine, isolant du parenchyme le vaisseau toujours entouré de son réticulum. Les dimensions de cet espace sont plus ou moins larges, selon les endroits examinés, sans cependant que l'on puisse établir de relation entre les dimensions du vaisseau et celles de la cavité. Mais il est un fait constant, sur lequel nous insistons, c'est que la cavité, qu'elle soit grande ou petite, a toujours des contours nets, réguliers, arrondis, non déchiquetés, dépourvus des amas d'éléments disparates, qui accidentent la bordure des grands foyers. Le tissu périvasculaire a subi une évolution parallèle : dans ses mailles plus lâches, se dessine une zone claire qui se confond, par transitions insensibles, avec le parenchyme ambiant. Du côté de la cavité, on distingue, limitant celle-ci, une mince pellicule, sorte de fine membrane continue dans laquelle on ne peut déceler aucun débris rappelant le cylindraxe, la myéline ou la névroglie. Il en résulte, sur les préparations, un contraste saisissant entre l'aspect de ces petites formations lacunaires, et celui des gros foyers que nous avons étudiés plus haut.

Le *troisième et dernier stade* constaté par nous, n'est que l'accentuation du précédent. La

cavité garde son même aspect, seules ses dimensions augmentent et les mailles environnantes deviennent plus lâches et plus grandes.

On retrouve, autour de ces petits foyers lacunaires, de nombreux petits corps et quelques-uns, plus volumineux, tout à fait analogues à ceux que nous avons décrits autour de la veine du corps strié et de la paroi ventriculaire.

En résumé, ces foyers lacunaires sont formés par un vaisseau central, entouré d'une gaine lymphatique élargie et dissociée, et contenu dans une cavité régulière, bordée elle-même par une mince pellicule qui la sépare du parenchyme ambiant, élargi dans ses mailles et raréfié dans ses éléments.

Cavités mixtes ou intermédiaires. — A côté de ces petits foyers de désintégration lacunaire, il existe d'autres cavités plus volumineuses qui rappellent, par certains détails de

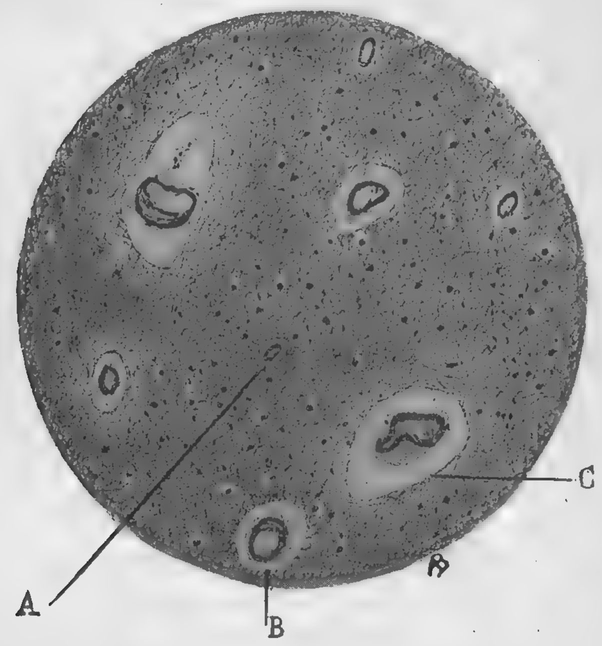


FIG. 1. — Petits foyers de désintégration lacunaire (*segment externe du noyau lenticulaire*). — A. 1er stade. — B. 2e stade. — C. 3e stade.

structure, les gros foyers de l'hémisphère gauche, tandis que d'autres particularités les rapprochent des petites cavités périvasculaires. Sur toute une partie de leur contour, on retrouve la même irrégularité, le même enchevêtrement de débris de cylindraxe, de petits filaments fins, de globules blancs et d'hématies. Par contre, dans d'autres parties, les bords revêtent un aspect régulier, limités par une membrane mince, qui sépare la cavité du tissu voisin dont les mailles sont dilatées. Il semble que les deux processus se soient développés côte à côte et que, secondairement, ils se soient confondus. Cet aspect se présente d'une façon très nette sur certaines coupes où l'on voit un vaisseau artériel occuper un point de la lacune dont les bords sont très réguliers, tandis que plus loin les contours reprennent leur irrégularité, et la mince pellicule limitante est remplacée par des amas de détritus, dont la masse, fortement teintée, contraste avec la couleur pâle que revêt le restant du pourtour de la lacune.

RÉFLEXIONS. — On voit, en résumé, que nos constatations microscopiques ne font que confirmer les données déjà classiques récemment exposées par

P. Marie (1), sur l'étiologie, l'anatomie pathologique et la pathogénie des *états cavitaires du cerveau.*

Apparition vers l'âge de 60 ans ; étroites relations des lésions lacunaires vers l'athéromasie cérébrale ; coïncidence fréquente avec l'hémorrhagie et le ramollissement encéphaliques.

Caractère multiple et bilatéral des lésions lacunaires, toutes ordonnées autour des artérioles athéromateuses ; coïncidence fréquente de : dilatation ventriculaire, épaississement inflammatoire des plexus choroïdiens, de la pie-mère, avec légère atrophie cérébrale, surtout antérieure ; siège le plus fréquent dans la région antéro-externe du noyau caudé, et surtout dans la région externe du noyau lenticulaire.

Au point de vue *pathogénique*, il ressort de nos observations qu'on ne peut guère invoquer l'oblitération vasculaire pour expliquer la genèse des lacunes de désintégration des petites cavités. Car on aperçoit presque toujours, au centre de celles-ci, la lumière d'un vaisseau perméable et dilaté. Cette disposition est très visible sur nos dessins (fig. I et II).

Comme l'altération dystrophique du parenchyme cérébral péricavitaire est très manifeste néanmoins, et que les dimensions de la cavité périvasculaire sont fort grandes, il est probable que, suivant l'hypothèse émise par Marie, « la production de ces lacunes est attribuable à une sorte de *vaginalite destructive*, déterminant l'altération du tissu nerveux contigu par une *corrosion progressive* ». Les agents de cette corrosion sont doubles : d'une part, *la diminution de résistance, par hypotrophie d'origine vasculaire du parenchyme cérébral;* d'autre part, les *leucocytes de la zone périvasculaire*, qui probablement *digèrent peu à peu, par un travail progressif de peptonisation lente, les éléments des tissus dégénérés dans leur vitalité.*

Les minuscules cavités de l'*état criblé* sont probablement produites par la *rétraction du parenchyme cérébral autour des vaisseaux*, en une zone où existe déjà un léger degré de dilatation périvasculaire, suivant l'hypothèse émise par Marie, dans son commentaire de la citation qu'il emprunte à Durand-Fardel.

Il nous a paru que *la méthode de durcissement* n'était peut-être pas étrangère à la production ou à l'exagération de cet état criblé : les criblures nous ont semblé en effet plus nombreuses et plus larges, plus apparentes, après quelques semaines de séjour des tranches cérébrales dans la solution de formol au dixième, qu'au moment de leur immersion dans le liquide durcissant.

Nous n'avons pas observé dans notre cas les cavités si spéciales, dans leur aspect et leur mécanisme, de la *porose cérébrale.*

Enfin, nous avons constaté l'existence de *formations lacunaires intermédiaires*, par leurs caractères, aux foyers nécrotiques de thrombose et aux cavités de désintégration proprement dites. Cette constatation confirme la *communauté étiologique et pathogénique de tous ces états cavitaires pathologiques*, qui ne sont que les résultats secondaires et les conséquences tardives d'une *seule lésion systématique* qui en commande l'apparition, le siège et la multiplicité, qui en domine l'évolution et en dessine les diverses variétés morphologiques : l'*artériosclérose cérébrale.*

A cette notion pathogénique principale, il faut ajouter deux notions pathogéniques accessoires, d'ordre local, qui expliquent la morphologie si particulière de ces conséquences histologiques de l'artériosclérose dans l'encéphale : c'est, d'une part, la *fragilité et la mollesse du parenchyme cérébral*, comparé aux parenchymes rénal, hépatique, etc. ; d'autre part, *la présence de la gaine lymphatique*

(1) P. Marie. Des foyers lacunaires de désintégration et de différents autres états cavitaires du cerveau. *Congrès de 1900*, section de neurologie ; *Revue de médecine*, 10 avril 1901.

autour des artérioles cérébrales, qui permet la mobilisation du vaisseau dans le tissu ambiant et met en contact direct les leucocytes cytophages avec le parenchyme périvasculaire.

X. — **Tics variables. Tics d'attitude,** par M. Henry Meige.

Les tics sont étroitement liés à l'état mental. Ce dernier leur imprime sa caractéristique. Si le sujet est enclin aux *idées fixes*, son tic sera *fixe, localisé*. S'il a des tendances aux *obsessions*, son tic sera *obsédant*. S'il est léger, instable, versatile, le tic sera lui-même mobile, *variable*.

Les *tics variables* s'observent surtout chez les jeunes sujets ; l'instabilité psychique de l'enfance ne se prête pas aux localisations durables. D'ailleurs, l'*état mental infantile* peut s'observer chez des sujets qui ont depuis longtemps dépassé l'âge de l'enfance, et alors même qu'ils ne présentent pas les stigmates physiques de l'infantilisme.

Cet état mental infantile est caractérisé surtout par la légèreté, l'instabilité, la variabilité des idées, une grande émotivité (pleurs, rires, colères, désespoirs, enthousiasmes fréquents et fugitifs, à propos de futilités).

Les *tics variables* siègent tantôt en un point du corps, tantôt en un autre ; ils se succèdent sans ordre déterminé. Ce sont des *tics*, parce qu'ils reparaissent toujours les mêmes avec l'allure systématique des mouvements coordonnés. Chacun d'eux a sa cause, son but. Mais ces causes sont multiples, fugaces, essentiellement variables.

Les *tics variables* ont de grandes analogies avec l'affection décrite par M. Brissaud sous le nom de *chorée variable des dégénérés ;* ils sont sous la dépendance du même état mental. Les sujets atteints de chorée variable présentent la même mentalité enfantine à laquelle l'infantilisme corporel vient parfois se surajouter.

Mais au point de vue clinique, les deux affections peuvent être différenciées. Les tics variables sont en nombre limité ; chaque geste a son individualité, sa destination, presque toujours, il est vrai, inopportune. Dans la chorée variable, au contraire, les mouvements sont moins brusques, plus onduleux, fondus les uns avec les autres, d'une diversité infinie, indescriptibles, incomptables.

Tics d'attitude. Dans la majorité des cas, la manifestation extérieure des tics est une convulsion clonique (*tic clonique*). Mais le phénomène convulsif peut affecter aussi la forme tonique (*tic tonique*). Les tics cloniques se traduisent par des contractions musculaires brusques, fugitives, immédiatement suivies d'une phase de relâchement et de repos qui peut être d'assez longue durée. Dans les tics toniques, au contraire, la contraction se produit avec moins de brusquerie : elle est progressive, prolongée, persistante. Le tic clonique est un mouvement, un geste ; le tic tonique réalise une attitude. On peut donc l'appeler *tic d'attitude*. Exemples : le *torticolis mental* (Brissaud), où le sujet conserve une attitude de rotation permanente de la tête tant qu'il ne fait pas usage du procédé de correction qui lui est familier. Autre exemple : le *trismus mental* (Raymond et Janet), contraction des masséters qui se manifeste à l'occasion de certains actes (la parole, la mastication dans un cas récemment observé) et disparaît complètement dans certains autres (l'acte de montrer la langue ou la gorge, le chant dans le cas précité).

Il en est de même des contractions permanentes de l'orbiculaire des paupières signalées dans une précédente communication (1). Tous ces tics sont des tics d'attitude.

(1) Voir *Revue neurologique*, 30 avril 1901.

H. M... rapporte l'observation d'un tiqueur de 19 ans, dont l'état mental est demeuré infantile, atteint depuis son enfance de tics variables (tic de hochement, tic de reniflement, tic de morsure, etc.).

Un tic clonique de l'épaule survint à la suite d'un choc sur la clavicule suivi d'une exostose opérée chirurgicalement. Un tic d'attitude du bras s'est manifesté depuis peu, le sujet ayant imaginé, pour corriger les mouvements de son-épaule, d'appliquer fortement son bras contre son corps, et son avant-bras demi-fléchi sur son épigastre. Cette attitude, volontaire au début, est devenue bientôt une habitude, un tic. Tous les mouvements du bras et de l'avant-bras sont d'ailleurs parfaitement conservés ; il n'y a aucun trouble de la sensibilité ni des réactions électriques. La préoccupation d'assurer l'*immobilité* de son membre supérieur étant devenue une véritable obsession pour le malade, il a imaginé dans ce but une série de subterfuges (un lit spécial, un matelas, certains gestes correcteurs faits avec son bras droit) tout à fait comparables à ceux qu'emploient les sujets atteints de torticolis mental. Grâce à ces procédés, le patient parvient à faire cesser les contractions cloniques de son épaule ; il cesse de tiquer, lorsqu'il concentre toute son attention sur les efforts qu'il fait pour immobiliser son bras gauche. En réalité, il tique encore, mais non plus de la même façon : il a substitué à des contractions brusques et passagères une attitude d'immobilité qui ne peut s'obtenir qu'à l'aide d'*autres* contractions.

L'intervention psychique n'est pas douteuse. De là est né le tic d'attitude.

L'emploi de la méthode de Brissaud a donné dans ce cas des résultats satisfaisants.

XI. — **Sur quelques travaux faits au laboratoire neurobiologique de Berlin, concernant l'anatomie des fibres cérébrales,** par M. et Mme O. Vogt (de Berlin) (présentation de dessins et de planches).

L'année dernière, au Congrès de Neurologie de Paris, j'ai eu l'honneur d'exposer un plan concernant la fondation d'Instituts centraux pour des travaux méthodiques et systématiques dans le domaine de l'anatomie et de la physiologie du système nerveux ainsi que de la psychologie médicale. Aujourd'hui nous voudrions vous montrer, comment nous travaillons à l'anatomie des fibres cérébrales, une des tâches que le laboratoire neurobiologique de Berlin s'est proposé de remplir.

Nous avons l'intention de décrire d'une façon systématique, simplement ce qu'on voit, si l'on emploie les différentes méthodes et si l'on va d'un grossissement faible à des grossissements plus forts. Mais ce qui nous paraît plus important encore que cette description simple et systématique, ce sont les figures que nous allons publier. Nous ne nous sommes pas proposé d'illustrer par ces figures notre description et nos conclusions ; au contraire, nous voulons donner des figures qui soient des documents objectifs et impersonnels de ce qu'un observateur sans préjugés voit avant toute interprétation, afin que ces figures gardent toute leur valeur, même au cas où nos interprétations et nos conclusions seraient fausses, et servent au contraire encore plus tard à des conclusions qui ne sont pas encore mûres ou qui appartiennent à un ordre d'idées différent du nôtre.

Dans ce but, nous employons le dessin. Nous dessinons d'abord les contours avec un appareil de projection et dans ces contours les détails sont dessinés par des dessinatrices, spécialement éduquées, et à l'aide de microscopes qui donnent chaque fois le même grossissement que le dessin lui-même. Enfin nous profitons de la photocollographie pour la reproduction.

Nous appelons votre attention avant tout sur un grand nombre de figures

représentant des coupes de cerveaux de jeunes enfants et de jeunes animaux, figures qui sont faites de la façon indiquée, et qui peuvent, à notre avis, vous mettre vous-mêmes dans la possibilité de juger de la valeur de l'étude de la myélinisation. Vous voyez des cas où la myélinisation se fait par segments (en manchettes) et par petits fascicules (jamais en masse pour tout un système). Vous pouvez voir de même qu'à une époque où toute l'écorce n'est pas encore myélinisée, il reste des parties non myélinisées dans les fibres de projection, et ces parties non myélinisées sont exactement celles où se trouvent les dégénérescences secondaires consécutives aux lésions des régions corticales tard myélinisées et elles sont encore sans myéline à une période où déjà une grande partie des fibres du corps calleux est myélinisée. Ainsi, la valeur de l'étude de la myélinisation se limite en général à des données topographiques et même cette valeur est diminuée par ce fait que le cerveau adulte garde les traces des différentes phases de la myélinisation, car le calibre de la gaine de myéline est d'autant plus fort que la myélinisation a été plus précoce.

C'est la méthode des dégénérescences secondaires qui doit débrouiller les différents systèmes de fibres. Mais étant données la rareté d'un grand nombre de lésions et la difficulté d'interpréter les dégénérescences, il faut absolument des Instituts centraux où l'on collectionne un grand matériel, où l'on travaille de la façon indiquée et où la connaissance du grand matériel collectionné donne la réserve et la critique nécessaires pour édifier enfin une anatomie vraiment exacte des fibres cérébrales.

XII. — **Topographie et signification de la Lymphocytose dans la Méningite Tuberculeuse et la Paralysie Générale**, par MM. D. Anglade et G. Chocreaux (d'Alençon) (présentation de préparations microscopiques).

La cytologie du liquide céphalo-rachidien semble bien avoir démontré que toute phlegmasie méningée, quelle que soit sa nature, donne lieu au passage dans ce liquide de quelques éléments figurés du sang.

Il est à supposer que les renseignements fournis tant sur le nombre de ces éléments que sur leur espèce se préciseront pour faciliter le diagnostic des méningites, méningo-encéphalites ou méningo-myélites. Tels qu'ils sont, les résultats fournis par le cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien demandent à être interprétés.

Que signifie la lymphocytose dans la méningite tuberculeuse et la paralysie générale, par exemple ? Où s'effectue cette lymphocytose et dans quelles conditions se réalise-t-elle ? A ces questions que nous nous sommes posées devant de nombreuses préparations microscopiques, il nous semble qu'il est possible de faire une réponse.

Et d'abord, la condition la plus favorable à la migration des globules blancs hors des vaisseaux, c'est-à-dire l'altération de ces vaisseaux, s'observe-t-elle dans les méningites ? Oui, nous dit l'anatomie pathologique des méningites. Le bacille tuberculeux est véhiculé par le sang. Il marque sa place pour y créer un tubercule, de préférence au fond des sillons ; le fait mérite d'être retenu. Et le tubercule commence par une inflammation de la paroi vasculaire bientôt suivie de la migration des bacilles, des lymphocytes, leucocytes, etc.

Dans la paralysie générale, la lésion des vaisseaux pie-mériens existe. Elle nous a paru constante. Et il est frappant de voir à la première période de la maladie ces vaisseaux, particulièrement ceux qui cheminent au fond des sillons, s'entourer d'une épaisse couronne de cellules embryonnaires qui résultent de la multiplication du noyau des cellules endothéliales. A la faveur de cette modifi-

cation du revêtement endothélial, les lymphocytes émigrent et tombent dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Voilà une des sources de la lymphocytose. Elle succède à la prolifération endothéliale que déterminent le poison tuberculeux et l'agent infectieux de la paralysie générale. Elle coïncide avec l'hyperplasie névroglique périvasculaire responsable elle-même des troubles cérébraux.

Cette source n'est pas la seule ni même la plus importante.

Des coupes, faites au niveau des parois ventriculaires de cerveaux de sujets ayant succombé à la méningite tuberculeuse ou à la paralysie générale, démontrent qu'il y a là pour les lymphocytes de bonnes occasions d'émigrer. Dans la méningite tuberculeuse comme dans la paralysie générale, l'épithélium ventriculaire est soulevé, invaginé et rompu. Sous le revêtement épithélial, à travers les mailles du riche réseau névroglique qui le soutient et qui a extraordinairement proliféré, se sont répandus des éléments issus des vaisseaux et qui se dirigent vers la cavité ventriculaire. A la vérité, on demeure surpris, en voyant la prolifération nucléaire si intense et de nature névroglique qui se fait en ce point, que le liquide céphalo-rachidien ne contienne pas de ces noyaux. Nous les avons vainement cherchés.

Et il se passe dans le canal de l'épendyme quelque chose d'absolument analogue à ce que nous avons vu dans les ventricules cérébraux.

Ainsi le liquide arachnoïdien reçoit des lymphocytes émigrés des vaisseaux qui cheminent au fond des espaces sous-pie-mériens. Le liquide intra-ventriculaire recueille ceux provenant des vaisseaux qui rampent sous le revêtement épithélial.

Puisque la lymphocytose est prévue dans la paralysie générale, il faut bien admettre que la lésion vasculaire l'est aussi.

XIII. — **La Névroglie dans la Paralysie Générale**, par MM. D. Anglade et G. Chocreaux (d'Alençon).

(Cette communication est publiée *in extenso* comme *travail original* dans le prochain numéro de la *Revue Neurologique*.)

XIV. — **Paralysie faciale et Paralysie des mouvements associés de latéralité des Globes Oculaires du même côté. Examen électrique**, par MM. A. Péchin et F. Allard (présentation de malade).

(Cette communication est publiée *in extenso*, comme *travail original*, dans le présent numéro de la *Revue Neurologique*.)

XV. — **Syndrome de Benedikt**, par MM. A. Vigouroux et Laignel-Lavastine (présentation de malade).

(Cette communication sera publiée *in extenso*, avec figure, comme *travail original*, dans un des prochains numéros de la *Revue Neurologique*.)

(A suivre) (1).

(1) Le nombre et l'importance des communications faites dans la séance du 4 juillet 1901 de la Société de Neurologie de Paris ont nécessité la répartition des comptes rendus sur deux numéros de la *Revue Neurologique*. La suite de ces comptes rendus sera publiée dans le numéro du 30 juillet 1901.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE HAVRE

SOMMAIRE DU No 14

TRAVAUX ORIGINAUX

I

LA NÉVROGLIE DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE (1)

PAR

MM. **Anglade** et **Chocreaux**
(d'Alençon).

La paralysie générale passe pour être une sclérose névroglique des centres nerveux, même aux yeux de ceux qui ne voient dans cette lésion anatomique qu'un processus secondaire.

A la vérité, rien n'est plus imprécis que nos connaissances sur les caractères pathologiques et la topographie de la névroglie dans la paralysie générale, et rien n'est plus important à préciser. Il faut bien voir la névroglie et toute la névroglie d'un organe malade avant de prétendre en discuter le rôle.

Depuis le jour où nous nous sommes sentis armés d'une méthode suffisamment docile et sûre pour la recherche de la névroglie (2), nous n'avons pas laissé passer un seul cas de paralysie générale sans l'étudier attentivement à ce point de vue.

Si la névroglie ne s'est pas présentée partout sous le même aspect, il nous a semblé qu'elle se modifiait toujours et qu'elle tendait à se rapprocher d'un type de sclérose névroglique réalisé par le paralytique qui fait l'objet de cette communication.

De l'observation clinique, nous retiendrons seulement qu'il s'agit d'un cas de paralysie générale franche chez une femme syphilitique dont le mari, syphilitique et paralytique général comme elle, a succombé, il y a huit ans, à l'asile d'Alençon.

La maladie a évolué en quatre ans et conduit progressivement notre sujet au dernier degré de la déchéance physique et psychique. Plusieurs mois avant de mourir, l'impotence était générale, la démence complète, le mutisme absolu.

A l'autopsie, les signes macroscopiques ordinaires de la péri-encéphalite furent constatés; mais un fait attira tout particulièrement notre attention. En

(1) Communication faite à la *Société de Neurologie de Paris* (séance du 4 juillet 1901). Les préparations microscopiques ont été présentées.

(2) La technique de cette méthode a fait l'objet de deux communications à la *Société de Neurologie*. D. ANGLADE et CH. MOREL : Un nouveau procédé de coloration de la névroglie (séance du 7 février 1901). — D. ANGLADE. A propos d'une nouvelle méthode de coloration de la névroglie (séance du 7 mars 1901).

essayant de détacher la pie-mère de la substance grise sous-jacente, c'est toute l'écorce grise qui suivit. Nous pûmes ainsi, avec la plus grande facilité, détacher tout le manteau cortical qui, étalé sur la table, rappelait grossièrement l'aspect d'une muqueuse intestinale. Et il nous restait un cerveau avec des circonvolutions exclusivement formées par de la substance blanche indurée.

Le microscope nous donnera la raison de cette rupture des liens qui unissent normalement l'écorce grise à la substance blanche sous-jacente.

Nous avons examiné sur un grand nombre de préparations le cerveau, le mésocéphale et la moelle. Nous soumettons à la Société le résultat de nos recherches avec les pièces sur lesquelles elles ont porté.

I. — Cerveau

Nous avons pratiqué des coupes en différentes régions. Dans les circonvolutions, au niveau des zones où les adhérences des méninges étaient le plus accusées ; au centre, dans la capsule interne, les noyaux gris et les parois ventriculaires.

a) *Circonvolutions.* — Un fait nous a frappé : tandis que dans les cerveaux de sujets autres que les paralytiques, la substance blanche se colore faiblement par le victoria-blau et ne nous laisse voir que des cellules et des fibres en nombre peu considérable comparativement à l'écorce grise plus riche en névroglie, c'est exactement l'inverse qui se voit dans la paralysie générale, toujours et surtout dans le cas particulier qui nous occupe. On peut voir, à l'œil nu, se dessiner la substance blanche, très bleue, recouverte d'une couche grise incolore. Elle n'est point incolore en réalité et le microscope nous y montre encore de la névroglie en abondance. Un riche réseau recouvre l'écorce et de place en place, surtout au fond des sillons, il se rencontre des foyers de prolifération d'où partent des fibres volumineuses qui s'enfoncent verticalement vers les couches profondes. Donc, à la périphérie, c'est un réseau fibrillaire au-dessous duquel se rencontrent des fibres et de grandes cellules névrogliques à deux ou trois noyaux, du type de celles que nous trouverons plus profondément.

Avant d'arriver dans la couche des grandes et petites cellules pyramidales et surtout des cellules polymorphes, nous traversons une zone relativement dégarnie, peut-être parce que la névroglie y a été insuffisamment fixée. Cela est peu probable cependant, puisque au-dessous, c'est-à-dire dans une zone moins accessible aux agents fixateurs, cette névroglie se retrouve en abondance. Névroglie bien spéciale en ce qu'elle est exclusivement représentée par de très volumineuses celllules à parois formées par de grosses fibres qui se réfléchissent avant d'arriver à un espace qui représente sans doute l'emplacement du protoplasma de la cellule. A l'intérieur de cet espace, d'où le protoplasma est absent, se tiennent deux et souvent trois noyaux d'inégal volume, d'inégale forme : l'un volumineux, arrondi, entouré d'une couronne de granulations et garni intérieurement de deux ou trois nucléoles. Les deux autres noyaux sont plus ou moins allongés, étranglés et comme prêts à se diviser en deux portions dont aucune n'est dépourvue de nucléole. Tous les aspects d'un noyau qui, de la forme ronde, passerait par tous les degrés de l'allongement et de l'étranglement pour se diviser en fin de compte, se voient ici comme d'ailleurs partout où il y a de la prolifération névroglique.

Toujours est-il que ces grandes cellules névrogliques existent en abondance dans les couches profondes de la substance grise. Elles se disposent autour des

capillaires, autour et dans la loge des cellules ganglionnaires. Leurs grosses fibres forment aux vaisseaux une paroi épaisse dessinant les contours d'une loge cellulaire se dirigeant vers la cellule nerveuse elle-même comme pour l'entourer et l'étreindre. Ici la prolifération névroglique s'affirme donc par le nombre et le volume extraordinaire des éléments de la névroglie.

Entre la substance grise et la substance blanche, le microscope montre bien que les attaches sont rompues, ainsi que nous le faisaient soupçonner les constatations macroscopiques.

Dans la substance blanche, au lieu de grandes cellules à grosses fibres, c'est un réseau inextricable de fines fibrilles qui s'entrelacent dans tous les sens, se côtoient, se séparent puis se rapprochent de nouveau, s'orientant toujours vers des points de convergence où se rencontrent un, deux et trois noyaux dont les caractères sont ceux que nous avons observés dans les grandes cellules névrogliques de la substance grise. Leur volume seul est réduit.

Nous n'avons point appliqué concurremment avec notre méthode celles qui auraient pu nous permettre de voir l'état de la myéline ou des cylindraxes dans cette substance blanche ; mais il est certain qu'entre les mailles de ce réseau beaucoup plus dense qu'on ne le voit habituellement, il n'y a pas place pour des fibres de projection intactes quant à leur nombre et leur constitution.

Il est hors de doute que la sclérose névroglique dans la substance blanche est bien plus accusée que dans la substance grise.

II. — Capsule interne, noyaux gris et parois des ventricules latéraux

Là aussi la névroglie est bien intéressante à observer. Des coupes verticales passant par le genou de la capsule interne, le noyau caudé, le noyau lenticulaire, permettent de bien voir ce qu'elle est devenue, d'abord sous l'épithélium ventriculaire. Cet épithélium ventriculaire, dont les noyaux se colorent fort bien par le victoria-blau, s'interrompt par places. Il se soulève en certains points sous la poussée de pelotons fibrillaires dans lesquels se voient de rares noyaux (1). Ces soulèvements représentent les granulations ventriculaires que nous verrons surtout volumineuses, mais avec la même structure au niveau du quatrième ventricule.

Au lieu d'un soulèvement, c'est quelquefois d'un enfoncement de l'épithélium qu'il s'agit, d'une sorte d'invagination fermée par un pont de la névroglie qui normalement soutient l'épithélium ventriculaire. Cette lame de névroglie sous-épithéliale, formée de fibres disposées horizontalement, est considérablement épaissie, surtout au niveau des vaisseaux qui la sillonnent. Elle est infiltrée de noyaux qui semblent émigrer en colonnes vers la profondeur, accompagnés de grosses fibres perpendiculaires aux précédentes. Le point le plus curieux est certainement le sillon dans lequel cheminent les gros vaisseaux. La névroglie les enserre dans un anneau de fibrilles dont un grand nombre sont néoformées. De ce point comme centre, partent des faisceaux de névroglie et plus profondément, vers le genou de la capsule interne, on peut voir une sorte de lac vasculaire dont toutes les anses sont formées par un riche réseau névroglique dans lequel s'infiltrent une multitude de noyaux. Et autour de ce lac, la névroglie

(1) Dans un cas de paralysie générale à son début l'infiltration nucléaire était abondante. Les noyaux névrogliques se mêlaient aux lymphocytes dans les mailles des réseaux néoformés.

pousse des pointes dans toutes les directions. Elle abonde dans le faisceau géniculé ; il est certain qu'elle y remplace une bonne partie des fibres de projection qui le composent.

Ainsi donc la névroglie, qui normalement tapisse les ventricules, a, sous une influence quelconque, toxique peut-être, proliféré, autour des vaisseaux semble-t-il d'abord, soulevant l'épithélium en certains points, s'enfonçant ailleurs vers les organes profonds. C'est du moins ce qui se voit nettement au niveau des noyaux gris. Nous ne pouvons affirmer qu'il en est ainsi là où l'épithélium tapisse la substance blanche, n'ayant pas pratiqué des coupes à ce niveau. Mais l'intensité de la sclérose névroglique dans la substance blanche permet de le supposer.

III. — Mésocéphale

Les coupes ont passé par le IVe ventricule à différentes hauteurs, le bulbe dans la région olivaire et à sa partie moyenne. Le revêtement épendymaire a été évidemment influencé de la même manière que l'épithélium ventriculaire, car il a réagi de la même façon. L'aspect des lésions ne diffère que par une plus haute intensité de ces dernières. Les pelotons névrogliques sont plus volumineux et les soulèvements qu'ils provoquent sont plus importants ; ce sont eux qui expliquent la « langue de chat ». Ici encore, et très manifestement, la névroglie a fusé vers les parties profondes. Elle s'amasse autour des vaisseaux et dans les territoires de quelques noyaux de nerfs crâniens. Au niveau de la protubérance, les cellules des noyaux de la VIIe et de la VIIIe paire ; au niveau de la région olivaire, les cellules des noyaux de la XIIe paire surtout, semblent perdues dans les réseaux névrogliques hyperplasiés.

Autour du mésocéphale, d'ailleurs, la couronne de névroglie est plus dense.

IV. — Moelle

Des coupes faites à divers étages montrent une prolifération névroglique très active autour du canal de l'épendyme et surtout des vaisseaux péri-épendymaires. Cette prolifération s'étend vers la colonne de Clarke. On la retrouve moins active autour des cellules de la corne antérieure. Mais dans la substance blanche, la névroglie semble plutôt raréfiée et, contrairement à ce qui s'observe dans la plupart des cas, l'anneau périmédullaire n'a pas pris la couleur. Les conditions dans lesquelles les préparations ont été faites nous permettent d'affirmer que ce défaut de coloration n'est pas une faute de technique.

Dans l'étude de ce cas, choisi entre plusieurs pour vous être présenté comme typique au point de vue de la sclérose névroglique dans la paralysie générale, on peut puiser quelques enseignements.

Sans prétendre soulever ici la question des lésions primitivement interstitielles ou parenchymateuses, il faut bien reconnaître que les lésions les plus constantes et les plus apparentes de la paralysie générale (adhérences pie-mériennes, granulations ventriculaires, induration de la substance blanche, signe de Baillarger), s'expliquent par une irritation de la névroglie. Il est évident aussi que cette irritation proliférative domine autour des vaisseaux, au voisinage surtout des épithéliums épendymaires ou ventriculaires. Et qui sait si ces épithéliums, sous l'influence de l'agent irritatif, n'ont pas recouvré leur activité embryonnaire, redevenant dans la paralysie générale un centre de formation de cellules névrogliques, lesquelles iraient ensuite former des centres de sclérose ? Quel que soit

son point de départ, cette sclérose névroglique détermine peut-être des irritations cellulaires et par suite des phénomènes d'excitation mentale et physique auxquels succèdent la dépression, la démence et la paralysie lorsque, comme dans le cas qui nous occupe, toutes les attaches entre le cortex et les organes d'exécution ont été rompues.

II

APHASIE D'ARTICULATION SANS APHASIE D'INTONATION

PAR

M. le Pr **E. Brissaud.**

Ce titre n'est peut-être pas exactement celui qui conviendrait. Il vaudrait mieux dire : jargonaphasie sans aphasie d'intonation, quoique le mot jargonaphasie (en raison de l'étymologie douteuse et de la signification imprécise du mot *jargon)* soit peu recommandable. Mais on reconnaîtra à ses caractères essentiels un syndrome aphasique assez rare à l'état de pureté, sur lequel nous avons à plusieurs reprises appelé l'attention.

Un vieillard de 84 ans, ancien maître d'école, est amené à l'hôpital par des agents de police, qui l'ont ramassé sur la voie publique au moment où il venait d'être renversé par un omnibus. Il a une constitution assez robuste, une physionomie très ouverte et très vive ; pas de fièvre, pas de lésions organiques appréciables. Il est atteint cependant d'un tremblement rythmé, qui rappelle absolument celui de la paralysie agitante et qui, d'après les renseignements recueillis, remonterait déjà à quatre ans.

On nous dit que ce vieillard, étant assis et tenant ses mains posées sur la pomme de sa canne, bat toujours la mesure sur le sol, sans s'en douter. Les mouvements rythmés (3 ou 4 par seconde) sont beaucoup plus prononcés au membre supérieur droit qu'au membre gauche. Quelques secousses des doigts, également rythmées et menues, ne laissent guère de doute sur la réalité d'une maladie de Parkinson encore peu caractérisée. Ce n'est pas le malade qui fournit ces renseignements. Il est absolument incapable de comprendre aucune des questions qu'on lui pose ou d'exécuter l'acte le plus simple quand on l'invite à le faire. La *surdité verbale* est complète. En revanche, il parle sans se faire prier, mais son langage est incompréhensible. Il enfile les unes à la suite des autres des syllabes où il est impossible de reconnaître même des rudiments des phrases ou de mots.

Ce trouble du langage, survenu brusquement il y a cinq semaines, au cours d'un violent orage, fit croire tout d'abord qu'il parlait une langue étrangère.

L'illusion à cet égard était d'autant plus explicable que cette langue inconnue était parlée avec assurance et vivacité. Comme le malade avait une certaine habitude de la langue allemande, on lui posa des questions en allemand. Une fois seulement il répondit : ja ; mais ce fut tout ; et depuis lors il continue ses interminables discours dans une sorte de volapük tout personnel qui ne ressemble pas plus à de l'allemand qu'à du français.

Cependant, de temps à autre, quelques mots français bien articulés : « *Roi, sire, devoir, monsieur* » peuvent être saisis au vol. Jamais aucun signe d'impatience ne permet de soupçonner que le malade se rend compte qu'il exprime mal sa pensée. Bien loin de là; il paraît se complaire dans son discours et quelquefois il serait disposé à le continuer indéfiniment, si on ne l'arrêtait soit en lui mettant la main sur la bouche, soit en prononçant vivement le mot : chut! Alors il attend un instant, et puis il recommence.

Les intonations dont il dispose sont très variées, et si l'on ne peut dire qu'elles soient intelligibles, on ne saurait les qualifier d'inintelligentes : tantôt emphatiques et solennelles, tantôt bienveillantes, insinuantes, souvent malicieuses, elles s'accordent merveilleusement avec les jeux de physionomie les plus vifs et les plus naturels. Ce brave homme semble poursuivre une idée parfaitement présente à son esprit; et comme le mot de *Sire*, articulé toujours avec déférence, revient fréquemment dans ses phrases avec le mot *devoir*, souligné par un ton de dignité un peu théâtral, il semble adresser à ceux qui l'écoutent une admonestation à la fois ferme et respectueuse.

Il ne comprend pas, disons-nous, les questions les plus simples ; mais il doit comprendre qu'on lui adresse des questions. Ainsi, lorsqu'on lui dit : « Mettez la main sur votre tête », il répond d'une voix forte : « Oui, sire ! » et, sans même esquisser le geste qu'on l'invite à exécuter, il développe son inintelligible réponse.

Il a conservé la notion très précise de l'usage des objets (table, chaise, assiette, verre, cuiller).

Il ne commet aucune de ces méprises dont les déments sont coutumiers ; il dispose avec soin ses draps, boutonne les manches et le col de sa chemise ; il est propre : lorsqu'il éprouve un besoin, il interpelle le garçon de salle, toujours dans le même langage, mais avec des intonations plus pressantes et parfaitement significatives. S'il n'a pas perdu la compréhension de la « valeur psychique » des objets, il ne sait plus lire ni écrire.

Il griffonne au crayon quelques mots ou quelques fragments de mots d'une déchiffration pénible et où l'on retrouve les éléments de son idiome fantaisiste.

Quand on lui présente un journal, il le place dans le bons sens et ses yeux suivent les lignes quelques instants. Mais il s'arrête presque aussitôt et le pose sur son lit avec la tranquillité d'un homme qui sait qu'il n'a rien à tirer de cette langue étrangère. Cependant, si on lui fait voir une pièce de vers imprimés, dont il est l'auteur, et qu'on a trouvée dans une poche de ses vêtements, il la reconnaît et montre du doigt la signature avec un véritable élan de joie, en ayant l'air de dire : « Vous voyez, c'est moi qui l'ai faite ! » Mais lorsqu'on lui indique du doigt et séparément chacune des lettres dont son nom se compose, il ne cherche pas à les prononcer, reste indifférent et continue de se livrer à sa phraséologie inexplicable.

Il est hémiopique *(hémianopsie droite)*.

Le malade n'est pas hémiplégique.

Il marche lentement et à petits pas ; mais les *réflexes* sont très notablement exagérés aux deux membres du *côté droit*.

Il se sert aussi bien de sa main droite que de sa main gauche ; il a même le geste vif et varié, croise les bras et salue de la main avec affabilité.

Nous engageons un élève du service à lui faire un pied de nez pour voir s'il s'offusquera de ce qu'il y a, dans ce geste, d'irrévérencieux à l'égard d'un homme de son âge.

Il y reste complètement insensible ; mais lorsqu'on lui prend la main à lui-

même pour lui faire exécuter passivement le même geste du pied de nez, il part d'un éclat de rire et traduit son étonnement par un redoublement de paroles qui semblent signifier : « Voilà bien longtemps que cela ne m'est arrivé ! »

Des airs connus avec ou sans paroles, comme la *Marseillaise*, ne le distraient pas de son monologue. Néanmoins, son besoin de parler n'est pas toujours irrésistible comme chez certains délirants séniles. Il ne parle que quand on s'approche de lui ; et, lorsqu'on l'a fait taire, il garde discrètement le silence pendant tout le temps qu'on parle autour de lui. Lorsqu'on s'éloigne de son lit, il s'interrompt définitivement et paraît suivre avec intérêt l'examen des malades placés dans les lits voisins du sien.

Il y a un mois qu'a eu lieu l'accident subit à la suite duquel le trouble du langage est apparu. Depuis lors, la situation s'est un peu modifiée : le langage est toujours absolument incompréhensible, mais c'est un langage dont les éléments constitutifs ont une valeur linguistique réelle, à des syllabes dépourvues de sens, ont fait place des mots qui ont individuellement une signification. A la jargonaphasie a succédé la paraphasie. Ainsi le malade s'exprime avec une certaine emphase de la façon suivante : « Je vous en soupire, c'est pour vous ce rythme inutile, tous ceux sont savoir les choses nettes sont des dessous mêlés-Dieu, qu'en dites-vous Sire ? ».

Lorsqu'il s'adresse à la religieuse de la salle, il l'appelle : ma sœur.

Tous ces mots sont encore entremêlés de sons mal articulés, comme dans une langue où il y aurait surabondance de consonnes, et pénurie des voyelles.

Au premier abord, on serait tenté de croire que ce vieillard est un dément, dont le « bafouillage » correspondrait à un délire confus.

De fait, on observe des troubles analogues dans la démence sénile. Mais plusieurs raisons doivent faire écarter immédiatement cette hypothèse. D'abord il est notoire que l'aphasie dont il s'agit (et la forme en importe peu) a débuté brusquement comme toute aphasie produite par une soudaine ischémie artérielle.

En second lieu, la vivacité si expressive de la physionomie, l'animation du geste, la tenue irréprochable du malade, sa propreté parfaite, son urbanité, son amabilité même ne sont guère compatibles avec la véritable démence. Rien ne permet de supposer — encore que la chose ne soit pas impossible — la fantaisie d'un langage inventé de toutes pièces, inspirée par des idées délirantes. Pas une seule fois depuis un mois on n'a surpris le moindre indice de délire.

A part le trouble du langage, tout a été absolument correct dans la conduite et l'attitude du malade. Enfin une dernière raison à invoquer en faveur d'un accident indépendant de la démence sénile est la suivante : la perturbation du langage (y compris la cécité verbale accompagnée d'hémiopie) s'est manifestée *subitement;* et, du premier coup, elle a atteint son maximum d'intensité. Rien ne l'a préparée. Puis, dans l'espace d'un mois, la faculté d'*articulation* a été recouvrée à peu près intégralement. Nous ne parlons que de *l'articulation* des mots et non pas de leur *adaptation aux idées.* Assurément c'est là, au point de vue pratique de l'usage de la parole, un assez maigre résultat. Il n'en est pas moins vrai que c'est un immense progrès au point de vue *physiologique* ou *fonctionnel.* Si le malade n'a pas reconquis la notion du sens des mots, il a du moins reconquis la notion phonétique des mots eux-mêmes, puisqu'il sait maintenant évoquer et solliciter, quoique mal à propos, les *images motrices* des mots eux-mêmes. Encore une fois, ce n'est plus qu'un paraphasique. De plus, il n'a jamais oublié la *musique* du langage spontané.

Il n'en a oublié que les paroles. Le malheur est que celles, dont il se sert à présent, bien qu'il n'en ait pas oublié l'air, ne permettent plus de reconnaître la chanson. La persistance de l'hémiopie, de la cécité et de la surdité verbales font supposer que la lésion ischémique est surtout temporo-occipitale. Ces deux symptômes ne s'étant guère amendés depuis un mois, il est douteux qu'une amélioration notable puisse désormais se produire.

III

PACHYMÉNINGITE HÉMORRHAGIQUE ET MYÉLITE NÉCROTIQUE ET LACUNAIRE TUBERCULEUSES, SANS MAL DE POTT. PARAPLÉGIE FLASQUE APOPLECTIFORME (1).

PAR

Ernest Dupré et **Gabriel Delamare**.

Voici l'observation clinique et anatomique d'un cas de méningomyélite bacillaire avec hématome dure-mérien, sans mal de Pott, ayant déterminé, chez un adolescent, un syndrome de paraplégie flasque, apoplectiforme, avec phénomènes de thermo-anesthésie et troubles trophiques précoces et profonds. L'intérêt de cette observation est double : au point de vue *clinique*, l'apparition de ce syndrome médullaire, chez un jeune homme atteint de déviation vertébrale et de lésions tuberculeuses du maxillaire supérieur, explique l'erreur diagnostique commise, de mal de Pott avec lésions médullaires secondaires : diagnostic démenti par la nécropsie, qui démontra l'absence de toute tuberculose rachidienne, la nature scoliotique de la déviation vertébrale et l'autonomie du processus méningomyélitique tuberculeux, secondaire lui-même au foyer maxillaire.

Au point de vue *anatomo-pathologique*, il est intéressant de constater : l'évolution d'un foyer de méningomyélite dorso-lombaire tuberculeuse, indépendante de toute lésion similaire des vertèbres ; la nature fibreuse et hémorrhagique du processus pachyméningitique ; l'existence de lésions épendymaires en un point éloigné du foyer ; enfin, dans ce foyer même, des lésions nécrotiques et lacunaires disséminées, et des altérations des cornes postérieures caractérisées par la déformation et l'hypertrophie irrégulière de la substance grise.

Voici l'observation clinique, suivie de l'autopsie et des résultats de l'examen histologique.

SOMMAIRE. — CLINIQUE : *Scoliose ancienne, foyer tuberculeux à la face antérieure du maxillaire supérieur gauche, opéré par grattage ; deux mois après, paraplégie apoplectiforme flasque ; troubles sensitifs et thermoesthésiques ; troubles trophiques précoces et profonds, eschares ; subdélire, mort.* — NÉCROPSIE : *Tuberculose pleuro-pulmonaire discrète ; anneau épais de pachyméningite hémorrhagique et myélite dorso-lombaire, tuberculeuses, sans altération vertébrale.* — HISTOLOGIE : *Stratifications fibreuses et hématome, cellules géantes et bacilles dans la dure-mère ; foyer étendu de myélite dorsale, avec îlots nécrotiques disséminés, hypertrophie irrégulière et déformation des cornes postérieures ; dégénérescences secondaires ; lésions épendymaires (dilatation du canal et prolifération des cellules).*

M..., 20 ans, journalier, entre le 7 mars 1900 au lit n° 14 de la salle Saint-Louis, dans notre service de chroniques, à l'hôpital Laënnec.

(1) Communication faite à la *Société de Neurologie de Paris* (séance du 4 juillet 1901).

Antécédents héréditaires. — Le père est mort à 62 ans, la mère à 40 ans, d'affections inconnues ; deux frères sont bien portants.

Antécédents personnels. — *Rougeole* à 3 ans, *coqueluche* à 5 ans. *Humeurs froides cervicales* à 6 ans. Ni scarlatine, ni fièvre typhoïde. Enfance délicate, maladive. A 12 ans, M... entre dans une boulangerie comme apprenti et, au bout de six mois, est obligé de quitter ce métier, trop dur pour lui. Vers cette époque, on lui fit remarquer que son épaule droite se déviait. Il vient à Paris où, pendant six mois, il fait le métier de garçon de café : il se rappelle nettement avoir ressenti, à ce moment, des douleurs vagues, non persistantes, dans l'épaule droite et de la gêne dans les mouvements du bras droit. Il entre alors, comme garçon, chez un marchand de vin et supporte assez bien les fatigues du métier.

Les années suivantes, il n'éprouve pas de troubles notables de la santé, en dehors de quelques rhumes passagers. La scoliose était alors nettement constituée.

A 10 ans, le malade remarque, au niveau de la face antérieure de sa joue gauche, au-dessous de l'orbite, une tuméfaction douloureuse qui augmente peu à peu et finit par donner lieu à la formation d'une fistule, par laquelle s'écoule chaque jour un peu de pus. Six mois après le malade se décida à se faire opérer, et l'on pratiqua, aux Quinze-Vingts, un grattage et un curettage du foyer d'ostéite maxillaire.

Dans les premiers jours de février 1900, les douleurs dorso-scapulaires droites augmentèrent, de la faiblesse dans les membres apparut et M... entra à l'hôpital.

État actuel. — M... est un grand jeune homme pâle, assez bien musclé, qui se plaint de faiblesse générale, de fatigue facile, surtout dans les jambes, de douleurs dorsales, scapulaires, d'inappétence et d'essoufflement, de palpitations, etc.

On constate l'existence d'une *tuméfaction circonscrite de la face antérieure du maxillaire supérieur gauche*, au niveau de laquelle, au fond d'une dépression irrégulière due au grattage chirurgical récent de la lésion osseuse, existe une petite fistulette violacée, dont l'orifice, quelque peu bourgeonnant, est recouvert de quelques croûtelles jaunâtres, méliceriques, stratifiées, formées par le pus desséché. Le curettage du maxillaire date de deux mois.

La *scoliose vertébrale* est dirigée du rachis cervical au rachis lombaire, suivant une courbe à grand rayon, à convexité droite, dorsale.

L'examen des viscères dénote seulement une *légère submatité au sommet droit*, avec atténuation du murmure vésiculaire, et quelque rudesse respiratoire dans les régions sous-claviculaires. Pas de phénomènes humides.

Rien à noter dans les autres organes. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Le malade se plaint surtout de douleurs vertébrales dorso-lombaires et scapulaires à droite et d'une grande faiblesse dans les membres inférieurs. Ceux-ci ne présentent à l'examen aucune lésion périphérique. Les réflexes superficiels et profonds n'offrent pas de modifications bien accusées.

Il existe dans les membres inférieurs, non seulement une *diminution marquée de l'énergie motrice*, mais encore des *troubles subjectifs de la sensibilité*, sous forme de douleurs bilatérales, intermittentes, lancinantes, irradiées de haut en bas, qui tourmentent le malade surtout la nuit. Il y a, de plus, de la *constipation.* A la marche, la faiblesse des membres inférieurs se trahit aussitôt par une fatigue rapide et l'obligation de s'asseoir.

En présence de ces symptômes, des lésions anciennes d'ostéite tuberculeuse du maxillaire supérieur, des altérations de la sonorité pulmonaire et de la respiration du sommet droit, et des antécédents du malade, on porte le diagnostic de mal de Pott probable, chez un jeune homme déjà atteint de tuberculose osseuse récemment opérée. Traitement : viande crue, injections sous-cutanées de cacodylate de sodium, repos au lit.

Quelques jours après, brusquement, un matin, le malade, qui s'était levé pour satisfaire un besoin, s'affaisse sur ses jambes et tombe. On le porte dans son lit, où l'on constate l'apparition d'une paraplégie motrice flasque, presque complète. Les jours suivants, très rapidement, la paralysie atteint le degré maximum, et le malade est immobilisé au lit définitivement.

Paralysie flasque absolue : abolition des réflexes rotuliens. *Rétention vésicale et rectale :*

il faut sonder le malade deux fois par jour. Quelques douleurs spontanées, irradiées dans les membres inférieurs : *dysesthésie* (retard à la piqûre) des deux côtés, surtout prononcée aux jambes. *Thermo-anesthésie*, irrégulièrement répartie, en placards, surtout du côté droit.

Les jours suivants, apparaissent des *troubles vaso-moteurs* (cyanose et œdème des pieds) *sécrétoires* (sueurs aux pieds, sécheresse des jambes) et *trophiques* (œdème ascendant des membres inférieurs, état de la peau).

L'état des symptômes, durant quelques semaines, reste stationnaire; malgré toutes les précautions prises pour le cathétérisme, l'*infection vésicale* se révèle par le trouble des urines, qui deviennent muco-purulentes. En mai, apparaissent des *eschares*, au sacrum d'abord, et, les semaines suivantes, de chaque côté, aux régions rétro-trochantériennes. L'*amyotrophie* des jambes et des cuisses, déjà manifeste depuis quelques semaines, est maintenant masquée par une *infiltration œdémateuse, dure, diffuse,* bilatérale, remontant jusqu'aux bourses, aux lombes et à l'hypogastre. La peau des cuisses est lisse et luisante; celle des jambes sèche et rugueuse; il existe aux pieds de la *cyanose*, aux jambes du *refroidissement*.

L'état général décline : de *nouvelles eschares* se forment, en juillet et août, aux talons et au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate. Les anciennes eschares sont devenues très profondes, mettant à nu les aponévroses et les masses musculaires, et, plus tard, jusqu'aux troncs des nerfs sciatiques, et au squelette sacré. Elles déterminent de la *fièvre*, à grandes oscillations vespérales, et des phénomènes de résorption toxique : le malade, pâle et émacié, est sujet, par accès, à un léger subdélire tranquille; dans l'intervalle, l'*état mental est assez bon*, et complètement inconscient de la gravité de la situation. Il n'existe d'ailleurs pas de douleurs véritables. Les membres supérieurs sont libres, et l'examen des viscères ne dénote aucune aggravation des lésions pulmonaires.

Dans le mois de juillet, le malade, le service étant évacué, passe de la salle Louis (service des chroniques) à la salle Cruveilhier (service du Dr Hirtz). En septembre et en octobre, l'état s'aggrave progressivement; le malade s'agite un peu, sous l'influence de vagues et inconsistantes *idées de persécution*. On observe des accès de *tachycardie* (P. 160), de *dyspnée*, et la *mort* survient vers le milieu du mois de novembre 1900.

L'évolution clinique des phénomènes médullaires avait duré au plus dix mois.

NÉCROPSIE. — Tout l'intérêt des lésions se concentre dans la moelle. *Cœur et péricarde* sains ; *encéphale* sans altérations macroscopiques. *Foie* gras, pesant 1,180 gr., et présentant sur sa face convexe un gros tubercule. *Rate*, pâle et

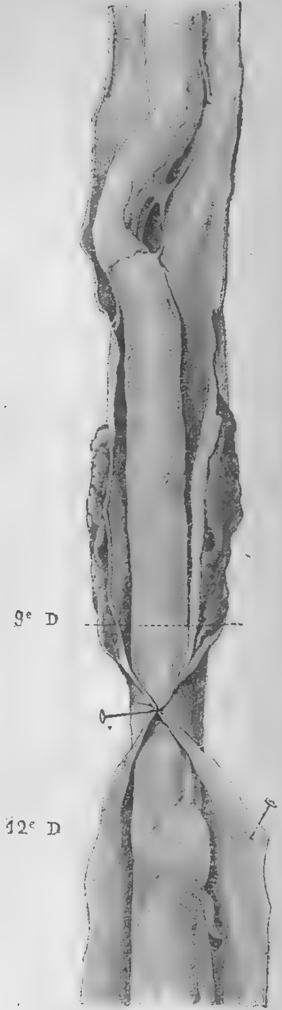


FIG. 1. — A.

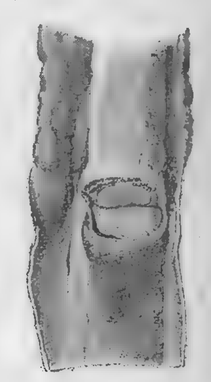

FIG. 1. — B.

FIG. 1. — A. Moelle dorso-lombaire. Face postérieure. Hématome épidural; pachyméningite. Au-dessous, bosselure latérale formée par la saillie des cordons postérieurs.
B. Coupe transversale pratiquée à la hauteur du trait (9e dorsale) montrant, au niveau de la face antérieure de la moelle, l'épaisseur de la virole pachyméningée et l'hématome sus-dure-mérien.

sclérosée, avec de la périsplénite, et pesant 170 gr. *Reins* pâles, pesant ensemble 315 gr. *Capsules surrénales* normales. Les *poumons* présentent tous deux, à leurs sommets, quelques tubercules disséminés ; à droite, *adhérences pleurales* au sommet. Scoliose dorsale à convexité droite. Léger degré de lordose lombaire. Eschares extrêmement profondes. Le foyer trochantérien gauche a ouvert l'articulation coxo-fémorale : des deux côtés, sont mis à nu les nerfs sciatiques ; au milieu le sacrum.

Lorsque le canal rachidien est ouvert, on constate l'existence d'un *vaste hématome épidural* qui occupe les faces postéro-latérales de la moelle dorsale inférieure.

A ce niveau, *les méninges hypertrophiées et symphysées* enserrent la moelle dans une gaine résistante et inégale qui atteint sa plus grande épaisseur à la face ventrale.

Après incision du fourreau méningé, qui s'étend sur une longueur de 4 centimètres, la

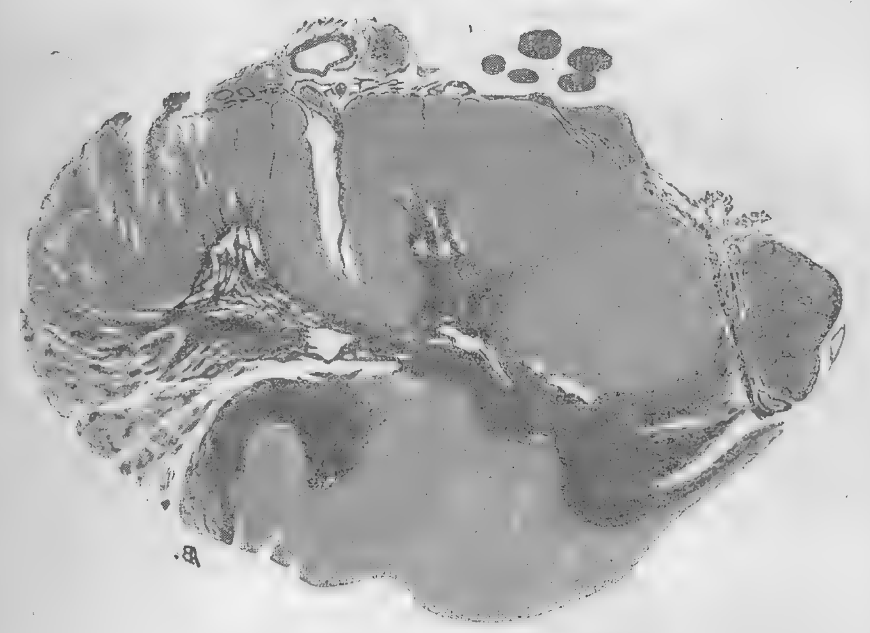


FIG. 2. — Moelle dorsale (12ᵉ D.). Dislocation et déformation légèrement hypertrophique de la substance grise. Ilots de nécrose disséminés.

face postérieure de la moelle apparaît assez inégale ; déprimée par l'hématome, elle présente un peu plus bas et à droite une *bosselure*, d'abord prise pour une tumeur sessile.

A la région dorsale supérieure, au niveau de la scoliose, la moelle est fortement incurvée et comme tordue sur son axe.

Le *rachis* est enlevé ; les corps vertébraux sont sciés : ils ne présentent *pas la moindre trace d'ostéo-périostite*.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — La moelle est fixée partie dans le formol à 10 p. 100, partie dans le bichromate de potasse. Quelques fragments de méninges sont fixés dans le sublimé alcoolo-acétique.

L'étude des coupes montre qu'il s'agit essentiellement d'une *pachy-méningo-myélite diffuse* à prédominance *dorso-lombaire*.

A la région dorsale inférieure, au niveau de l'hématome et de la pachyméningite, la moelle est presque complètement détruite et méconnaissable sur la coupe. C'est un *foyer de nécrose* dans lequel il est impossible de distinguer la substance grise de la substance blanche.

Plus bas, au niveau de la bosselure déjà signalée, les lésions, quoiques profondes, sont moins avancées et partant, d'une étude plus suggestive.

Lésions médullaires. Ce qui frappe au premier abord, c'est la *dislocation de la substance grise* qui apparaît, surtout dans les cornes postérieures, déformée, déplacée, dissociée par endroits et *légèrement hypertrophiée* en d'autres points.

Les cornes sont asymétriques; la corne postérieure gauche est dissociée : la colonne de Clarke n'y est pas visible.

La corne droite présente des bosselures irrégulières qui la déforment, surtout à la partie interne. D'une façon générale, il semble bien résulter de l'ensemble des changements apportés à la disposition et au volume de ces cornes par le processus morbide, une augmentation de surface, appréciable sur les coupes, qui paraît traduire *une certaine hypertrophie irrégulière de la substance grise.* La dislocation générale des substances s'oppose à une affirmation sans réserves de l'existence de cette hypertrophie.

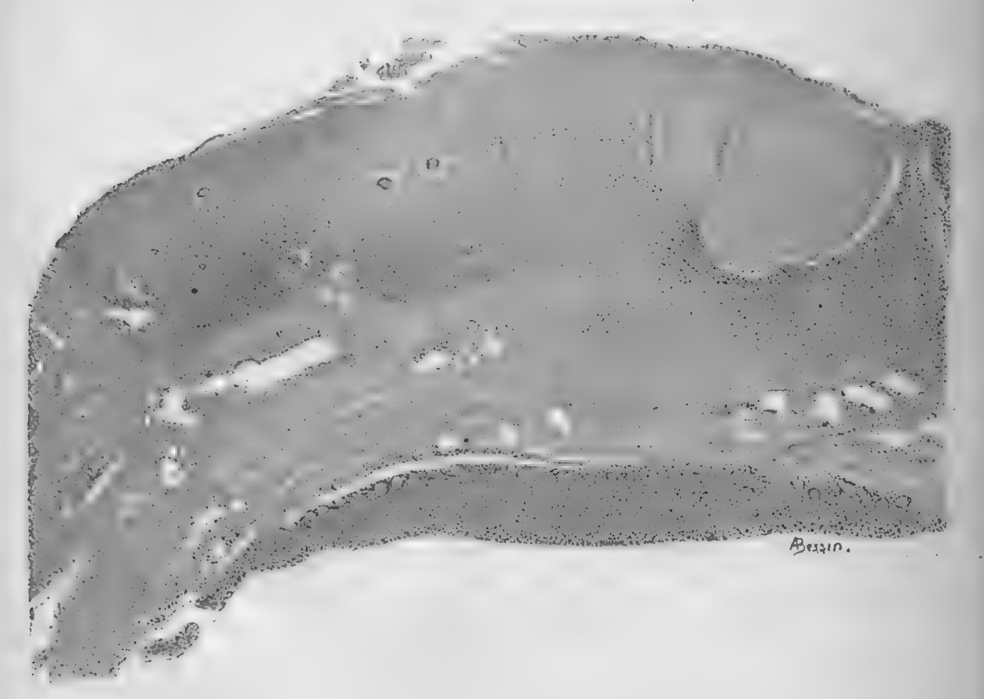


FIG. 3. — Coupe de la pachyméningite. En bas, face médullaire. (Infiltration embryonnaire et congestion); au milieu, roue fibrillaire. En haut, face rachidienne (à gauche, foyer hémorrhagique et cellules géantes; à droite, îlots nécrotiques).

La *substance blanche* des cordons postérieurs est semée de *foyers nécrotiques et hémorrhagiques.* La topographie en est très irrégulière : on aperçoit sur quelques coupes de *petits foyers de myélite cavitaire* situés à la base de la corne postérieure. Ces différents foyers ne paraissent pas en relation directe avec un processus anatomique saisissable (lésions vasculaires, formations nodulaires, présence de bacilles).

Les *lésions dégénératives systématiques,* qu'on ne peut distinguer des lésions diffuses au niveau même du foyer, s'apprécient à l'inspection des segments médullaires éloignés : sclérose des cordons de Goll et de Burdach dans la moelle dorsale moyenne, des cordons de Goll seulement dans la moelle dorsale supérieure; sclérose pyramidale bilatérale dans la moelle lombaire inférieure.

On aperçoit également, un peu au-dessus du foyer maximum des lésions méningées, une *zone marginale de sclérose légère* limitée à la périphérie du segment médullaire et qui nous paraît être en rapport avec l'*imprégnation toxique de la périphérie de la moelle* par les produits émanés du foyer tuberculeux.

Lésions épendymaires. — Au-dessous du foyer dorso-lombaire, la lumière de l'épendyme est réduite à une simple fente linéaire.

Au-dessus du foyer, elle est, au contraire *dilatée* et parfois irrégulièrement. On trouve dans la cavité des coagulums albumineux, des leucocytes (lymphocytes) et quelques globules rouges. Par endroits, il paraît y avoir eu *prolifération des cellules de revêtement*, qui, augmentées de nombre et tassées les unes contre les autres, forment des bourgeons qui pénètrent dans l'intérieur du canal. Au voisinage du canal et surtout en arrière de lui, on peut voir, d'une façon constante, une *congestion intense de la substance grise*. Par places, on observe une *effraction de la paroi épendymaire ;* mais jamais une communication entre les cavités épendymaire et médullaires pathologiques.

Lésions méningées. — Sur la coupe transversale des méninges hypertrophiées et symphysées, on constate l'existence de *trois zones* différentes, faciles à distinguer : dans la zone interne en contact avec la moelle, on voit de *nombreuses cellules rondes* et quelques vaisseaux remplis de sang ; dans la zone moyenne, la plus étroite des trois, il n'y a que des *faisceaux conjonctifs* sans la moindre vascularisation ni la moindre infiltration anormales. La zone externe, de beaucoup la plus étendue, nous offre, outre la congestion, de la *néoformation vasculaire*, de l'*infiltration embryonnaire*, quelques *grands foyers de nécrose* et quelques *grandes hémorrhagies ;* les hémorrhagies superficielles prenaient part à la constitution de l'hématome épidural précédemment décrit.

Enfin, nous trouvons, dans la partie superficielle de la zone externe, *quelques cellules géantes* dans lesquelles et au voisinage desquelles nous avons pu déceler *le bacille de Koch*, que nous avons vainement recherché dans les différents foyers médullaires.

Notons, en terminant, l'intégrité des cellules des cornes antérieures de la moelle aux régions cervicale et dorsale supérieure. Les *sciatiques*, au niveau des eschares, présentaient des lésions intenses de *névrite interstitielle*, d'origine infectieuse directe.

RÉFLEXIONS. — Cette observation présente un double intérêt, *clinique* et *anatomique*.

Au point de vue *clinique*, on peut constater la *coïncidence d'une déviation scoliotique du rachis et d'une pachyméningite avec lésions médullaires*, sans altérations bacillaires des vertèbres, chez un adolescent porteur d'une ostéite tuberculeuse du maxillaire : cette coïncidence réunissait sur le malade tous les éléments d'une *erreur de diagnostic*, qui a en effet été commise par la plupart d'entre ceux qui ont examiné le sujet, et l'ont déclaré atteint de mal de Pott. La nécropsie a démenti ce diagnostic, en révélant l'intégrité du squelette vertébral, la nature scoliotique de la déviation et l'autonomie locale du processus méningomyélitique tuberculeux, secondaire à d'autres foyers similaires (maxillaire supérieur, poumons). Il est permis de supposer que l'*altération scoliotique du rachis*, par la déviation qu'elle imprimait à la moelle, n'a peut-être pas été étrangère à la *localisation secondaire de l'infection tuberculeuse sur l'appareil méningo-spinal.*

Cette *méningomyélite transverse* a été aussi très remarquable par la *soudaineté presque apoplectiforme de son début*, qui s'est annoncé par *le brusque effondrement* du malade sur lui-même, et a été presque aussitôt suivi d'une paralysie absolue ; par l'*acuité et la rapidité d'évolution* des accidents ; par la *précocité et la profondeur des troubles trophiques*. Enfin, lorsqu'on rapproche le caractère éminemment *trophique* de la paraplégie et les *troubles thermo-esthésiques* observés au cours de son évolution, des lésions de légère *dilatation épendymaire* et de *myélomalacie cavitaire* relevées dans la moelle, on ne peut pas ne pas saisir, dans ce processus anatomoclinique, les éléments d'une *ébauche de syndrome syringomélique*, que vient encore, par une coïncidence vraiment curieuse, compléter l'existence d'une scoliose vertébrale concomitante.

Au point de vue *anatomique*, notre observation vient à point, pour figurer parmi celles qu'ont publiées récemment, après les études déjà anciennes du professeur

Raymond (1), sur le processus évolutif et la nature si polymorphe des lésions de méningomyélite tuberculeuse, MM. Dejerine et Théohari (2), Philippe et Cestan (3), Thomas et Hauser (4), Long et Machard (5), Oddo et Olmer (6), sans parler des travaux si considérables des auteurs plus anciens sur l'anatomie pathologique des myélites pottiques. Il résulte de tout cet ensemble d'études une notion fondamentale, à laquelle notre observation apporte une confirmation documentaire péremptoire ; c'est l'*indépendance relative des lésions vertébrales et des lésions méningomédullaires, dans la tuberculose spinale.* Dans notre cas, le contraste est saisissant : pas de lésions osseuses, et lésions méningomédullaires maxima.

Notre observation présente une frappante analogie avec celle de Thomas et Hauser : dans les deux cas, il s'agit de malades d'une vingtaine d'années, scoliotiques depuis l'âge de 10 à 12 ans, atteints de lésions tuberculeuses des poumons, morts paraplégiques, après avoir présenté des troubles thermo-esthésiques et chez lesquels la nécropsie a révélé : l'indépendance, absolue ou relative, de la méningomyélite bacillaire et de la tuberculose vertébrale, la non adhérence de la dure-mère enflammée au squelette, l'interposition entre la méninge et la paroi rachidienne d'exsudats hémorrhagiques, et enfin l'existence, dans la moelle, de cavités pathologiques extra-épendymaires d'origine nécrotique. L'existence de ces *cavités,* déjà signalée par de nombreux auteurs (Strümpell, Elliot, Schmaus, Rosenbach et Schtscherback, Dejerine et Théohari, Thomas et Hauser) était, dans notre cas, consécutive à la *liquéfaction nécrobiotique des foyers myélomalaciques,* sans relation directe avec un processus anatomique saisissable (formations nodulaires, amas bacillaires, lésions vasculaires) et probablement d'*origine toxique.*

La *cavité épendymaire* était, au-dessus du foyer de myélite transverse, nettement *déformée et dilatée ;* et les parois présentaient des *lésions irritatives* (gonflement trouble et proliférations cellulaires), en un point même, une *effraction pathologique.* Il y avait là donc un processus d'*épendymite ectasique,* dont l'existence est intéressante à rapprocher des conclusions de Guillain (7), assimilant, en pathologie, le canal de l'épendyme à un canal lymphatique à circulation ascendante, et, par suite, à une voie collectrice drainant les produits morbides médullaires ; notre constatation vient à l'appui de cette hypothèse.

L'existence de ces cavités médullaires (dilatation de l'épendyme et formations lacunaires pathologiques) jointe à l'existence de la pachyméningite et de la scoliose vertébrale, ébauche un *processus anatomique de syringomyélie* qu'il est intéressant de rapprocher de l'esquisse du *syndrome clinique analogue* présenté par le malade (paraplégie avec troubles thermo-esthésiques, scoliose). Il semble que ces constatations autorisent à entrevoir la possibilité de la pathogénie toxi-

(1) RAYMOND. Des différentes formes des leptomyélites tuberculeuses. *Revue de médecine,* 1886.

(2) DEJERINE et THÉOHARI. *Journal de physiologie et de pathologie générales,* mars 1899

(3) PHILIPPE et CESTAN. Principales formes histologiques et histogenèse de la myélite tuberculeuse. *Soc. de neurologie,* décembre 1899.

(4) THOMAS et HAUSER. Cavités médullaires et mal de Pott. *Revue neurologique,* 15 février 1901.

(5) LONG et MACHARD. Contribution à l'étude des causes de la paraplégie dans le mal de Pott. *Revue de neurologie,* 15 avril 1901.

(6) ODDO et OLMER. Note histologique sur les myélites tuberculeuses. *Soc. de neurologie,* 18 avril 1901.

(7) G. GUILLAIN. La circulation de la lymphe dans la moelle épinière. *Soc. de neurologie,* 9 nov. 1899.

infectieuse et tuberculeuse de certaines formes de syringomyélie, envisagée non comme une maladie, mais comme un processus anatomo-clinique, comprenant toutes les variétés (syringomyélies vraies ou pseudo-syringomyélies) (1) des lésions cavitaires intramédullaires, capables de déterminer le syndrome syringomyélique.

La prédominance extrême des *lésions fibreuses et hémorrhagiques* (hématome épidural) dans le processus pachyméningitique, est intéressante à opposer, dans notre observation, à l'absence des lésions caséeuses, si fréquemment constatées dans la tuberculose des méninges rachidiennes : rapprochées des *lésions de nécrose* dans la moelle, ces *lésions hémorrhagiques*, dans les méninges, traduisent ici la prédominance d'action des *toxines nécrosantes et vaso-dilatatrices* de l'infection bacillaire, sur l'appareil méningo-spinal.

Notre observation se range donc dans la série continue des lésions si polymorphes de la tuberculose méningo-médullaire, comme un un type anatomo-clinique assez intéressant de pachyméningomyélite bacillaire hémorrhagique, nécrotique et lacunaire, ayant déterminé, indépendamment de tout mal de Pott, un syndrome paraplégique apoplectiforme subaigu, avec troubles trophiques et thermo-esthésiques, en rapport avec le siège et la nature des lésions.

IV

A QUELLE PARTIE DE LA MOLÉCULE DE COCAINE EST DUE LA PSYCHOSE DE COCAINE ?

PAR

Paul Heiberg

(de Copenhague).

Autrefois, l'art médical opérait presque exclusivement avec des drogues, produits impurs et inconstants du règne animal ou végétal.

Dans les temps modernes, ces drogues ont été remplacées en grande partie par les alcaloïdes existant naturellement. Ceux-ci ont le grand avantage de pouvoir être dosés exactement, et l'on en peut mieux fixer expérimentalement les effets. De nos jours, on est allé encore plus loin, et l'on a essayé de découvrir à quels groupes d'atomes d'alcaloïde sont dus les effets désirés et à quels groupes d'atomes sont dus les effets non désirés. Ces études ont donné, à leur tour, l'impulsion à la reproduction méthodique de séries entières de remèdes actifs et qui n'existent pas dans la nature.

Quelques alcaloïdes ont, parmi d'autres effets secondaires, celui de pouvoir produire des psychoses, mais jusqu'ici on n'a fait aucune expérience pour tirer au clair quels sont les groupes d'atomes, dans les molécules de ces alcaloïdes, auxquels il faut attribuer la provenance de la psychose.

Pour plusieurs raisons, la molécule de cocaïne se prête particulièrement à servir de point de départ pour une telle analyse. D'abord la psychose de cocaïne est une maladie très caractéristique, et puis la construction de la molécule de cocaïne est connue en toute sûreté, puisqu'on est parvenu à la reproduire par voie synthétique.

Or, connaissons-nous d'autres psychoses d'intoxication qui présentent de tels

(1) PHILIPPE et OBERTHUR. Classification des cavités pathologiques intramédullaires. *Soc. de neurologie*, janvier 1900.

points de ressemblance avec la psychose de cocaïne qu'on est tenté de croire que, pour les deux cas, c'est le même agent qui se fait valoir ?

Il est vrai que les dérangements psychiques dus à une intoxication d'atropine disparaissent ordinairement en peu de temps, mais il se produit pourtant quelquefois une véritable psychose.

Kowalewsky (1) a observé une psychose hallucinatoire chez un malade auquel on instillait de l'atropine aux yeux. Après l'instillation d'une assez grande dose, le malade vit une lumière très forte, beaucoup de bêtes et beaucoup d'hommes, et sur son corps il lui semblait voir ramper une foule d'insectes. Le malade était tout en proie à ses hallucinations. Plus tard se montrèrent les symptômes ordinaires d'une intoxication d'atropine. Un traitement de morphine le guérit en dix jours.

Tandis que, dans la littérature, il n'est question que d'une seule psychose de cocaïne produite après l'usage de feuilles d'érythroxylon coca, on y trouve cependant toute une série de cas où des feuilles de belladone ont fait naître des troubles psychiques.

La place dont je dispose ne me permet pas d'examiner de plus près les symptômes psychiques produits par la drogue elle-même. Je dirai seulement que les feuilles de belladone et l'atropine produisent une psychose ayant tant de points de ressemblance avec la psychose de cocaïne que, si les deux substances ont un radical commun, on aurait le droit de chercher la cause de la psychose essentiellement dans ce radical. C'est surtout aux hallucinations si caractéristiques pour les deux maladies ci-dessus nommées que je pense ici.

Est-ce donc que la molécule de cocaïne et celle d'atropine ont à peu près la même construction ?

Tandis qu'autrefois il a fallu se contenter des formules empiriques des alcaloïdes, avec le pour cent de leur composition, on a réussi maintenant à se rendre compte de la construction de ces grandes molécules compliquées, et ces examens ont justement constaté les rapports intimes, au sens chimique, entre la cocaïne et l'atropine.

La cocaïne se divise en alcool méthylique, en acide benzoïque et en un groupe basal d'ecgonine.

L'atropine se divise en acide tropique et en tropine, mais le principe de l'ecgonine est justement la tropine ($C_9 H_1 NO_3 = CO_2 + C_8 H_{13} N + H_2 O$).

La cocaïne et l'atropine ont, d'ailleurs, en commun beaucoup d'autres effets physiologiques. Je ne citerai ici que l'influence des deux substances sur la pupille, sur la respiration et sur la température.

J'ajouterai seulement, comme un fait qui n'affaiblit pas au moins l'hypothèse énoncée que, suivant l'observation de Bokenham (rapportée d'après Richet), la tropacocaïne, où il y a seulement une base isomère de tropine, ne produit pas de troubles psychiques.

A l'étude de la systématisation des psychoses d'intoxication, des considérations comme celles-ci deviendront, à mon avis, de plus en plus nécessaires. Car si l'on continue, comme on le fait souvent, à régler les troubles psychiques d'après les substances organiques isolées, on aboutira facilement, à cause du nombre croissant et déjà très considérable de celles-ci, à une systématisation bien peu maniable. Si, au contraire, on réussit à transférer la systématisation aux radicaux, on aura beaucoup gagné en fait de clarté, car en comparaison du nombre des substances, celui des radicaux est fort petit.

(1) L'observation est cité dans *Lehrbuch der Psychiatrie* de Krafft-Ebing.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

730) **Sur les Fibrilles Nerveuses Ultraterminales dans les Plaques Motrices de l'Homme** (Sulle fibrille nervose ultraterminali nelle piastre motrici dell uomo), par A. Ruffini et S. Apathy. *Rivista di pathologia nervosa e mentale*, vol. V, fasc. 10, p. 433, octobre 1900 (7 fig.).

Dans une ancienne préparation de plaques motrices des muscles de l'éminence thénar de l'homme, Ruffini a observé des fibrilles *ultraterminales ;* ce mot s'applique à des fibrilles qui se détachent des plaques motrices et qui, après un trajet d'une distance variable, se terminent par un renflement ou se perdent sans qu'on puisse savoir ce qu'elles deviennent plus loin, ou bien vont aboutir à une autre plaque motrice de deuxième ordre et de très petite dimension ; et de cette petite plaque motrice peut aussi partir une fibrille encore plus fine que la première. En un mot,les fibrilles ultraterminales sont des fibrilles qui se prolongent au delà de la terminaison motrice appliquée sur l'élément musculaire qu'on assigne à la fibre.

Ces fibrilles ultraterminales, qui sont toujours amyéliniques et qui présentent des varicosités multiples, démontrent par leur seule existence que les plaques motrices de l'homme ne sont pas les véritables terminaisons des fibres motrices, puisqu'on peut suivre plus loin une continuité anatomique, des fibrilles amyéliniques dont on ignore les ultimes rapports.

Ces fibrilles ultraterminales font penser que les terminaisons nerveuses ne sont pas toujours telles qu'elles ont été décrites jusqu'ici, et même supposer que les terminaisons nerveuses pourraient bien ne pas exister, le système nerveux formant un tout continu, selon la doctrine de M. Apathy.

On sait, en effet, que pour cet observateur ce que l'on a appelé jusqu'ici terminaison nerveuse ne représente rien de véritablement terminal et n'est qu'une apparence qui tient à deux faits principaux : 1° les méthodes courantes colorent la substance périfibrillaire, mais non la neurofibrille ; 2° les varicosités sont des formations de la substance périfibrillaire.

Il en résulte que là où la neurofibrille semble se terminer, c'est en réalité la substance périfibrillaire qui finit, alors que la neurofibrille dénudée échappe à toute recherche sur son trajet ultérieur.

Les renflements dits terminaux sont, comme les varicosités, formés de substance périfibrillaire, et au delà des renflements la neurofibrille est invisible ; il arrive aussi que les manipulations ont rompu la fibrille au voisinage d'une varicosité que l'on prend pour le renflement terminal de la neurofibrille ; ladite terminaison n'est qu'un produit purement artificiel. F. Deleni.

731) **Note sur l'origine et la terminaison des grosses Fibres à Myéline du Grand Sympathique,** par J.-Ch. Roux. *Soc. de biologie*, 28 juillet 1900 ; *C. R.*, p. 735.

La section des racines antérieures et postérieures, chez le chat, entraîne, dans le sympathique thoracique, la dégénérescence des petites fibres à myéline ; mais

les grosses fibres restent intactes. Ces dernières ne proviennent donc pas de la moelle, des cellules de la colonne de Clarke ou d'ailleurs, comme on l'a soutenu. Si au contraire on détruit les ganglions rachidiens dans la même région, on observe la dégénérescence d'un grand nombre de grosses fibres à myéline dans les troncs sympathiques : ces fibres proviennent donc bien des ganglions, conformément à l'hypothèse de Kölliker. Chez l'homme, dans le tabes, les grosses fibres à myéline du sympathique sont conservées, les ganglions restant indemnes. Au contraire, un grand nombre de petites fibres à myéline disparaissent, ce qui s'explique par l'atrophie des racines postérieures. Ce fait suffirait à prouver que la lésion du tabes commence bien par les racines postérieures, comme le soutient Dejerine.

Quant à la terminaison de ces grosses fibres, on sait que nombre d'entre elles ne s'arrêtent que dans le ganglion, mais se poursuivent sans interruption jusqu'aux organes périphériques. L'auteur a constaté toutefois, chez l'homme, qu'elles s'arrêtent aussi en nombre parfois considérable dans les cellules ganglionnaires. H. Lamy.

732) **Contribution à l'étude Psycho-Physiologique des Actes Vitaux en l'absence totale du Cerveau chez un Enfant**, par Vaschide et Vurpas. *Académie des sciences*, 11 mars 1901.

Anencéphale ayant vécu 30 heures. Comme le montra ultérieurement l'autopsie, le cerveau et le cervelet manquaient absolument, l'encéphale se réduisait à la protubérance et au bulbe.

Les principaux phénomènes constatés furent : l'abaissement de la température (28°) ; une respiration du type Cheyne-Stokes ; la tachycardie (138) ; les manifestations spasmodiques (contracture des membres, exagération des réflexes tendineux, réaction idio-musculaire). La sensibilité générale était conservée, comme en témoignaient les mouvements de retrait quand on pinçait ou chatouillait les téguments ; par contre, les sens, la lumière, les saveurs et les odeurs ne semblaient pas perçus.

Vingt heures après la naissance, cet enfant eut des attaques d'épilepsie jacksonnienne qui, débutant par le bras gauche, se généralisaient bientôt et se terminaient par une émission d'urine. La mort survint au milieu de troubles dyspnéiques et de phénomènes de suffocation. E. F.

733) **Cryoscopie du Liquide Céphalo-Rachidien (considérations générales)**, par MM. Widal, Sicard et Ravaut. *Société de biologie*, 20 octobre 1900 ; *C. R.*, p. 861.

Le liquide céphalo-rachidien présente normalement une tension osmotique supérieure à celle du sérum sanguin, grâce à l'abondance des sels, et surtout de NaCl, qui s'y trouvent en solution. Cette hyperosmose semble avoir pour but de préserver le liquide contre l'état d'hypotonie qui pourrait nuire aux cellules avec lesquelles il entre en contact. Dailleurs, on sait que la membrane arachnoïdo-pie-mérienne est impénétrable de dehors en dedans, au moins à certaines substances (agglutinine, KI). Au contraire, elle semble plus pénétrable de dedans en dehors. L'état d'hypertension du liquide céphalo-rachidien règle donc peut-être en partie la nature des échanges qui se font à travers la membrane arachnoïdo-pie-mérienne. H. Lamy.

734) **Le Liquide Céphalo-rachidien dans la Cholémie,** par A. Gilbert et J. Castaigne. *Société de biologie,* 27 octobre 1900; C. R., p. 877.

Ponction lombaire pratiquée chez 18 ictériques qui présentaient des accidents nerveux plus ou moins prononcés : 15 d'entre eux ont un liquide rachidien normal, bien que le sérum contînt des pigments biliaires en abondance. 3 fois seulement on retira un liquide jaunâtre dans lequel les réactions de Gmelin et de Pettenkofer furent positives. Dans ces 3 cas, le liquide rachidien était hypotonique par rapport au sérum. Ainsi la membrame arachnoïdo-pie-mérienne, imperméable dans les conditions ordinaires de dehors en dedans, peut devenir perméable dans ce sens sous l'influence de certaines causes pathologiques. H. Lamy.

735) **La perméabilité méningée dans l'Urémie nerveuse,** par J. Castaigne. *Soc. de biologie,* 3 novembre 1900; C. R., p. 907.

Dans 4 cas d'urémie nerveuse avec toxicité du liquide céphalo-rachidien, l'auteur a constaté 2 fois que le bleu de méthylène passait dans le liquide arachnoïdien sous forme de chromogène : la perméabilité de l'enveloppe arachnoïdo-pie-mérienne était donc pervertie. Il rapproche ce fait de l'hypotonicité du liquide céphalo-rachidien par rapport au sérum, constatée également dans l'urémie. H. Lamy.

736) **Toxicité du Liquide Céphalo-rachidien dans l'Urémie nerveuse,** par J. Castaigne. *Soc. de biologie,* 3 novembre 1900; C. R., p. 908.

Dans 12 cas d'urémie nerveuse, l'auteur a étudié la toxicité du liquide céphalo-rachidien extrait par ponction lombaire. Ce liquide a été inoculé dans le cerveau du cobaye, qui supporte sans succomber l'injection de ce liquide, quand il est normal, à la dose de 1 gr. et plus. Dans 8 cas, le liquide ne s'est pas montré toxique ; 4 fois les cobayes succombèrent avec des convulsions. Ces 4 résultats positifs se rapportaient précisément à 4 cas d'urémie rapidement mortelle. Les convulsions, chez ces malades, diminuèrent à la suite de la ponction lombaire, cessèrent même dans un cas, pendant plusieurs heures ; mais elles reparurent avant la mort. L'auteur pense que certains accidents nerveux peuvent s'expliquer par le passage de substances toxiques dans le liquide céphalo-rachidien. Il poursuit actuellement ses recherches dans le but d'obtenir un liquide inoffensif capable de neutraliser ces poisons par injection intra-durale. H. Lamy.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

737) **Recherches sur les modifications histologiques des Cellules Nerveuses dans la Fatigue,** par M. Amédée Pugnat. *Journal de physiologie et de pathologie générale,* n° 2, 15 mars 1901, p. 183.

L'auteur fatiguait les chiens en les plaçant dans une grande roue semblable au tour à écureuil et mue par une force hydraulique ; ces animaux ont ainsi parcouru des distances qui ont varié entre 64 et 93 kilomètres. L'axe cérébro-spinal a été étudié par la méthode de Nissl. Les cellules des ganglions rachidiens et des cornes antérieures de la moelle sont intactes, sans chromatolyse. Sont seulement altérées les cellules de l'écorce, surtout celles de la région du gyrus cruciatus et les cellules superficielles de l'écorce, tandis que les grandes cellules pyramidales sont assez bien conservées. L'auteur a pu constater tous les degrés allant depuis la chromatolyse centrale périnucléaire jusqu'à l'achromatose totale, avec cellule réduite à l'état de moignon pigmenté, avec destruction du noyau,

refoulement du nucléole vers la périphérie et même hernie de ce nucléole. Les premiers stades sont réparables, le dernier est le signe de la mort de la cellule. Le fait que les cellules motrices médullaires et la grande majorité des cellules pyramidales sont intactes permet d'éloigner l'idée d'une auto-intoxication due au surmenage qui devrait agir sur les cellules de tout l'axe cérébro-spinal. Très vraisemblablement les lésions doivent être créées par l'épuisement de la cellule, peut-être même par une auto-intoxication due à l'accumulation dans la cellule de produits de désassimilation par la privation de repos, condition indispensable à l'élimination des produits de déchet. R. CESTAN.

738) **Observation de Chorée chronique héréditaire d'Huntington. Examen histologique**, par D. KERAVAL et G. RAVIART. *L'Écho médical du Nord*, n° 179, 17 juin 1900, p. 268.

L'intérêt de ce cas réside surtout dans l'examen histologique. Il peut se résumer ainsi : « altération des cellules pyramirales et des petites cellules de l'écorce cérébrale allant de la raréfaction protoplasmique périnucléaire jusqu'à la désintégration presque complète des corps cellulaires ; infiltration interstitielle et péricellulaire de petites cellules rondes à gros noyau, à protoplasma souvent imperceptible, dans tout le cortex et principalement au niveau de circonvolutions ascendantes droites ». Ces petites cellules rondes, déjà signalées par Greppin, par Lannois et Paviot et par Rispal, nous semblent de nature névroglique. Ces altérations cellulaires et l'infiltration de cellules névrogliques existent également dans la moelle et notamment dans la colonne de Clarke ; pas de dégénérescence médullaire régulièrement distribuée ; nerfs périphériques à peu près intacts.

A. HALIPRÉ.

739) **De la Courte Vitalité congénitale de quelques parties du Système Nerveux** (Ueber angeborene Kurzlebigkeit einzelner Theile des Nervensystems), par ADLER (de Breslau). *Neurol. Centralbl.*, n° 4, 15 février 1901, p. 159.

Tous les éléments parenchymatenx de l'organisme sont destinés, après avoir rempli leurs fonctions de reproduction, à s'atrophier et à être remplacés par du tissu interstitiel ; cette atrophie naturelle des cellules cérébrales explique la démence sénile ; la démence juvénile ne peut s'expliquer que par une atrophie très précoce, par une faible vitalité congénitale des cellules cérébrales. Une hypothèse pathogénique semblable s'applique à nombre d'autres affections nerveuses : hérédo-ataxie cérébelleuse, ataxie spinale héréditaire ; toutes les amyotrophies myopathiques, névritiques ou spinales, la paralysie agitante, la sclérose latérale amyotrophique, etc., etc. ; elle s'applique aussi à des affections somatiques diverses : sclérose de l'oreille moyenne, emphysème pulmonaire, atrophies du tube digestif, sclérodermie diffuse, artério-sclérose, arthrite déformante, etc. A. LÉRI.

740) **Les lésions de la Névroglie du Cervelet dans la Paralysie progressive** (Die Glioveränderungen im Kleinhirn bei der p. P.), par RŒCKE (L. du p. Sioli. Tubinge). *Arch. f. Psychiatrie*, t. 34, f. 2, 1901 (18 p., 15 obs., 4 fig.).

Dans tous les cas, multiplication des fibres de Bergmann dans la zone moléculaire (M. de Weigert) ; cette lésion est irrégulière, par plaques ; la plupart des fibres ont une direction longitudinale, d'autres plus délicates sont transversales,

en particulier à la périphérie et sur les limites de la couche des grains, celles-ci enveloppant les cellules de Purkinje, au niveau desquelles s'amassent de préférence les cellules névrogliques. La couche des grains présente une diminution variable des éléments nerveux, allant jusqu'à leur atrophie complète avec gliose intense. Les lésions sont moins profondes en général dans la substance blanche; les cellules névrogliques s'y réunissent en nids plus ou moins nombreux au milieu des fibres. Les lésions paraissent le plus intenses au voisinage des vaisseaux.

Cliniquement, R. se demande si les lésions du cervelet ne sont pas en rapport avec les symptômes ataxiques de la paralysie générale. M. Trénel.

741) **Description du système nerveux central d'un Enfant Syphilitique de six jours avec arrêt de développement du cerveau ; crâne bien développé; asymétrie du cervelet et des autres portions du cerveau, aplasie des capsules surrénales** (Beschreibung des Centralnervensystems...). **Complément : quels faisceaux de la moelle, du bulbe, du cerveau postérieur, moyen et intermédiaire contiennent des fibres à myéline chez l'enfant de six jours à l'état normal?** (Nachtrag...), par Ilberg (Sonnenstein). *Arch. für Psychiatrie*, t. XXXIV, fasc. 1, 1901 (30 p., 17 fig.).

La description très détaillée est résumée par l'auteur de la façon suivante :

Le crâne est bien développé. Le cerveau antérieur n'est représenté que par une vésicule peine de liquide : absence de substance blanche, de corps calleux, de commissure antérieure, de fornix, de tubercules maxillaires, de la partie dorsale de la commissure postérieure. Agénésie des voies pyramidales. J. rapproche de ce dernier fait l'absence de myélinisation du faisceau en virgule de Schultze.

La protubérance est pauvre en fibres à myéline. Absence de fibres à myéline au niveau du stratum superficiel et du stratum complexum ; il n'en existe quelques faisceaux que dans le stratum profond. Le corps trapézoïde contient des fibres. Les pédoncules cérébelleux ne contiennent que peu de fibres ; la partie inférieure de la substance blanche du cervelet est presque complètement amyélinique. Mais il faut remarquer que normalement la protubérance est pauvre en fibres. Réduction considérable des couches optiques.

Déficit de la couche médiale du ruban de Reil dans sa partie moyenne, et réduction de la couche interolivaire.

L'entrecroisement du ruban de Reil existe, mais des plus réduits.

Absence de myélinisation de la partie postérieure des cordons de Goll dans la moelle cervicale supérieure.

D'ailleurs, développement à peu près normal des cordons postérieurs. Racines postérieures et antérieures normales. Absence des faisceaux qui dans la substance grise passent normalement de la partie postérieure des cordons latéraux aux cornes antérieures.

Les faisceaux cérébelleux directs et les faisceaux de Göwers sont incomplètement développés.

Les nerfs crâniens existent. De même le faisceau longitudinal postérieur, les racines du trijumeau, la racine ascendante de l'acoustique et la racine spinale du glosso-pharyngien. Les yeux sont très bien développés, mais les nerfs optiques, très vascularisés, sont amyéliniques ; la couche à cellules ganglionnaires de la rétine ne présente que très peu de cellules.

Asymétrie considérable des parties existantes de l'encéphale : le lobe droit du cervelet et le noyau denté droit sont plus gros que le gauche ; le pédoncule cérébelleux droit est plus volumineux, l'olive du côté opposé est plus grosse. Le noyau rouge gauche est le plus développé et le plus riche en fibres dans sa partie postérieure. Le cordon latéral, dans la partie supérieure de la moelle cervicale immédiatement au-dessous de l'olive gauche, est volumineux.

J. réserve l'explication de l'asymétrie croisée du cerveau intermédiaire et du cerveau moyen (tubercules quadrijumeaux postérieurs et ruban de Reil latéral).

Noter l'aplasie des capsules surrénales dont la coïncidence avec l'anencéphalie a déjà été signalée.

J. complète son travail par la description des centres nerveux d'un enfant normal de six jours. Cette dernière description, très concise, ne peut être résumée utilement et devra être suivie dans le texte. M. Trénel.

NEUROPATHOLOGIE

742) **Agrammatisme infantile,** par Liebmann (Berlin). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXIV, fasc. 1, 1901 (10 p.).

L'incapacité de s'exprimer en un langage correct au point de vue grammatical et syntactique présente trois degrés : 1° Impossibilité de dire spontanément ni de répéter aucune phrase avec la moindre correction (exemple : Je veux aller dans le jardin = jardin, aller) ; la répétition est souvent en elle-même difficile et s'accompagne parfois d'une sorte de rabâchage (exemple : Le livre est placé sur la table = livre, table, la table, livre, placé, table, livre) ; 2° langage spontané non grammatical, répétition, des phrases courtes seulement, correcte ou peu incorrecte ; 3° langage spontané plus riche mais tout à fait contourné, répétition beaucoup plus correcte.

Dans les deux premiers groupes, qui comprennent de jeunes enfants et qui ne diffèrent que par le degré d'intensité, il existe des défectuosités dans la perception (dureté de l'oreille ou faiblesse de l'audition d'origine centrale) et une maladresse des muscles du langage, en rapport d'ailleurs avec une maladresse générale.

La troisième catégorie diffère des précédentes en ce que les malades parlent bien spontanément en flexion, mais leurs flexions sont anormales, ils ont une phraséologie bizarre et la construction est incomplète et s'accompagne d'oubli de mots ou d'inversions. Ces derniers malades peuvent être assez âgés ; ils présentent en général soit de la dureté d'oreille, soit un trouble moteur du langage (bégaiement, balbutiement, bredouillement). Ils ont les uns ou les autres l'apparence d'imbéciles ou d'idiots, tout en étant en réalité souvent suffisamment doués. Ils guérissent bien par des exercices dont L. a imaginé plusieurs séries.

M. Trénel.

743) **Contribution aux rapports entre les troubles de l'Ouïe et la Surdité Verbale** (Zur Kenntniss der Beziehungen zwischen Schwerhörigkeit und Worttanbheit), par Kast (de Breslau). *D. Zeitschr. für Nervenheilk.*, t. XVIII, p. 180, 4 décembre 1900.

Lichtheim d'abord, puis Wernicke, Freud, Pick, etc., ont publié des cas de surdité verbale sans paraphasie ; Freud a le premier exprimé l'idée que l'aphasie sensorielle sous-corticale pourrait bien résulter non d'une simple interruption des voies de conduction, mais d'une lésion bilatérale incomplète des centres

mêmes de l'audition, peut-être sous l'influence de troubles périphériques de l'ouïe. K. ne croit pas pouvoir admettre une surdité verbale d'origine purement périphérique, mais il rapporte un cas où à une lésion labyrinthique (troubles de l'ouïe et troubles de l'équilibre) se joignait une surdité verbale d'origine nettement cérébrale qui se manifestait surtout par l'impossibilité de répéter les airs de musique ou de reconnaître ceux que le malade venait lui-même de chanter, avec conservation de la faculté de reconnaître et de répéter toutes les notes isolément : K. pense que, dans ce cas, la surdité verbale est secondaire aux troubles de l'ouïe et la fait dépendre de la propagation de l'inflammation du labyrinthe aux méninges et à la surface cérébrale immédiatement sus-jacente au rocher, au niveau du lobe temporal : à une surdité périphérique se serait ainsi adjointe une surdité verbale d'origine indubitablement cérébrale. La même filiation d'accidents paraît pouvoir se retrouver dans des observations antérieures.

ANDRÉ LÉRI.

744) **Un cas de Compression du Cerveau par un volumineux Hématome extra-dure-mérien** par MM. REYMOND et MOUCHOTTE. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 829.

Chute dans les escaliers, coma et résolution musculaire, absence de tout réflexe ; pupilles contractées et immobiles ; vomissements ; pouls petit et rapide ; enfoncement de la région temporo-pariétale gauche, mort.

L'autopsie fit découvrir un vaste hématome intra-crânien comprimant l'hémisphère gauche du cerveau. L'artère méningée moyenne était déchirée par la fracture du crâne.

E. de MASSARY.

745) **Sur un cas de Tabes Bulbaire**, par DEBOVE. *Gazette hebdomadaire*, n° 25, p. 289, 28 mars 1901.

Histoire d'un malade de 41 ans chez qui les premières manifestations d'un tabes furent des ictus laryngés ; des vomissements indolores, périodiques, vinrent ensuite ; actuellement, ces vomissements sont plus fréquents et douloureux ; il existe en outre des signes bien certains de tabes (douleurs fulgurantes, abolition des réflexes rotuliens, etc.).

Le point important, c'est que la plupart des symptômes que ce malade a présentés peuvent être rapportés à une lésion du bulbe. L'ictus laryngé n'est que la traduction d'une hyperexcitabilité du bulbe ; les vomissements actuels sont précédés de frissons qui font penser au centre thermique du bulbe ; les douleurs d'angine de poitrine accompagnant la crise gastrique sont le fait d'une irritation du pneumogastrique ; récemment, le sujet a eu une hémorrhagie intestinale qui est ici un symptôme vaso-moteur d'origine bulbaire. Enfin le malade présente un dernier phénomène bulbaire, des crises de sialorrhée.

En somme, chez le malade on peut porter le diagnostic de tabes, avec crises laryngées, gastriques, angineuses, salivaires, reconnaissant sans doute pour origine une lésion bulbaire.

FEINDEL.

746) **Le Tabes dans le sexe Féminin** (Die Tabes beim weiblichen Geschlecht), par MENDEL (de Berlin). *Neurol. Centrabl.*, n° 1, 1er janvier 1901, p. 19.

La fréquence du tabes chez la femme est très diversement appréciée suivant les statistiques : la statistique hospitalière de M. donne une femme tabétique pour trois hommes, mais la proportion des femmes tabétiques est huit ou dix

fois moindre dans la population aisée non hospitalisée : ces proportions sont les mêmes que pour la paralysie générale.

La stérilité est trois fois plus fréquente chez les femmes tabétiques que chez les femmes non tabétiques dans les mêmes conditions sociales (33 p. 100 au lieu de 10,5 p. 100) : ce fait est à rapprocher de la fréquence de la stérilité dans la syphilis et est un argument en faveur de l'origine syphilitique du tabes.

Les caractères du tabes féminin sont surtout une lenteur et une bénignité relatives comparables à celles de la paralysie générale chez la femme : l'ataxie est tardive, les arthropathies et les crises gastriques et autres sont rares, mais l'amaurose complète serait fréquente ; l'hystérie est une complication très commune.

André Léri.

747) **Tabes Conjugal**, par Ingelrans. *L'Écho médical du Nord*, n° 178, 10 juin 1900, p. 255.

Le tabes conjugal signalé pour la première fois par Strumpell en 1888, a depuis fait l'objet de plusieurs publications. Si l'influence de la syphilis, si l'origine du tabes peut expliquer en partie le fait, il y a lieu de compléter cette notion générale en admettant qu'il y a une syphilis à virus nerveux, s'attaquant de façon spéciale à la moelle, au cerveau et aux nerfs. Il y a lieu de rapprocher de ces faits la paralysie générale conjugale, le tabes d'un conjoint et la paralysie générale de l'autre.

A. Halipré.

748) **Contribution à l'ataxie de Friedreich** (Mittheilungen zur Friedreich'schen Ataxie), par Schœnborn (d'Heidelberg). *Neurol. Centralbl.*, n° 1, 1er janvier 1901, p. 10.

Remarques à propos de 4 observations personnelles. La maladie de Friedreich est essentiellement congénitale : elle est héréditaire ou familiale et débute presque toujours avant 25 ans. Elle débute le plus souvent à l'occasion d'une maladie infectieuse, surtout diphtérie ou rougeole, parfois d'un traumatisme ou d'une grossesse.

Les déviations vertébrales sont très fréquentes. L'intelligence n'est pas touchée. Les réflexes tendineux sont abolis de bonne heure dans tous les cas dont le début et l'évolution sont typiques ; mais le syndrome de Friedreich avec exagération des réflexes a été signalé récemment dans des cas frustes qu'expliquent l'altération précoce des voies pyramidales qu'on a trouvée dans la plupart des autopsies et l'existence constante du réflexe de Babinski dans la maladie de Friedreich. C'est même à la permanence d'une extension réflexe du gros orteil que Cestan a cru pouvoir attribuer l'hyperextension par contracture du gros orteil et le pied bot de Friedreich.

André Léri.

749) **Contribution à l'histoire des Névrites des Syphilitiques**, par M. Frénel. *Thèse de Paris*, n° 226, 27 février 1901 (70 p., 28 obs., bibl.), chez J.-B. Baillière.

F. démontre qu'il existe une névrite primitive chez les syphilitiques. Cette névrite, rare, offre un singulier protéisme anatomo-clinique. Tantôt *parcellaire*, elle frappe les nerfs crâniens oculaires et surtout faciaux, ou les nerfs spinaux, sciatique, médian et surtout cubital. Tantôt *multiple*, elle affecte ou le type paraplégique ou le type quadriplégique, rarement le monoplégique. Habituellement subaiguë, elle guérit presque toujours.

A côté de ces types, il existe encore une forme nodulaire de la névrite des

syphilitiques ; Kahler a observé cette forme nodulaire sur les nerfs crâniens. Caradec, Ormerod, Champenier et F. l'ont vue sur les nerfs rachidiens, saphène, médian, cubital. Lorsque cette névrite cubitale hypertrophique s'accompagne de troubles trophiques, elle engendre un syndrome syringomyélique pseudo-lépreux partiellement réalisé dans certains cas (Taylor et Sorrentino), entièrement réalisé dans d'autres (Renault). FEINDEL.

750) **Un cas de Paralysie traumatique isolée du nerf Péronier Profond** (Ein Fall von isolirter traumatischer Lähmung des N. peroneus prof.), par BARTELS (de Strasbourg). *Neurol. Centralbl.*, n° 1, 1er janvier 1901, p. 2.

Autant sont fréquentes les paralysies du nerf péronier commun (sciatique poplité externe), autant sont rares celles du nerf péronier profond seul (tibial antérieur) : seuls Bernhardt et Brunser ont cité chacun un cas. B. rapporte une troisième observation d'une paralysie isolée du tibial antérieur : survenue après une chute qui avait été immédiatement suivie seulement de fortes douleurs irradiées le long du membre inférieur, elle s'est manifestée et accentuée progressivement et lentement et paraît due aux lésions provoquées par l'élongation accidentelle du nerf. A. LÉRI.

751) **Plaie du Sciatique poplité externe ; analyse des signes sensitifs et moteurs ; pas d'intervention ; guérison**, par G. SCHERB. *Travaux de neurologie chirurgicale*, 1900, 4e trimestre, p. 353.

Plaie par instrument piquant derrière la tête du péroné gauche. *Troubles moteurs :* paralysie complète du domaine musculaire commandé par le sciatique, poplité externe. *Troubles sensitifs :* zone triangulaire d'anesthésie absolue correspondant à l'interstice du gros orteil et à son voisin; c'est le petit territoire sensitif cutané du tibial antérieur.

Cette disproportion entre les phénomènes sensitifs fait penser qu'il s'agit d'une simple érosion du nerf ou, tout au moins, d'une section incomplète. Pas d'intervention ; traitement électrique, massages ; guérison en six mois, démontrant qu'en effet la section n'avait pas été complète et qu'une suture immédiate après l'accident aurait été parfaitement inutile. THOMA.

752) **Claudication intermittente,** par IVAN HALEK. *Sbirka prédnasek*, etc., série VIII, n° 9.

L'auteur communique un cas de claudication intermittente chez un paysan de 62 ans, compliquée de paresthésie de l'extrémité inférieure gauche. Ces paresthésies s'aggravent dans la marche, elles s'amoindrissent au repos et surtout dans le lit. Suit l'étude clinique de cette affection. HASKOVEC.

753) **Angioneurose et « Neurangiose ». Contribution à l'étude des rapports entre la circulation sanguine et le système nerveux périphérique** (Angioneurose und « Neurangiose ». Ein Beitrag zum Studium von den Beziehungen zwischen Blutcirculation und peripheren Nervensystem), par HANSER (de Mannheim). *D. Zeitschr. für Nervenh.*, t. XVIII, 4 déc. 1900, p. 399.

Le mode d'irrigation sanguine des nerfs périphériques est tel que des troubles circulatoires dans un territoire ont pour conséquence directe des troubles dans la fonction des nerfs correspondants : des troubles circulatoires aigus intenses (thrombose, etc.) ont pour conséquence des dégénérescences rapides, rarement des processus dégénératifs chroniques ; des troubles légers et durables, des

troubles intenses, mais passagers, peuvent ne causer aucun dommage au système nerveux, mais des troubles circulatoires passagers peuvent aussi causer des troubles passagers du système nerveux périphérique survenant sans altération anatomique appréciable.

Ce sont ces symptômes temporaires qu'il faut distinguer sous le nom de « neurangiose » des angioneuroses dont la filiation pathogénique est inverse. La circulation veineuse joue dans l'origine de ces accidents un rôle au moins aussi important que la circulation artérielle.

Les symptômes sont surtout sensitifs, rarement moteurs, peut-être parfois sécrétoires, mais jamais trophiques; ils sont le plus souvent mal spécialisés; ce sont surtout des névralgies, des névroses désignées jusqu'ici sous d'autres noms, des troubles de la sensibilité objective, peut-être aussi la claudication intermittente au début et une sorte de dystasie intermittente. La connaissance de l'origine circulatoire de ces troubles peut conduire à des conclusions pronostiques et thérapeutiques importantes.

Travail basé sur cinq observations. A. Léri.

754) **Sur les Névroses des Extrémités** (Sulle neuropatie delle extremita), par le professeur Cardarelli (Clinique médicale de Naples). *Rivista critica di clinica medica*, n° 50, 15 décembre 1900, et *Riforma medica*, 4 janvier 1901, p. 29.

Présentation de 3 cas de dermatose familiale. Il est oiseux de discuter s'il s'agit de kératose, d'ichtyose ou de psoriasis; tout l'intérêt du cas est dans la symétrie de la lésion répartie sur les mains et les pieds des sujets, et qui est telle qu'il n'existe pas une tache du côté droit qui n'ait son *pendant* du côté gauche, puis dans le caractère héréditaire et familial des lésions cutanées. F. Deleni.

755) **De l'Hérédo-Dystrophie Paratuberculeuse**, par Mlle Henriette Krowner, *Thèse de Paris*, n° 176, 24 janvier 1901 (88 p., 45 obs.), chez Boyer.

A côté de l'hérédité tuberculeuse directe parasitaire par contagion *in utero*, il existe une hérédo-tuberculose atypique indirecte, hétéromorphe, paratuberculeuse; il y a deux modalités dans les manifestations de l'hérédo-tuberculose atypique : une banale. indifférente et qui est l'hérédité dystrophique ne créant pas de réceptivité spéciale pour la tuberculose, mais diminuant en général la résistance individuelle à toutes les affections acquises ; l'autre modalité, spécifique, plus rare, peut coïncider ou non avec la première, et c'est elle qui prédispose les rejetons des phtisiques à la contamination de la tuberculose; c'est l'hérédo-prédisposition, l'hérédité du terrain. L'étude expérimentale et pathogénique de l'hérédité tuberculeuse atypique prouve qu'il faut faire entrer la tuberculose dans les intoxications chroniques (syphilis, alcoolisme, saturnisme) qui provoquent des dystrophies non spécifiques chez les rejetons des parents qui en sont atteints. L'hérédo-tuberculose atypique, dystrophique, est aussi variable dans ses manifestations cliniques que l'hérédo-syphilis indirecte. Les faits cliniques et expérimentaux prouvent que l'influence dystrophiante de la tuberculose du père sur la descendance est presque aussi importante que celle de la mère. Feindel.

756) **Sur la Rigidité chronique de la Colonne Vertébrale** (Ueber die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule), par H. Schlesinger, docent à Vienne. *Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chir.*, 1900, t. VI (avec 8 figures dans le texte).

S. discute longuement la nature et l'essence de la « rigidité ankylosante de la

colonne vertébrale », de Bechterew et la « spondylose rhizomyélique » de Marie. Il passe en revue toute la littérature de la question et y ajoute de nouvelles observations cliniques et plusieurs faits anatomiques (pièces empruntées au Musée de Vienne).

En se basant sur les données anatomo-pathologiques, S. conclut que les deux affections appartiennent à la même espèce d'*ankyloses vertébrales* ou, plus précisément, *ankyloses du squelette du tronc et de la ceinture du bassin* (Rumpfskelett-Beckengürtelankylose), qu'on peut diviser en deux grandes catégories : *ankyloses locales* (type de Bechterew) et *ankyloses généralisées*. Les deux grandes catégories portent encore plusieurs subdivisions, d'après les particularités du processus anatomo-pathologique. A. Raïchline.

757) **Spondylose Rhizomélique** par D. Panyrek. *Sbirka prédnasek*, etc., série IX, nº 1. Étude clinique et historique de cette maladie.

L'auteur pense que cette maladie est due à une auto-intoxication. Haskovec.

758) **Sur un cas d'Achondroplasie chez un adulte**, par Colleville. *Union médicale du Nord-Est*, 24e année, nº 14, p. 285, 30 juillet 1900 (3 photographies et 1 radiographie).

Cas présentant les plus grandes analogies avec l'observation de Pierre Marie (*Presse médicale*, 14 juillet 1900). Observation très complète avec 2 figures et 1 radiographie. A. Halipré.

PSYCHIATRIE

759) **Contribution à l'Étiologie et à l'anatomie pathologique des Troubles Mentaux aigus** (B. z. Ætiologie u. Path. Anatomie acuter Geistesstörungen), par Lander (Francfort). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXIV, fasc. 5 (30 p., 5 obs., 14 fig. Revue générale).

Les lésions indiquées par la méthode de Nissl consistent en une chromatolyse progressive, une augmentation du pigment, une colorabilité de la substance fondamentale, déplacement et disparition du noyau. Le résultat final est une dissolution de la cellule. Congestion vasculaire et extravasations, infiltration des parois des vaisseaux, prolifération de l'endothélium, des petits vaisseaux en particulier ; corps granuleux et processus de dégénération de la myéline décelés par la méthode de Marchi.

Parfois réaction névroglique et apparition de leucocytes polynucléaires en amas. L. n'a pas trouvé les grandes cellules décrites par Friedmann dans l'encéphalite.

Les lésions cellulaires sont analogues à celles qu'on rencontre dans les affections fébriles ; L. n'ose donc en affirmer la spécificité, mais il insiste sur ce que leur intensité est incomparablement plus grande dans le délire aigu.

Dans plusieurs cas, L. a décelé la présence de microbes divers (staphylocoques, diplocoques, microbe de Pfeiffer), soit autour des vaisseaux, soit dans des amas leucocytaires.

Les résultats négatifs sont peut-être dus à la rapide disparition des microbes du système nerveux (Hoche).

Cliniquement, L. insiste sur la fréquence des mouvements choréiformes dans le délire aigu et sur les accidents fébriles, d'ailleurs variables. Il indique que les psychoses puerpérales prennent parfois la forme de délire aigu et peuvent être en général considérées comme de nature infectieuse.

Au point de vue étiologique, le délire aigu est à rapprocher des infections qui se localisent sur les centres nerveux (que ce soit le microbe même ou ses toxines), comme le tétanos ou la rage. Il insiste sur les ressemblances cliniques qui le rapprochent de cette dernière maladie. M. Trénel.

760) **Pathogénie du Délire dans les Maladies Infectieuses** (Contributo allo studio della patogenesi del delirio nel corso delle malattie infettive), par U. A. Betti. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 10 février 1901, p. 182.

Quatre observations de délire fébrile qui cessait immédiatement après l'application des sangsues sur l'apophyse mastoïde. Une cinquième observation d'un malade qui sortait d'une pneumonie, refusait de s'alimenter, restait assis sur son lit et délirait ; l'auteur incriminant l'anémie cérébrale, fait maintenir le malade couché, les pieds plus bas que la tête ; disparition du délire au bout de quelques heures. — Ces faits donnent quelque valeur aux phénomènes vaso-moteurs dans la production des délires infectieux ou post-infectieux ; ils montrent du moins que Richet va trop loin en refusant toute influence aux phénomènes vaso-moteurs dans la pathogénie du délire. F. Deleni.

761) **Contribution à la Psycho-pathologie de l'Homicide Épileptique,** par G. Antonini. *Gazzetta medica di Torino*, 14 février 1901, p. 121-131.

Histoire d'un épileptique ayant commis un meurtre dans une condition d'aliénation comparable à un état de mal ; considérations cliniques et médicoégales. F. Deleni.

762) **Un cas de Folie Circulaire de sept ans de durée, à type quotidien, dans un cas d'apoplexie** (Ein Fall von F. Jahre lang dauerndem circulärem Irresein...), par Scheiber (Budapest). *Archiv f. Psychiatrie*, t. 34, f. 1, 1901 (15 p.).

Un médecin de 57 ans, à la suite de vertiges, présente un changement de caractère particulier se manifestant par des alternatives quotidiennes d'excitation et de dépression ; il a son bon et son mauvais jour. A la suite de nouvelles attaques suivies d'hémiplégie, malgré l'affaiblissement intellectuel, cette alternance de symptômes s'accentue à ce point que la paralysie paraît améliorée dans les jours d'excitation. S. insiste sur les caractères inaccoutumés de cette observation : début d'une folie périodique à un âge aussi tardif, apparition de cette psychose à la suite de lésions cérébrales, alternances quotidiennes des symptômes. Il rappelle les rares cas qui se rapprochent de celui-ci et élimine le diagnostic de neurasthénie circulaire qu'il n'admet pas comme type morbide.
M. Trénel.

763) **Contribution à l'étude de la Folie à deux et de la Folie Quérulante** (B. z. k. des inducirten Irreseins u. des Querulantenwahns), par E. Meyer (Tubinge). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXIV, fasc. 1, 1901 (4 obs., 40 p.).

Observations cliniques très détaillées. Dans la première, l'élément actif a été le mari ; dans la seconde, c'est la femme. Il s'agit, dans ces deux groupes, d'observations de persécutés quérulants. Dans le troisième groupe, il s'agit de deux frères, dont l'un accepte et partage les hallucinations et les interprétations délirantes de l'autre. Il y a dans tous ces cas contagion morbide. Ils doivent être distingués de ceux où il y a coïncidence de psychoses différentes chez deux parents, fait dont M. cite un exemple. M. Trénel.

764) **Un cas de Manie Transitoire** (Un caso di mania transitoria), par L. Alpago-Novello. *Gazzetta medica di Torino*, an LIII, n° 10, p. 182, 7 mars 1901.

Cas typique de la manie transitoire que décrivent Krafft-Ebing et Venturi, c'est-à-dire de cette folie ayant pour caractères principaux sa courte durée, son indépendance de tout antécédent, sa disparition après un profond sommeil. Dans ce cas l'accès fut remarquable par sa violence destructive et des tentatives homicides ; c'était plus de la *fureur transitoire* que de la *manie*. Venturi avait d'ailleurs déjà fait remarquer que des cas analogues diffèrent de la manie ordinaire par la forme spéciale du délire et par un sentiment de colère et de fureur sauvage, de telle sorte qu'ils ressemblent davantage à la colère pathologique ou épileptique qu'à la manie. F. Deleni.

765) **Un cas de Folie intermittente avec étude de quelques éléments urologiques**, par Guérin et H. Aimé. *Revue médicale de l'Est*, 25e année, t. XXXI, n° 19, 1er octobre 1899, p. 594.

Conclusions :

1° Pendant la période d'excitation de la folie périodique, il y a augmentation considérable du volume de l'urine, de la chaux, de la magnésie.

2° Durant la dépression, le volume de l'urine, l'excrétion de l'urée, de l'acide phosphorique et de la magnésie diminue énormément. L'excrétion de la chaux est accrue légèrement.

3° Dans les deux périodes, l'élimination de l'acide phosphorique ne présente, relativement à celle de l'urée, que des variations très faibles, le rapport normal de l'acide phosphorique à l'urée étant sensiblement de 1 p. 10. A. Halipré.

766) **Réveil préagonique de l'esprit dans la Démence** (Risveglio preagonico della psiche nella demenza), par Riccardo Alberici. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, an XXII, n° 15, p. 155, 3 février 1901.

Observation d'une vieille pensionnaire de l'asile, affectée de démence apathique consécutive à des accès répétés de mélancolie. Au moment de la mort de cette femme, son esprit engourdi sembla se réveiller : le réveil psychique fut, il est vrai, partiel et incomplet, portant presque exclusivement sur la sphère des sentiments, mais d'une intensité telle que l'activité cérébrale n'était pas douteuse. Ainsi ce cerveau, où la conscience des affections paraissait depuis longtemps perdue sans retour, a pu employer les dernières lueurs d'une vie qui s'éteignait pour son réveil physiologique ; il y a eu à ce moment une irrigation suffisante des centres, une stimulation assez intense des éléments, pour que l'évocation des images et des émotions qui paraissaient effacées soit devenue possible.

F. Deleni.

THÉRAPEUTIQUE

767) **Extirpation d'une Tumeur du Centre de Broca ; guérison** (Estirpazione di tumore del centro di Broca ; guarigione), par A. Carle et Pescarolo (Clinique chirurgicale du professeur Carle, Turin). *Riforma medica*, an XVII, vol. I, n° 17, p. 196, 22 janvier 1901.

Observation d'un homme de 38 ans, robuste, chez qui les phénomènes morbides s'étaient montrés dans l'ordre suivant : convulsions, aphasie motrice et altération psychique, paralysie de l'hypoglosse droit, parésie du facial inférieur droit, à peine une trace de parésie des membres du côté droit ; à cela il faut ajouter la

douleur frontale, dans les premiers temps plus accentuée à gauche, et la névrite optique.

Le diagnostic de tumeur cérébrale s'imposait, avec la localisation vers le pied de la troisième frontale, puisque l'aphasie motrice avait été le premier symptôme de foyer qui s'était répété par accès dès le début de la maladie et constituait à la fin, avec la paralysie de l'hypoglosse droit, le symptôme cardinal.

Opération. Tumeur de la grosseur d'un œuf dans F. 3. A la suite de l'opération, il faut noter l'apparition d'une hémiplégie droite avec hémianesthésie; l'hémiplégie s'améliora rapidement, l'hémianesthésie disparut complètement, ce qui tend à montrer qu'elles dépendaient de troubles de la circulation, car elles s'atténuèrent lorsque fut réduite la hernie cérébrale qui était constituée par une partie des zones centrales; cela montre aussi que le tissu cérébral hernié n'est pas pour cela perdu, comme quelques-uns le croient. Il est à remarquer aussi que dès après l'opération, la papillite était améliorée.

Quant à l'aphasie, elle était diminuée lorsque le malade fut relevé de la table d'opération ; elle continua à s'améliorer dans la suite. F. DELENI.

768) **Application de la Ponction de Quincke au traitement d'une Paraplégie consécutive à un traumatisme de la portion lombaire de la Colonne Vertébrale,** par ALBERTIN. *L'Écho médical de Lyon*, 5e année, n° 3, 15 mars 1900, p. 65.

A la suite d'une chute d'une hauteur de dix mètres, un homme de 26 ans présente une paraplégie portant sur les extenseurs. Après quinze jours de repos, l'état reste stationnaire. L'absence de crépitation et de déformation dans la région, la présence d'une douleur dans la région lombaire coexistant avec une vaste ecchymose font penser que la paraplégie est peut-être due à un épanchement intra-rachidien. La ponction de Quincke donne issue à 30 centim. cubes environ de liquide rougeâtre. Les jours suivants, on constate une amélioration très nette et progressive des phénomènes paraplégiques, amélioration qui doit incontestablement être attribuée à la ponction. A. HALIPRÉ.

769) **Sur un cas de Fracture de la Colonne Vertébrale,** par SILVIO ROLANDO *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 17 mars 1901, p. 343.

Fracture du corps de la douzième dorsale, paralysie complète du sentiment et du mouvement dans le membre inférieur gauche, parésie de la jambe droite ; — guérison en assez peu de temps, sans traitement actif.

Dans les fractures de la colonne vertébrale siégeant assez bas, lorsque la paraplégie est incomplète, c'est-à-dire lorsque la moelle n'est pas directement lésée mais seulement atteinte par la commotion ou comprimée par un épanchement sanguin, l'auteur est d'avis qu'il est bon de s'abstenir d'une intervention chirurgicale. F. DELENI.

770) **Goitre suffocant chez un Nouveau-né ; Exothyropexie,** par POLLOSSON et GENEVET. *Société des sciences médicales de Lyon. Lyon médical*, XXXe année, XCII, n° 44, 29 octobre 1899, p. 303.

Enfant de huit jours opéré, le lendemain de sa naissance, d'un goitre suffocant. L'enfant né en état de mort apparente, ranimé très difficilement, conservait une dyspnée intense. La palpation du cou permettait de sentir une petite tumeur. L'incision montra qu'il s'agissait d'un goitre qui fut attiré au dehors. Les accidents de suffocation cessèrent immédiatement. La mère de l'enfant est goitreuse. Elle a perdu un enfant dans les mêmes conditions. A. HALIPRÉ.

771) **Traitement de l'Épilepsie par la méthode de Toulouse et Richet** (Die Behandlung der Epilepsie nach Toulouse u. Richet), par HELMSTADT (Uchtspringe). *Psychiatrische Wochens.*, 3, 13 avril 1901.

Expériences de contrôle. Comme conclusion H. pense que les résultats obtenus par R. et T. sont dus surtout à l'alitement et au régime diététique, sans qu'on puisse accorder grande influence à la diminution de la ration de chlorure de sodium. Les doses (2 à 4 gr.) de bromure administrées sont suffisantes par elles-mêmes pour diminuer les crises. M. TRÉNEL.

772) **Le traitement de l'Épilepsie selon la méthode de Richet** (La cura dell'epilessia col metodo Richet), par GUIDO GARBINI. *Rivista mensile di neuropathologia e psichiatria*, février 1901.

La méthode de Richet est d'une application facile, généralisable par conséquent ; grâce à l'hypochloruration, des doses minimes de bromure (1 gr.) diminuent déjà des trois quarts le nombre des accès, et les accès eux-mêmes sont abrégés dans leur durée.

D'ailleurs, l'hypochloruration à elle seule réduit le nombre des accès de plus de moitié ; quelque puisse être l'action des bromures sur les centres nerveux, la privation du sel alimentaire est favorable aux épileptiques qui la supportent admirablement.

La bromuration dans l'hypochloruration n'a pas d'inconvénients ; elle est bien supportée par les hommes, moins bien par les femmes. Elle maintient l'état général des épileptiques dans de bonnes conditions, améliore leur état mental, diminue leur agitation, le nombre et la durée de leurs crises. Les résultats favorables qu'ont obtenus Richet et Toulouse avec le bromure de sodium s'obtiennent également avec les bromures de potassium et d'ammonium F. DELENI.

773) **Sur quelques effets physiologiques et thérapeutiques des Courants à haute tension et à haute fréquence, « l'Arsonvalisation »** (Ueber einige physiologische und therapeutische Wirkungen der Anwendung hochgespannter Wechselströme « Arsonvalisation »), par le professeur A. EULENBURG (de Berlin). *Die Therapie der Gegenwart*, décembre 1901.

L'application locale des courants à haute fréquence donne des résultats remarquables dans les hyperesthésies cutanées, dans les névralgies et surtout dans les diverses maladies cutanées, où ils se montrent souvent supérieurs à toutes les autres médications. Leur effet est également très appréciable dans la névralgie sciatique, les arthralgies, les myalgies et les arthrites récentes. Quant à l'action générale de ces courants sur la nutrition, action tellement vantée par d'Arsonval, Apostoli et autres, Eulenburg réserve son opinion jusqu'au moment où seront terminées les expériences commencées dans son laboratoire. Mais leur effet excitant sur la nutrition est bien probable, puisqu'ils accélèrent la respiration d'une façon manifeste. De même l'avenir décidera de leur efficacité dans la neurasthénie, l'hystérie et autres névroses générales.

A. RAICHLINE.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 4 juillet 1901.

Présidence de M. le professeur Raymond, *Président.*

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

(*Suite et fin.*)

XVI. — **Sur le Spasme du Cou,** par M. J. Babinski (présentation de malade.)

J'ai présenté l'année dernière à la Société de Neurologie (1) un malade atteint d'un hémispasme prédominant au cou ainsi qu'au membre supérieur gauche et occupant aussi, mais à un degré moindre, le membre inférieur gauche. Les mouvements spasmodiques du cou avaient des caractères identiques à ceux que l'on observe dans les cas ordinaires de l'affection connue sous la dénomination d'hyperkinésie du spinal, de spasme fonctionnel du cou ou de torticolis mental. En me fondant sur l'existence, au membre inférieur gauche, du phénomène des orteils qui dénote une perturbation du système pyramidal, j'ai été conduit à émettre cette idée que le spasme du cou ou torticolis, dit mental, est lié au moins dans certains cas à une irritation du système pyramidal.

M. Destarac, dans un travail tout récent (2), rapporte une observation qui a quelque analogie avec la précédente. Il s'agit d'une jeune fille présentant des mouvements spasmodiques dans diverses parties du corps, en particulier un spasme du cou ayant les caractères du torticolis que M. Brissaud appelle « mental ». Or, chez cette malade, M. Destarac a constaté le phénomène des orteils.

L'observation de l'homme, que je soumets aujourd'hui à l'examen de la Société, vient encore à l'appui de l'opinion que j'ai soutenue.

Voici son histoire :

P. A..., âgé de 60 ans.

Rien de particulier à noter au point de vue des antécédents héréditaires.

A l'âge de 18 ans, il a subi l'ablation du gros orteil gauche pour une tumeur blanche. En 1890, il a eu l'influenza. En mars 1900 et en janvier 1901, il a souffert de coliques hépatiques. Il n'a jamais été atteint d'aucune autre affection.

Il déclare, et sa femme confirme ce qu'il dit, qu'il a toujours été, au point de vue nerveux, un homme normal, pondéré, qu'il n'a fait d'excès d'aucune sorte et que la maladie pour laquelle il vient consulter n'a été précédée d'aucun choc moral, qu'elle est survenue

(1) *Revue neurologique*, 1900, p. 142.

(2) Torticolis spasmodique et spasmes fonctionnels. *Revue neurologique*, 1901, p. 591.

sans cause apparente, sans que la monotonie de sa vie ait été préalablement troublée par quelque incident saillant.

Il est tailleur sur acier pour bijoux. Pendant son travail, il est obligé, paraît-il, de porter presque constamment la tête en rotation à droite ; quant à ses mains, elles reposent sur la table par leur bord cubital, tandis que les doigts correspondants des deux côtés viennent à chaque instant se mettre en contact par leur extrémité ; les deux bras fonctionnent d'une manière à peu près égale et ne sont pas exposés à se fatiguer l'un plus que l'autre.

P. A... exerce son métier depuis sa première jeunesse, c'est-à-dire depuis plus de qua-

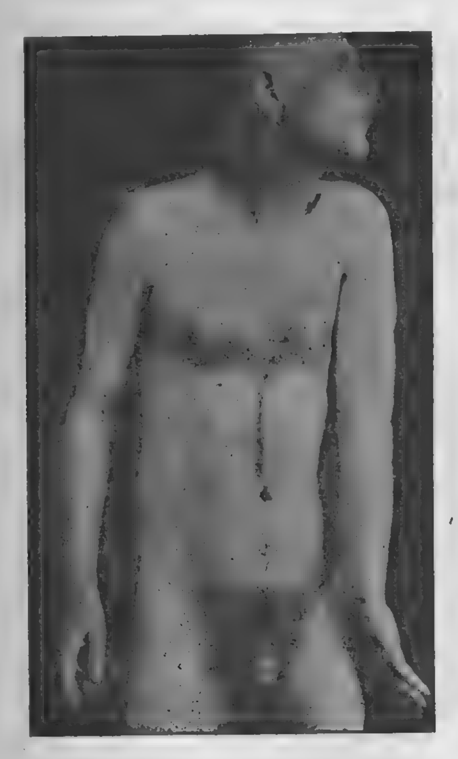


Fig. 1.



Fig. 2.

rante ans, sans aucune gêne, et jusque dans ces derniers temps il a pu accomplir sa besogne avec régularité et correction.

Or, un jour du mois de mars dernier, pendant qu'il était en train de travailler, il constata, à sa grande surprise, que le bord cubital de la main gauche se détachait involontairement de la table et se portait en dehors, en même temps qu'il éprouvait une sensation de tiraillement dans le cou et dans l'épaule du côté gauche ; par un effort de volonté, il remit la main dans la position primitive, mais quelques instants après elle reprit l'attitude vicieuse ; le même manège se renouvela plusieurs fois, ce qui impressionna vivement le malade. Les jours suivants, ce trouble s'accentua et de plus la sensation de tiraillement du cou s'accompagna de mouvements involontaires de rotation de la tête à gauche. Il lui fut encore possible pendant quelque temps de surmonter dans une certaine mesure, par un effort de volonté, les impulsions involontaires qui entraînaient la tête et la main, et de continuer ses occupations tant bien que mal, mais au bout d'une quinzaine de jours, en raison de l'aggravation de la maladie, il dut quitter l'atelier et depuis cette époque son état ne s'est plus guère modifié.

État actuel. — On est frappé par l'attitude vicieuse presque permanente de la tête et par les mouvements spasmodiques intermittents du cou et du membre supérieur gauche.

La tête est à peu près constamment en rotation à gauche, et à tout instant on observe des contractions spasmodiques de certains muscles du cou, principalement au sterno-mastoïdien droit, qui accentuent le mouvement de rotation (voir fig. 1) ; en même temps le menton se soulève et la tête se porte en arrière.

Le spasme du cou est associé à un spasme du membre supérieur gauche, ne cédant que rarement d'une manière complète, caractérisé par de la rotation du bras en dedans et un soulèvement de l'épaule qui, à certains moments, deviennent très prononcés ; le muscle trapèze de ce côté est tendu, le dos de la main regarde la ligne médiane du corps ; de plus, l'avant-bras se fléchit sur le bras et le bras se porte en adduction (voir fig. 2). Ces mouvements spasmodiques se reproduisent avec une plus ou moins grande rapidité suivant les circonstances ; ils se succèdent jusqu'à quinze et vingt fois par minute ; ils sont généralement plus intenses et plus fréquents dans la station et il paraît que les émotions les accentuent, mais les alternatives en bien et en mal semblent aussi bien souvent indépendantes de toute cause.

Le malade est encore capable, à certains moments, de réagir contre le spasme et de placer la tête ainsi que le bras dans leur position naturelle, mais il ne peut les maintenir longtemps dans cette attitude. Il a été aussi amené, en quelque sorte instinctivement, à soutenir sa tête avec la main, et il peut par cette manœuvre atténuer le spasme temporairement.

Ces troubles spasmodiques le fatiguent notablement, provoquent dans le cou une sensation de gêne, de lassitude très pénible, mais n'ont jamais occasionné de douleurs vives. Ils cessent complètement pendant le sommeil.

Le sterno-mastoïdien gauche est plus grêle que le sterno-mastoïdien droit, mais il est difficile de savoir s'il s'agit d'une atrophie du côté gauche ou d'une hypertrophie du côté droit.

L'intelligence est normale ; le malade se comporte à tous égards comme un homme parfaitement équilibré au point de vue mental.

Tous les réflexes sont normaux et pareils des deux côtés, sauf le réflexe du triceps brachial, qui est manifestement, et cela d'une manière permanente, plus fort et plus brusque à gauche qu'à droite ; l'examen a été répété un grand nombre de fois et a donné toujours les mêmes résultats.

Il n'existe aucun autre signe objectif, aucun autre trouble fonctionnel.

Il s'agit là incontestablement de l'affection dont nous avons rappelé plus haut les diverses dénominations.

J'attire immédiatement l'attention sur l'exagération du réflexe du triceps brachial gauche, qui semble bien dénoter une irritation du faisceau pyramidal. Si on l'admet, il reste encore à déterminer la relation qui l'unit aux phénomènes spasmodiques ; en est-elle l'effet ou la cause ?

M. Ballet, dans la discussion qui a suivi l'année dernière la présentation du malade atteint d'hémispasme, n'a pas contesté l'idée d'une perturbation du système pyramidal, mais, a t-il dit : « si un trouble du faisceau pyramidal intervient à un titre quelconque dans la pathogénie des symptômes, ce trouble me semble ne pouvoir être qu'un trouble consécutif à un phénomène mental ».

Tel n'est pas mon avis ni en ce qui concerne le malade de l'année dernière, ni en ce qui regarde le malade que vous avez devant les yeux. Je ne crois pas que ce spasme soit d'origine mentale, qu'il dépende de la volonté. Je ferai d'abord remarquer que rien dans l'histoire de cet homme, ni dans ses antécédents héréditaires, ni dans son passé, ni dans son présent n'autorise à admettre une perturbation psychique. De plus, l'influence frénatrice que la volonté exerce sur les spasmes ne constitue pas, tant s'en faut, un argument décisif, car cette

action n'est que modérée et transitoire. Enfin, un simple trouble mental peut-il amener une irritation du système pyramidal ? c'est ce qui me paraît fort contestable.

Pour ces diverses raisons, je crois que les phénomènes spasmodiques ne sont pas ici d'origine mentale, qu'ils sont consécutifs à une irritation du système pyramidal, dont je ne suis pas en mesure de déterminer la nature et je pense que cette pathogénie doit s'appliquer sinon à tous, du moins à certains cas de spasme du cou, de torticolis dit mental.

M. Henry Meige. — A ne regarder que son apparence extérieure, le malade de M. Babinski rappelle bien les cas de torticolis mental qui ont été décrits par M. Brissaud et dont nous avons observé, M. Feindel et moi, un certain nombre. Ce qui est surtout remarquable, c'est que la rotation de la tête peut être corrigée par la main même du sujet.

M. Brissaud a montré autrefois l'importance de ce *geste antagoniste*, inventé par le malade lui-même. C'est un des meilleurs arguments que l'on puisse invoquer en faveur de la nature *mentale* de ces torticolis.

En outre, il semble bien que, par un effort de volonté ou lorsque son attention est distraite de son tic rotatoire, le malade puisse maintenir un instant sa tête en position correcte. Si cette action frénatrice de la volonté n'est que transitoire, c'est précisément parce que, chez les sujets atteints de torticolis mental, la débilité de leur volonté les empêche d'exercer sur eux-mêmes une surveillance suffisamment prolongée. Cette perturbation *mentale* suffit à expliquer le torticolis *mental*.

Mais il est bien certain qu'une perturbation du système pyramidal, — pyramidal et volontaire ne sont-ils pas souvent employés comme synonymes ? — peut entraîner des phénomènes spasmodiques. Il s'agit alors de spasmes proprement dits.

La recherche des réflexes, telle que l'a pratiquée M. Babinski, est donc très importante dans les cas de ce genre.

En tout état de cause, ce malade se rapprocherait surtout du cas publié par M. Grasset sous le nom de *tic du colporteur*, cas dans lequel la profession antérieure du sujet semble avoir donné au geste spasmodique des caractères un peu différents dans les exemples typiques de torticolis mental.

M. J. Babinski. — Je le répète, les caractères des mouvements spasmodiques chez ce malade me paraissent identiques à ceux qu'on a décrits comme appartenant au torticolis mental ; d'autre part, cet homme semble, à tous égards, bien constitué au point de vue mental, et, selon moi, rien n'autorise à soutenir que sa volonté soit « débile ».

XVII. — **Ophtalmoplégie totale et complète, avec Cécité**, par MM. A. Vigouroux et Laignel-Lavastine (présentation de malade).

Pierre T..., âgé de 46 ans, entra à l'Asile de Vaucluse, le 11 mai 1901, avec le diagnostic suivant : délire mélancolique, hallucinations, idées de persécution, accusations imaginaires, excitation passagère.

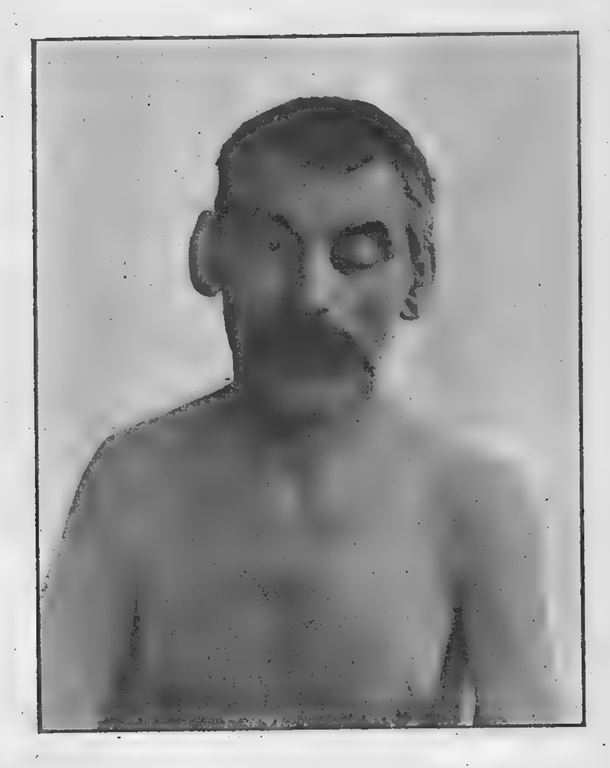
Au bout de deux ou trois jours, l'état intellectuel du malade s'améliora assez pour qu'il pût donner quelques renseignements qui furent complétés, d'ailleurs bien imparfaitement, par sa femme.

Antécédents familiaux. — Parmi les frères du malade, quatre sont bien portants, le cinquième est mort aliéné en Italie.

Marié depuis quatorze ans, il a eu neuf enfants. Quatre sont morts en bas âge de convulsions. Les cinq vivants sont bien portants.

Antécédents personnels. — Pierre T... n'a jamais eu la syphilis. Il n'est pas alcoolique. Il n'avait jamais été malade lorsqu'il reçut, il y a trois ans, un coup sur la tête. Nous n'avons pu avoir de renseignements sur cet accident.

Histoire de la maladie. — Trois ou quatre jours après l'accident, Pierre T... fut pris de violents maux de tête. Il dit n'avoir jamais éprouvé ni vertiges, ni perte de connaissance. Peu à peu il sentit sa vue s'affaiblir. Il y a dix-huit mois, apparut la diplopie; elle était



accompagnée de gêne et de fatigue dans les mouvements des yeux. Quatre mois plus tard Pierre T... devint complètement aveugle.

Depuis son entrée à l'Asile, il se plaint de violents maux de tête qui, d'abord généralisés à tout le front, se fixèrent à droite, puis à gauche.

Le 20 mai il eut coup sur coup deux lipothymies précédés de somnolence. Le pouls était petit, à 68.

Le 22, il éprouva une grande difficulté à avaler. Le pouls petit était fréquent (128).

Le 24, la dysphagie avait disparu. Le poul battait à 92. Et depuis lors, l'état général est resté stationnaire.

État actuel (juillet 1901). — Aveugle depuis quatorze mois, le malade a un *facies* caractéristique. (Voir la photographie ci-jointe.)

On constate une *ophtalmoplégie totale et complète de l'œil gauche : ptosis* tel que le malade pour suppléer, mais en vain, le releveur de la paupière, a un fronto-sourcilier contracté en permanence comme on peut en juger par les plis de la peau du front à l'angle supéro-externe de l'œil; *immobilité du globe en tous sens* (on n'observe seulement qu'un très faible mouvement vers le côté interne, mouvement presque imperceptible mais accompagné d'une évidente quoique légère rotation du globe telle que le segment supérieur est entraîné en

dehors); et enfin *pupille en mydriase, immobile à la lumière et à l'accommodation*. Il n'y a pas d'exophtalmie. *Les III*e*, IV*e *et VI*e *paires sont donc paralysées.*

Le globe oculaire *droit* antérieur exécute avec une précision parfaite tous les mouvements commandés. Les IIIe, IVe et VIe paires sont donc absolument indemnes. La *pupille en mydriase,* mais moins accentuée qu'à gauche, *l'abolition des réflexes à la lumière et à l'accommodation* s'expliquent facilement par la cécité totale.

Cette cécité totale,absolue, est fonction d'une atrophie blanche du nerf optique. L'examen ophtalmoscopique, pratiqué le 28 juin 1901, a montré de plus de la rétinite pigmentaire.

La *physionomie* est anxieuse. Le *facial inférieur gauche* est parésié. La langue, rose et humide, n'est pas déviée. La parole est un peu embarrassée mais l'embarras semble dépendre de la parésie des muscles de la face. Il en est de même pour de légers troubles transitoires de la déglutition.

L'*acuité auditive* est très diminuée. Pierre T... n'entend pas le tic-tac d'une montre à 10 centim. de son oreille gauche, alors qu'à droite, à 30 centim., il l'entend encore distinctement.

L'acuité *olfactive* paraît normale; seule la sensibilité tactile des fosses nasales (Ve paire) semble émoussée à gauche. Un flacon de solution d'ammoniaque, débouché et placé sous la narine gauche,produit à peine une sensation désagréable.

L'acuité gustative est normale.

Le malade se plaint chaque jour de violents maux de tête dans la moitié gauche du front.

Les membres supérieurs et inférieurs ont conservé leur motilité.

Les réflexes rotuliens sont très forts; il n'y a pas de clonus. Les réflexes crémastériens abdominaux et cutanés plantaires sont normaux.

La sensibilité tactile, douloureuse et thermique, est normale même au niveau de la face, ce qui doit faire attacher peu d'importance à la diminution de la réaction douloureuse à l'ammoniaque signalée pour la narine gauche.

Les *fonctions de la vie végétative* se font normalement. Le cœur bat dans le cinquième espace intercostal gauche; le pouls est à 80. La face antérieure de la poitrine a une légère voussure sterno-claviculaire, en rapport avec un peu d'emphysème pulmonaire.

Les *urines* ne contiennent *pas d'albumine ni de sucre*.

La température centrale oscille entre 37° et 37°,5.

Au point de vue psychique, le malade est atteint de confusion mentale avec affaiblissement intellectuel. Il ne peut dire depuis combien de temps il est à l'asile, ni depuis quand il est aveugle. Il a des hallucinations de la sensibilité générale et de l'ouïe. Souvent au moment où il se couche, il se sent tomber brusquement à une grande profondeur. Constamment il entend sa femme et ses enfants pleurer autour de lui. Il les interpelle, leur répond, entend les cris de son dernier né âgé de deux mois, etc...

En résumé, l'analyse des symptômes cardinaux, *ophtalmoplégie gauche totale et complète* et *cécité*, nous fait porter le diagnostic anatomique d'une altération des IIIe, IVe et VIe paires gauches et du chiasma des nerfs optiques.

L'ophtalmoplégie ayant précédé la cécité, il est logique d'en conclure que celle-ci est survenue du fait de l'extension de la cause paralysante. Et l'évolution progressive fait penser à une lésion destructive, en particulier à une *tumeur*.

Une tumeur de l'orbite comprimerait difficilement le chiasma; une tumeur du sinus caverneux s'accompagnerait de troubles vasculaires. Au contraire, la disposition anatomique de la base de l'encéphale montre clairement comment une tumeur prenant naissance au niveau du bord interne du lobe sphénoïdal gauche, comprimant puis détruisant les IIIe, IVe et VIe paires gauches, peut ensuite comprimer puis détruire le chiasma des nerfs optiques. Aussi pensons-nous que tel est le siège de la tumeur.

Quant à sa nature, nous la croyons gliomateuse. En effet, le malade n'a pas d'antécédents tuberculeux ni syphilitiques. Et le gliome est de toutes les tumeurs à évolution relativement lente, celle de beaucoup la plus fréquente.

XVIII. — **Hémiatrophie de la Langue**, par M. Georges Guillain (présentation de malade).

Ce malade, âgé de 63 ans, hospitalisé à Bicêtre dans le service de notre maître M. Pierre Marie, est atteint d'une hémiatrophie de la langue. L'affection chez lui présente à étudier quelques particularités symptomatiques; d'autre part, la notion étiologique est assez difficile à préciser.

Ainsi qu'on peut le constater, l'hémiatrophie de la langue à gauche est absolument évidente. Le côté gauche de la langue présente des sillons et des mamelons, la langue a un aspect en croissant caractéristique.

C'est avec une grande difficulté qu'il peut tirer la langue et l'organe dépasse de 1 centim. à peine les arcades dentaires. Il ne peut la soulever jusqu'à la voûte palatine. Les mouvements de latéralité à gauche sont possibles, mais les mouvements de latéralité à droite ne peuvent se faire.

Nous faisons remarquer que quand le malade porte la langue en dehors de la cavité buccale, la pointe de l'organe est déviée à gauche. Quand le retrait de la langue se fait, la pointe de la langue au contraire se dévie vers le côté droit, et quand la langue est maintenue dans la bouche, alors que cette dernière reste ouverte, la déviation sur la droite, vers le côté sain s'accentue.

Quand la langue est dans la cavité buccale, on peut constater aussi que le bord droit est sur un plan supérieur au bord gauche, que la langue semble donc s'incliner de droite à gauche et qu'il existe une distance plus grande entre la base de la langue et le bord libre du voile du côté gauche que du côté droit.

La mastication est gênée chez cet homme, il ne peut avaler les aliments solides que lorsqu'ils sont trempés dans un liquide, il ne boit que par gorgées. Il y a une grande difficulté pour lui à enlever avec la langue les parcelles alimentaires situées le sillon gingivo-lingual.

Les lettres c, r, g, o et les mots dans lesquels entrent ces sons sont assez difficilement prononcés.

L'examen électrique de la langue, que nous devons à l'obligeance de M. Huet, a montré sur le côté gauche de la langue une diminution de l'excitabilité faradique, une diminution moins prononcée de l'excitabilité galvanique. Les contractions provoquées par les excitations galvaniques paraissent plus lentes à gauche qu'à droite, mais l'inversion polaire est peu accusée. Il est probable qu'il existe dans ce cas de la DR partielle, mais elle est peu accusée.

Quelques contractions fibrillaires.

Les muscles innervés par le nerf facial se contractent normalement.

Il n'existe aucun trouble parétique du voile du palais, si ce n'est une asymétrie et une légère impotence du côté gauche qui paraissent dues à la rétraction mécanique du pilier antérieur gauche consécutive à la lésion linguale.

M. Lermoyez, qui a examiné le larynx de ce malade, n'a constaté aucun trouble parétique ou atrophique. Le malade présente une certaine dyspnée et quelques troubles de la parole qui auraient pu faire supposer une lésion récurrentielle; mais en présence de l'examen négatif du larynx, on peut conclure que ces troubles de la parole, peu marqués d'ailleurs, sont dus à ce que la bouche se remplit de salive durant l'acte de la phonation, la déglutition de celle-ci étant rendue difficile. La salive d'ailleurs s'écoule en partie par les lèvres, et le malade porte incessamment son mouchoir à sa bouche.

Le réflexe pharyngien est peut-être légèrement diminué, le réflexe maxillaire est normal.

Il n'existe pas de troubles de sensibilité du côté de la langue, mais on peut constater l'existence d'une petite ulcération sur le bord latéral gauche, ulcération qui était adjacente à un chicot; la situation de cette ulcération, la présence sur ses bords et sur son fond de points de cicatrisation a permis à M. Pierre Delbet de nous dire qu'il s'agissait d'une ulcération simple. D'ailleurs, elle a une tendance à la cicatrisation, depuis l'ablation récente du chicot.

Sur la région cervicale sous-angulo-maxillaire à gauche sont des ganglions assez volumineux.

En plus de cette symptomatologie locale, le malade présente une cardiopathie (insuffisance mitrale). Son foie est assez gros, déborde de quatre travers de doigt le rebord inférieur des fausses côtes ; il aurait fait jadis quelques excès alcooliques. Il a aussi des lésions de tuberculose pulmonaire aux sommets.

Les troubles parétiques de la langue que l'on observe chez ce malade sont apparus vers le mois de mars 1901 ; c'est depuis cette époque qu'il a constaté la difficulté de la motilité de la langue et l'atrophie de l'organe.

Les antécédents pathologiques de cet homme sont assez chargés. Dans sa jeunesse il eut une affection qui paraît avoir été la maladie de Werloff ; vers l'âge de 18 ans, il eut la fièvre-typhoïde, à 22 ans une attaque de rhumatisme articulaire aigu. C'est sans doute à l'une ou à l'autre de ces deux dernières affections qu'il faut attribuer la cardiopathie actuellement constatée. Il affirme n'avoir jamais eu la syphilis, dont d'ailleurs on ne retrouve chez lui aucun stigmate.

En somme, chez ce malade il existe une hémiatrophie de la langue sans autres symptômes dans le domaine des nerfs crâniens. Il s'agit d'une paralysie unilatérale du nerf hypoglosse. L'absence de troubles de sensibilité, de contractures, d'exagération des réflexes, de troubles pupillaires, etc..., la symptomatologie en un mot purement localisée à la langue, permettent d'éliminer toute affection bulbaire telle que la syringomyélie, la sclérose latérale amyotrophique, le tabes. L'absence de paralysie de la corde vocale, ainsi que celà se montre fréquemment dans les paralysies nucléaires, permet de songer à une lésion du nerf hypoglosse et non à une lésion du noyau.

Nous retrouvons d'ailleurs chez cet homme la symptomatologie classique des paralysies périphériques de l'hypoglosse.

Parmi les symptômes observés, toutefois, il en est certains qui n'ont été qu'incidemment signalés dans les paralysies de la XIIe paire.

Nous avons fait remarquer que lorsque le malade tire hors de la cavité buccale la langue, cette dernière se dévie vers la gauche, vers le côté malade; au contraire, quand le malade rentre la langue dans la bouche ou, la maintenant dans la bouche, cherche à l'amener en arrière, la pointe se dévie vers la droite, vers le côté sain.

La situation de la langue est donc dissemblable suivant qu'elle est portée en avant ou en arrière.

Ce fait a été signalé incidemment par Pel *(Berliner klin. Woch.*, 1887), Karplus *(Verein. f. Psych. und Neurol.*, in *Wien*, 1896, in *Neurologischer Centralblatt*, 1696, p. 612), mais c'est M. Babinski qui a surtout attiré l'attention sur ce phénomène. Sur une malade atteinte d'hémiatrophie de la langue qu'il présentait à la Société médicale des hôpitaux, M. Babinski *(Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 1896, p. 671) précisait ainsi le symptôme que nous étudions : « La position de la langue par rapport à la ligne médiane varie notablement suivant que la malade la maintient dans la cavité buccale ou qu'elle la porte hors de la bouche, suivant que la cavité buccale est largement ouverte ou simplement entr'ouverte. Quand la bouche est légèrement entr'ouverte, la langue occupe, comme à l'état normal, la position médiane. Lorsque la malade ouvre davantage la bouche; la pointe dévie du côté droit, c'est-à-dire du côté normal, et la déviation est d'autant plus marquée que l'ouverture de la cavité buccale est plus grande; quand l'ouverture est portée au maximum, la partie médiane de la pointe de la langue est située à un centimètre environ à droite de la ligne médiane du corps ; si la malade cherche à porter la langue en arrière, la déviation devient

encore plus prononcée. Lorsque la malade tire la langue hors de la cavité buccale, la pointe dévie du côté gauche, c'est-à-dire du côté de l'hémiatrophie, et la partie médiane de la pointe se trouve située approximativement à un centimètre à gauche de la ligne médiane du corps. Quand, après avoir fait tirer la langue à la malade, on la lui fait porter lentement en arrière, on voit la pointe de cet organe occuper successivement le côté gauche, la ligne médiane et le côté droit. »

M. Babinski a pratiqué chez le chien et le lapin la section de l'hypoglosse et a constaté chez ces animaux que dans la cavité buccale la langue est portée du côté sain, et que hors de la cavité buccale la langue est déviée du côté paralysé.

M. Ricochon (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1896, p. 791) a présenté l'observation d'une malade chez lequel on constatait le même phénomène.

Notre observation, comme on a pu le voir, est absolument semblable à celle de M. Babinski quant à l'aspect de la langue.

Chez la malade de M. Ricochon et chez sa malade, M. Babinski notait aussi que, quand la langue se trouvait portée en arrière, outre la déviation de la pointe du côté sain, on constatait une inclinaison de la face dorsale de la langue de droite à gauche, c'est-à-dire du côté sain vers le côté atrophié. Le bord droit de la langue était plus élevé que le bord gauche, et l'espace entre la base de la langue et le bord libre du voile du palais était bien plus grand du côté atrophié que du côté sain. Chez notre malade, nous pouvons faire une remarque absolument identique.

Notre malade a donc une paralysie périphérique du nerf hypoglosse; un tel diagnostic clinique s'impose, mais il reste à spécifier la cause de cette paralysie.

Les cas de paralysie périphérique du nerf hypoglosse sont relativement rares. On a signalé la paralysie de l'hypoglosse à la suite de compression par des lésions tuberculeuses, cancéreuses, néoplasiques des os de la base du crâne (Dupuytren, Lewin, Bennet, Nothnagel, Adamkiewicz, Bernhardt, Remak, Paget, Holthouse, Moxon, Clarke, Pierre Marie, Lüschow, Ricochon, Hvana et Vysin, etc...). On l'a signalée à la suite de fractures de la base du crâne (Brasch), à la suite de plaies du nerf par blessures, balles de revolver (Weir Mitchell, Güterbock, Bernhardt, Morison, Traumann, Babinski).

D'autres auteurs ont décrit des paralysies de l'hypoglosse par compression ganglionnaire (Hutchinson, Hoffmann, etc...).

Enfin on a admis des névrites localisées d'un nerf hypoglosse, des paralysies a frigore.

Or, chez notre malade, il est très difficile de préciser quelle est la cause de sa paralysie de la langue. Il n'a pas de signes de tuberculose, de cancer des os du crâne, de l'occipital, de l'atlas ; il n'a pas reçu de blessures ; une névrite infectieuse localisée à un seul nerf hypoglosse paraît peu vraisemblable. Peut-être, en raison des adénopathies cervicales perceptibles à la palpation, peut-on supposer une compression du nerf par un ganglion plus ou moins profond.

XIX. — **La Température des Tabétiques**, par MM. Pierre Marie et Georges Guillain.

Les physiologistes enseignent que dans le mécanisme de la régulation thermique du corps, le système nerveux a une influence évidente. Sans préjuger des centres possibles, médullaires, bulbaires ou encéphaliques qui chez l'homme exercent l'action principale sur les échanges, sur les mutations de l'organisme

pour le maintenir à une température relativement constante, il nous a semblé intéressant de rechercher chez les tabétiques si la température normale du corps humain était modifiée.

Dix tabétiques hospitalisés à Bicêtre ont été examinés dans ce but, la température rectale étant prise le matin et le soir durant dix jours consécutifs.

A la lecture des courbes thermiques, il nous a paru que chez le plus grand nombre de ces malades (six sur dix), la température habituelle est au-dessous de la température normale.

La température normale du rectum est oscillante, d'après Jürgensen, entre 37°,27 et 38°,14; elle est, d'après Wunderlich, de 37°,35; d'après Redard, de 37°,65; d'après Oertmann, de 37°,29. Les observateurs ont noté aussi que dans la température de l'homme il existe quelques légères oscillations qui font que le soir le thermomètre marque en général quelques dixièmes de degré en plus que le matin.

Si nous examinons les résultats obtenus chez nos dix tabétiques, nous voyons que chez quatre d'entre eux la température oscille entre 37° et 37°,6; ces tabétiques ont une régulation thermique normale, bien qu'on puisse noter toutefois que chez deux d'entre eux la température du soir se soit montrée plusieurs fois à 36°,8.

Les six autres tabétiques, au contraire, ont présenté une courbe thermique anormale.

Le malade couché au n° 18 de la salle Perdiguier a une température oscillant entre 36°,2 et 36°,8. Le malade couché au n° 21 a une température de 36°, 36°,2, 36°,6, 36°,8, 37°. Le malade couché au lit 43 a une température oscillant, durant plusieurs jours, entre 36°,2 et 36°,4. Le malade couché au lit 33 de la salle Denis-Papin est en hypothermie constante à 36°, 36°,2. Le tabétique couché au lit 29 de la salle Cullerier a sa température oscillant entre 36°, 36°,2, 36°,4; ce n'est qu'exceptionnellement qu'on note chez lui une température au-dessus de 37°, et elle ne se maintient jamais vingt-quatre heures au-dessus de ce chiffre.

Chez un autre malade de la même salle, si la température est habituellement aux environs de 37°, elle tombe parfois à un chiffre inférieur.

Ainsi, sur une série de dix tabétiques pris au hasard, plus de la moitié présentent une température centrale au-dessous de la normale. Ces tabétiques que nous avons examinés n'étaient pas des tabétiques cachectiques confinés au lit, n'avaient pas de crises viscérales, de douleurs violentes; ils appartenaient en un mot à la série de ces malades atteints de tabes non compliqué.

D'après les recherches bibliographiques que nous avons faites aussi bien dans les ouvrages allemands que français, il ne nous a pas semblé que ce phénomène ait été déjà noté, mais il nous a été évidemment impossible de parcourir toute la littérature publiée sur le tabes, et nous ajoutons donc qu'à notre connaissance l'hypothermie des tabétiques n'a pas été systématiquement recherchée.

Ce fait clinique nous a paru intéressant à signaler, car il est possible qu'en présence d'une maladie infectieuse amenant de la fièvre, la température du tabétique ne soit pas semblable à celle des autres infectés. D'autre part, en présence de l'hypothermie plus ou moins accusée que l'on peut observer chez un tabétique, il ne faudrait pas croire à une maladie surajoutée, à des accidents urémiques possibles, partant, il ne faudrait pas porter un pronostic grave devant ce phénomène qui paraît assez fréquent dans l'évolution du tabes dorsalis.

XX. — Sur la Topographie des Troubles de la Sensibilité cutanée dans la Syringomyélie, par MM. G. HAUSER et L. LORTAT-JACOB.

L'étude des troubles de la sensibilité chez les syringomyéliques au point de vue de leur topographie a été reprise ces dernières années, depuis le travail inaugural de M. Löhr.

En France, M. le Dr Dejerine a, l'un des premiers, insisté sur la constance de la topographie dite « radiculaire » dans la syringomyélie, et il a rapporté plusieurs observations à l'appui de cette opinion. Nous présentons à la Société deux malades qui, à ce point de vue, ont été publiées déjà par M. Dejerine (1), et une troisième non moins intéressante dont l'observation est encore inédite.

La première de ces malades, Mme Charr.., présente depuis plus de vingt ans des troubles de la sensibilité (brûlures indolores). Depuis dix ans, les troubles moteurs et trophiques des membres supérieurs se sont bien caractérisés. Actuellement, elle a son bras droit immobilisé en demi-flexion, et sa main droite constamment fermée. A gauche, tous les mouvements du bras sont affaiblis ; les trois doigts du milieu sont à demi fléchis. Une atrophie musculaire à type Aran-Duchenne complique cette impotence.

Les troubles sensitifs sont, comme les troubles moteurs, localisés aux membres supérieurs ; ils occupent aussi la moitié droite de la face. Aux deux membres supérieurs, la thermo-analgésie est *beaucoup plus marquée sur la face externe que sur la face interne,* et suivant un territoire qu'on peut rattacher aux 5e, 6e, 7e racines cervicales.

La seconde de ces malades, Joséph. D..., est atteinte depuis vingt ans d'atrophie musculaire à type Aran-Duchenne avec déformations « en griffe » des deux mains. L'anesthésie pour la douleur et la température est complète sur les membres supérieurs et le tronc. Par contre, l'hypoesthésie tactile se limite à la partie inférieure du tronc et *à la face interne des membres supérieurs, suivant un territoire radiculaire.*

Chez notre troisième malade, Aimée Dub..., âgée de 29 ans, la paralysie et l'atrophie ont fait leur apparition depuis trois ans. Localisée d'abord au côté droit, l'affection est actuellement bilatérale. Les membres supérieurs sont atrophiés et affaiblis dans tous leurs segments. Les mains ont une attitude en flexion ; à droite, c'est la main « en griffe » typique. Les réflexes tendineux sont exagérés.

Les membres inférieurs sont très affaiblis ; la marche est spasmodique. Les réflexes patellaires sont exagérés.

A la face, on note un affaiblissement des mouvements de la langue et du voile du palais, de légers troubles de la déglutition.

Le tableau est, en somme, celui de la sclérose latérale amyotrophique ; mais l'affection s'accompagne, en outre, de troubles de la sensibilité qui imposent le diagnostic de syringomyélie.

Il existe une thermo-analgésie presque absolue sur toute la moitié supérieure du tronc, *respectant toutefois une petite zone cutanée à la partie antérieure de l'avant-bras, au niveau du territoire de la 7e racine cervicale.* Il existe également une légère hypoesthésie tactile diffuse, mais la dissociation est nette.

En résumé, nos trois cas de syringomyélie présentent des troubles de la sensibilité dont la topographie rappelle toujours par quelque particularité la distribution cutanée des racines postérieures. Depuis que l'attention a été attirée sur ce sujet par M. Löhr en 1896, un certain nombre de cas de ce genre ont été publiés. Nous citerons notamment ceux de van Gehuchten, de Huet et Guillain. M. Dejerine considère cette disposition des anesthésies comme *de règle* au cours

(1) Voir M. DEJERINE. Séméiologie des maladies nerveuses, in *Traité de pathologie générale* de M. le professeur BOUCHARD.

des lésions de l'axe gris (hématomyélie, syringomyélie). C'est, il nous semble, l'opinion qui doit prévaloir à l'heure actuelle.

XXI. — Les Névromes médullaires dans la Syringomyélie, par M. Hauser.

(Cette communication sera publiée *in extenso*, comme *travail original*, dans un des prochains n^os^ de la *Revue neurologique*.)

XXII. — Adipose douloureuse avec Arthropathies multiples, par MM. Louis Rénon et Jean Heitz (présentation de malade).

Les observations d'adipose douloureuse commencent à devenir assez nombreuses en France. La maladie, bien connue maintenant dans ses traits généraux, doit être relativement fréquente, sinon dans ses formes monstrueuses, du moins dans ses formes frustes qu'on trouvera de plus en plus souvent, lorsque cette affection sera bien connue de tous les cliniciens. La malade que nous présentons aujourd'hui à la Société de neurologie est précisément une de ces formes frustes, et elle se distingue des cas semblables déjà publiés par la présence chez elle d'arthropathies multiples, portant sur les différentes jointures des quatre membres, à évolution chronique, et qui constituent par leur ensemble comme une seconde trophonévrose adjointe à la trophonévrose adipeuse.

Observation. — Mme S..., âgée de 60 ans, cuisinière, entre à la Salpêtrière le 10 juin 1901, dans le service de M. le professeur Dejerine, pour des douleurs dans les membres et dans les articulations.

Elle n'a pas d'antécédents héréditaires du même ordre. Ses deux sœurs, plus jeunes, sont en bonne santé. Elle n'a jamais eu aucune maladie, elle s'est mariée à 15 ans et demi, a eu onze enfants, pas une seule fausse couche. Sur ses onze enfants, cinq sont morts très jeunes, de convulsions, deux filles dans l'âge adulte ont succombé à des suites de couches; il lui reste quatre enfants vivants, bien portants.

La malade se souvient très bien de l'apparition des tumeurs adipeuses, qui ont commencé à se former quelques mois après sa huitième couche, il y a vingt-quatre ans. Les douleurs n'ont pas précédé l'apparition des tumeurs, comme il est noté dans plusieurs observations, mais à mesure qu'elles augmentaient de volume, elles devenaient sensibles au plus léger contact et même spontanément. Elles ont paru d'abord à l'avant-bras gauche, un peu plus tard à l'avant-bras droit et à la partie inférieure des deux bras. Un peu plus tard, une autre encore à la face antérieure de la cuisse droite.

Elles ont grossi pendant un an, dix-huit mois, puis sont restées stationnaires.

Les douleurs, très vives à cette période, se sont atténuées depuis.

Le tout est resté stationnaire jusqu'au moment de la ménopause, survenue il y a sept ans, à l'âge de 53 ans. Pendant plusieurs mois, la malade eut des hémorrhagies utérines très abondantes. Depuis ce moment, l'évolution de la maladie semble avoir changé de forme. Il n'apparut plus de nouvelles tumeurs adipeuses, les anciennes n'augmentèrent plus de volume, mais notre malade commença à souffrir dans les articulations des mains, puis dans les genoux, les coudes, les chevilles. Actuellement elle a des arthropathies en pleine évolution.

État actuel. — *Membres supérieurs : à gauche*, cinq masses adipeuses du volume d'une grosse noix à l'avant-bras, une sur la face antérieure, les quatre autres disséminées irrégulièrement sur le bord postérieur.

Elles sont directement sous-cutanées, élastiques, rénitentes. Elles ne causent plus de douleurs qu'à une pression un peu forte ou aux changements de temps.

A la partie inférieure du bras, un peu au-dessus du coude, une sixième, plus grosse et plus diffuse.

De ce côté, presque toutes les petites articulations sont douloureuses et presque ankylosées, aux doigts, au poignet, aux métacarpo-phalangiennes. Le coude est encore intact.

A droite, on note du même côté une tuméfaction notable des métacarpo-phalangiennes. Le coude de ce côté est très douloureux, les culs-de-sac synoviaux saillants, rénitents. Les mouvements de flexion et d'extension comprennent à peine quelques degrés, ceux de supination sont très difficiles et s'accompagnent de craquements. A la partie externe de cette articulation, mais bien distincte d'elle, on note un noyau adipeux assez dur, au-dessus duquel commence une infiltration diffuse du bord postérieur du bras jusqu'à l'aisselle, et où la pression éveille une sensation plutôt pénible.

Membres inférieurs : aux pieds, des deux côtés, déviation du gros orteil en dehors. Les articulations tibio-tarsiennes paraissent saines, mais, au dire de la malade, elles ont été gonflées à plusieurs reprises. Pas d'œdème des jambes, mais une sorte de bouffissure où la pression du doigt, d'ailleurs désagréable, ne laisse pas de traces.

Les deux genoux sont atteints, mais le genou droit est à peu près normal de volume. Cependant les mouvements y sont limités et s'accompagnent de craquements.

Par contre, le genou gauche est énorme, simulant une arthropathie tabétique pendant sa période aiguë. Les culs-de-sac de la synoviale, sous le triceps et de chaque côté du tendon rotulien, sont tendus, douloureux à la pression. Il est très difficile de rechercher la présence de liquide. On se renvoie bien une certaine pression d'un cul-de-sac à l'autre, mais il est impossible d'obtenir le choc rotulien. La rotule elle-même est d'ailleurs le siège de douleurs qui ne permettent pas un examen trop prolongé.

M. Infroit a bien voulu nous radiographier l'articulation. Il n'y a pas d'altération des surfaces articulaires. La rotule est cependant un peu épaissie et son tissu offre un aspect moucheté anormal. Par contre, toute la synoviale forme une ombre légèrement opaque, qui est surtout nettement marquée au niveau des culs-de-sac sous-tricipital et du tendon rotulien. Cette ombre semble bien opaque pour du liquide. L'opinion de M. Infroit est qu'un épaississement sans doute adipeux de la synoviale est nécessaire pour obtenir un aspect semblable.

Nous avons déjà signalé le noyau adipeux douloureux que la malade possède sur la face antérieure de la cuisse droite et qui ne s'accompagne pas d'un autre noyau symétrique à gauche.

La face, le tronc, les pieds, les mains sont épargnés. Les seins n'ont pas augmenté de volume et la malade dit n'avoir pas engraissé depuis ces dernières années.

La force musculaire a sensiblement diminué, surtout à droite, ce qui est évidemment en rapport avec la présence des arthropathies. Les réflexes tendineux sont normaux partout, le réflexe cutané plantaire existe, mais sans mouvement des orteils. La sensibilité est intacte à tous les modes, même au niveau

des masses adipeuses. Il n'y a pas de troubles trophiques de la peau.

La vue est bonne, les réflexes pupillaires normaux.

Le corps thyroïde n'est pas sensible à la palpation. Le foie et la rate sont de volume normal.

Les fonctions digestives se font bien, la malade a de l'appétit.

Le pouls est à 88°, un peu tendu. Depuis l'âge de la ménopause, elle se plaint de fréquentes palpitations au moindre effort, à toute émotion. Elles sont suivies d'une douleur de la région précordiale, sans irradiation dans le bras gauche. Pas d'arythmie. Bruits cardiaques normaux.

Pas de troubles de la miction.

L'analyse des urines des vingt-quatre heures, pour un volume total de 1,000 gr., a donné des chiffres qui correspondent à une élimination diminuée :

Urée, 14 gr. 62; acide urique, 0 gr. 20; acide phosphorique, 1 gr. 10; chlorures, 8 gr. 48.

L'acidité totale est diminuée. Il n'y a ni sucre, ni albumine, mais des traces d'acétone et des traces très sensibles de peptones.

En résumé, l'observation d'adipose douloureuse que vous venez d'entendre se fait remarquer, en dehors de l'absence de symétrie des masses adipeuses et de la coexistence avec celles-ci de nappes d'infiltration diffuse, par la présence des arthropathies.

On pourrait sans doute considérer le cas comme la coïncidence d'un rhumatisme déformant chez une malade atteinte d'adipose douloureuse. Mais on ne peut s'empêcher d'être frappé d'un fait qui se dégage de l'histoire de cette malade :

La ménopause semble avoir arrêté la multiplication et l'augmentation de volume des masses adipeuses, en même temps que les douleurs diminuaient à leur niveau. D'un autre côté, elle provoquait l'apparition des arthropathies. Une trophonévrose remplaçait l'autre, par un phénomène de bascule semblable à ceux que nous voyons journellement se produire dans l'histoire des arthritiques, où la migraine alterne avec la gravelle ou fait place à l'entérocolite muco-membraneuse. Cette manière de voir semble d'ailleurs peu favorable à l'opinion qui rattacherait la maladie de Dercum à une lésion centrale, d'ailleurs indéterminée.

M. Pierre Marie. — Je me demande s'il est bien exact de donner le nom d'adipose douloureuse aux productions graisseuses que l'on voit chez la malade de M. Heitz. Ne mériteraient-elles pas plutôt le nom de lipomes symétriques?

M. Heitz. — Les masses graisseuses sont douloureuses et ne sont pas parfaitement symétriques.

M. Pierre Marie. — Disons alors qu'il s'agit de lipomes douloureux, car la malade ne présente pas l'aspect morphologique caractéristique de la maladie de Dercum.

XXIII. — **Radiographies d'os d'un cas de Maladie de Paget,** par MM. Lucien Hudelo et Jean Heitz (présentation de radiographies).

Le 7 avril dernier, mourait dans le service du Dr Dejerine, à la Salpêtrière, une femme de 75 ans, atteinte d'ostéite déformante de Paget. Son observation clinique et les résultats de l'examen histologique des viscères et du système nerveux seront publiés dans un prochain numéro de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*. Nous désirons seulement présenter aujourd'hui à la Société de

neurologie les épreuves radiographiques des os les plus atteints, radiographies que nous devons à l'obligeance et à la grande habileté de M. Infroit. Il n'a été, jusqu'à présent, publié qu'une seule radiographie d'ostéite de Paget, par MM. Levi et Londe en 1897 (1).

Nous avons ici les radiographies des tibias et péronés des deux côtés, ainsi que des deux os de l'avant-bras droit. Pour servir de comparaison, M. Infroit a bien voulu nous radiographier un tibia normal. Celui-ci nous offre une image généralement sombre, principalement sur les bords où une bande ombrée nous marque l'épaisseur du cylindre diaphysaire. Les longues lignes noires parallèles ou très légèrement obliques sont les travées osseuses, formant entre elles des mailles très allongées dans le sens de la longueur de l'os. Au niveau des épiphyses elles s'épanouissent en se portant perpendiculairement sur les surfaces articulaires, croisées transversalement par d'autres travées qui forment ainsi avec les premières le tissu spongieux épiphysaire.

Prenons maintenant les os pathologiques. Le tibia gauche, après radiographie, a été étudié sur une série de coupes à la scie qui ont permis de constater le parallélisme parfait entre la figure radiographique et l'état réel du tissu osseux. L'aspect général est plus clair que dans l'os sain ; les travées, au lieu du tissu régulier que nous venons de voir, semblent emmêlées comme les fils d'un écheveau. La tache noire du bord externe, à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs, correspond à un épaississement considérable de la couche compacte, au contraire mince de un à deux millimètres sur le bord interne, au même niveau. De même les condyles interne et externe, l'un noir, l'autre clair, sont le siège d'ostéite condensante pour le premier, raréfiante pour le second.

Nous avons pu étudier la structure histologique de cette diaphyse tibiale. Une mince section transversale a été usée à la meule, montée dans la glycérine. A l'œil nu, la préparation offre l'aspect d'une véritable dentelle, avec ses nombreuses cavités qui peuvent atteindre jusqu'à 2 millim. de large. A un grossissement moyen, on constate que les canaux de Havers, élargis irrégulièrement en beaucoup de points, ont gardé en d'autres leur calibre normal.

Mais les travées osseuses ont complètement perdu leur direction, leur orientation circulaire. Elles courent en larges bandes sur une étendue plus ou moins longue de la préparation, tantôt presque rectilignes, tantôt décrivant un demi ou un quart de cercle autour du canal de Havers. Ces travées sont semées régulièrement des cavités étoilées des ostéoblastes, et fréquemment coupées de petits canaux transversaux, qui correspondent assez bien aux travées osseuses transversales que la radiographie révèle vers la partie moyenne de la diaphyse. En somme, la lésion dominante est certainement l'ostéite raréfiante, mais ces longues travées dirigées dans les directions les plus différentes sont évidemment néoformées. Parmi les précédents observateurs, si M. Gombault (2), MM. Moizard et Bourges (3) n'ont noté que de l'ostéite raréfiante, M. Thibierge (4) a vu un mélange d'ostéite raréfiante et néoformative.

Les radiographies des autres os nous donnent des résultats comparables.

Sur le péroné gauche, on voit que le cylindre diaphysaire très épaissi en

(1) *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1897, p. 198.

(2) In Gilles de la Tourette et Marinesco. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1896.

(3) Moizard et Bourges. *Arch. méd. expériment.*, 1892.

(4) Thibierge. *Arch. gén. de médecine*, 1892, f. 32.

dehors, est mince en dedans. Nombreuses travées transversales à la région moyenne.

Quant aux tibias et péroné droits, ils sont lésés dans toute sa hauteur et fusionnés dans toute la moitié inférieure par un travail de néoformation osseuse. La radiographie nous montre ces ostéophytes formés de minces lamelles à la partie moyenne, mais au niveau des épiphyses inférieures, on voit deux épais trousseaux osseux passer en se croisant d'un os à l'autre. De plus, le tibia présente à sa partie moyenne de nombreuses travées horizontales dont quelques-unes se prolongent jusque dans la diaphyse péronéale.

Le cubitus droit n'est altéré que dans ses deux tiers supérieurs. L'épiphyse du coude forme une sorte de géode dans le tissu spongieux. Ce tissu ne s'épaissit que dans l'épaisseur des becs olécrânien et coronoïdien. La diaphyse est raréfiée sauf au niveau où l'os subit une sorte de torsion. A ce niveau le tissu, plus compact, forme une tache sombre.

Quant au radius correspondant, il présente un minimum de lésions. Ce qui frappe le plus, dans cette radiographie, c'est une dislocation de travées osseuses au niveau du tiers supérieur de la diaphyse. Nous pouvons considérer cet aspect irrégulièrement réticulé comme le début du processus de l'ostéite déformante de Paget. Il est curieux de constater que cet aspect se retrouve presque identique dans les radiographies des métacarpiens et de phalanges d'acromégaliques, et même à un certain point dans les os raréfiés des vieillards.

XXIV. — **Des troubles radiculaires de la Sensibilité et des Névromes de régénération au cours du Mal de Pott**, par MM. Touche, Thomas et Lortat Jacob.

L'un de nous a présenté à la Société de Neurologie (séance du 3 mai 1900) les pièces anatomiques d'un malade atteint de mal de Pott cervical qui s'était traduit cliniquement par des accidents nerveux d'une topographie assez spéciale. Pour l'observation clinique, nous renvoyons à la communication antérieure (Touche : Fracture de la colonne cervicale au cours d'un mal de Pott; paralysie des quatre membres ; anesthésie à topographie radiculaire, *Revue neurologique*, 30 mai 1900) ; nous tenons cependant à rappeler que les premiers symptômes nerveux étaient apparus chez un individu âgé de 35 ans, au mois d'octobre 1896, quelques semaines après une fracture de la colonne cervicale, et que deux ans plus tard, il existait une paralysie avec atrophie des muscles de la main et des muscles fléchisseurs de l'avant-bras. Les membres inférieurs étaient contracturés en flexion, les réflexes patellaires et le clonus du pied extrêmement exagérés des deux côtés. La sensibilité sous tous ses modes avait complètement disparu sur la plus grande partie du corps, l'anesthésie occupait le tronc et les membres inférieurs : *sa limite supérieure répondait à une ligne qui ferait le tour du thorax au niveau du sommet du creux de l'aisselle, mais celui-ci et une bande qui en part suivant la face interne du bras, le bord interne de l'avant-bras et se terminant sur le bord interne de la main (l'annulaire et l'auriculaire), participaient à l'anesthésie.* Le malade mourut tuberculeux un an plus tard et l'autopsie permit de constater des lésions tuberculeuses des vertèbres cervicales et des traces de fracture ancienne.

Dans le courant de la dernière année, les troubles sensitifs s'étaient amendés et les membres inférieurs avaient quelque peu récupéré de leur motilité.

Nous apportons aujourd'hui le résumé de l'examen histologique de ce cas.

La dure-mère était légèrement épaissie sur sa face externe, dans l'extrémité inférieure

de la région cervicale, en avant et sur les côtes, mais elle n'était pas adhérente aux autres méninges : celles-ci étaient également un peu épaissies, plus particulièrement du côté droit, mais pas plus sur les méninges que sur la moelle nous n'avons découvert de lésions nettement tuberculeuses. Les vaisseaux méningés étaient dilatés, atteints de périvasculite, avec une infiltration légère d'éléments embryonnaires.

Au niveau de la huitième racine cervicale et de la première dorsale, la moelle est réduite de volume et asymétrique, le côté droit est transversalement aplati.

Au niveau de la huitième racine cervicale (partie inférieure) *et de la première racine dorsale* (partie supérieure), le tissu médullaire a subi la transformation hyaline dans une zone assez étendue, limitée en avant par la commissure antérieure et les cornes antérieures qu'elle a en grande partie envahies, en arrière par le tiers postérieur des faisceaux de Goll et de Burdach et latéralement par les cordons latéraux dans lesquels elle s'insinue assez profondément. Cette lésion coupe ainsi la base de la corne antérieure et de la corne postérieure : elle n'a pas une limite très nette, mais s'infiltre à ses limites dans les régions environnantes et plus particulièrement dans les faisceaux pyramidaux croisés ; elle se confond alors avec une prolifération névroglique assez intense. Ces tissus sont d'une extrême fragilité.

La plupart des vaisseaux ont leur paroi épaissie ; il existe en outre une néoformation vasculaire et une congestion assez intense dans le territoire des cornes antérieures et des faisceaux pyramidaux croisés. Les cellules des cornes antérieures sont presque complètement disparues du côté gauche où la transformation hyaline a envahi la corne presque en totalité ; de l'autre côté, elles sont peu nombreuses.

Dans les faisceaux latéraux, dans les cordons postérieurs, les éléments nerveux ont disparu au milieu du tissu hyalin ou de la névroglie, les fibres qui persistent se colorent inégalement ; quelques-unes sont gonflées, tuméfiées, d'autres en voie d'atrophie ou de dégénérescence.

Les racines postérieures sont saines ; les racines antérieures ne sont pas considérablement atrophiées, en raison du peu de hauteur de la lésion primitive qui n'occupe que l'extrémité inférieure de la première racine cervicale et de la première racine dorsale. Mais dans les racines on découvre des infiltrations d'éléments embryonnaires autour de quelques vaisseaux.

Dans la partie supérieure de la huitième racine cervicale, il n'existe plus de transformation hyaline, mais une prolifération névroglique assez intense (éléments nucléaires et fibrillaires), plus particulièrement localisée dans les mêmes régions, de nombreux vaisseaux dilatés avec une multiplication des cellules de la gaine adventice, entourés de cellules névrogliques et quelques-uns d'éléments embryonnaires ; d'autres sont absolument sains, leur paroi n'est pas épaissie, ils sont enroulés sur eux-mêmes et se présentent comme des vaisseaux néoformés.

La congestion est particulièrement intense dans les cornes antérieures de la moelle, où les cellules ganglionnaires sont entourées de nombreux vaisseaux dilatés. Elles sont nombreuses, d'apparence normale, serrées et tassées.

Il existe un certain degré de méningite (épaississement des méninges avec congestion et infiltration embryonnaire légère) autour de quelques vaisseaux.

Le sillon antérieur de la moelle est comblé par les méninges proliférées, par des vaisseaux atteints d'endo et surtout de périvasculite ; enfin on y découvre plusieurs *petits névromes* irrégulièrement disposés : l'un, plus volumineux, occupe la base du sillon ; il est difficile de reconnaître leur provenance ; le gros névrome ne contient pas de vaisseaux au centre, mais les plus petits semblent développés autour d'un vaisseau, quelques-uns même paraissent compris dans sa paroi. Des petits névromes semblables existent dans la pie-mère, dans toute la région qui s'étend depuis le sillon antérieur jusqu'à l'insertion du ligament dentelé. En arrière, ils sont beaucoup plus rares.

On voit encore un névrome assez volumineux dans le cordon latéral du côté droit ; il se dirige au dehors vers la pie-mère qu'il atteint en un point.

En outre, par places et en plein tissu médullaire (au niveau de la septième cervicale), des fibres de petit calibre se groupent et s'enroulent en tourbillons et donnent l'impression de fibres régénérées.

Au-dessous de la lésion primitive, il existe une dégénération du faisceau latéral et antéro-latéral ; dans les cordons postérieurs, sur les coupes colorées au Pal, la virgule de Schultze peut être suivie jusqu'à l'extrémité inférieure de la quatrième racine dorsale. La dégénération du faisceau latéral dépasse de beaucoup les limites du faisceau pyramidal croisé, elle s'étend en effet en avant de lui sous la forme d'un prolongement angulaire.

Les fibres dégénérées du faisceau antéro-latéral s'épuisent progressivement ; on trouve les dernières traces de leur dégénérescence (coupes au Pal) à l'extrémité supérieure de la région lombaire.

Au-dessus de la lésion, au niveau de la septième racine cervicale, il existe une dégénération intense du faisceau de Gowers, du faisceau cérébelleux direct, des cordons antéro-latéraux et même des faisceaux pyramidaux croisés (dégénérescence rétrograde). Les cordons de Goll et de Burdach sont dégénérés dans leur moitié antérieure. Les zones commissurales sont complètement dégénérées. Au-dessus, les dégénérescences se cantonnent dans l'aire du faisceau cérébelleux direct et du faisceau de Gowers, dans la moitié antérieure du cordon de Goll et dans la partie la plus interne du faisceau de Burdach.

Réflexions. — Nous insisterons peu sur la transformation hyaline déjà plusieurs fois signalée au cours d'inflammations chroniques de la moelle épinière et en particulier dans les méningo-myélites tuberculeuses ; la dégénération du faisceau latéral plus intense que celle observée à la suite d'une dégénération totale de la pyramide est un fait également bien connu : il existe vraisemblablement, en effet, chez l'homme comme chez l'animal, immédiatement en avant du faisceau pyramidal croisé, un faisceau d'origine mésencéphalique (faisceau prépyramidal).

Nous attirerons davantage l'attention sur l'anesthésie à topographie radiculaire, bien que les lésions fussent exclusivement localisées à la moelle et que les racines postérieures fussent intactes. Il est vrai que les zones radiculaires étaient partiellement intéressées au niveau de la première racine dorsale et de la huitième racine cervicale, et l'anesthésie observée sur la face interne des membres supérieurs pourrait ainsi être mise sur le compte de leur dégénération. Nous ferons remarquer toutefois que l'anesthésie du tronc et des membres inférieurs ne peut être expliquée que par les lésions qui ont si profondément transformé la moelle et en particulier la substance grise centrale, au niveau de la première racine dorsale et de la huitième cervicale, et que si la dégénération des zones radiculaires correspondantes a eu pour conséquence l'anesthésie radiculaire des membres supérieurs ; celle-ci n'a été nullement modifiée, dans sa topographie, par les lésions de la substance grise centrale. D'ailleurs, la distribution radiculaire de l'anesthésie sur le creux de l'aisselle et la face interne *du bras* (partie supérieure), ne peut être mise que sur le compte de la lésion médullaire, puisque cette région est innervée par les deuxième et troisième racines dorsales. La rétrocession des troubles sensitifs au bout de plusieurs mois n'est pas moins digne d'attention, eu égard à l'importance et à la persistance de la désintégration de la moelle.

Une autre curiosité de cette observation est l'existence de névromes dans le sillon antérieur de la moelle, dans les méninges et dans la moelle elle-même. C'est là un phénomène assez rare, surtout dans l'affection qui nous occupe : Bischofwerder (1) cite un cas de Kahlden ; il s'agissait de mal de Pott avec méningite spinale ; dans un cas analogue, Fukler (2) a vu de fines fibres

(1) Bischofwerder (L.). Névromes intramédullaires dans deux cas de syringomyélie avec mains succulentes. *Revue neurologique*, 28 février 1901.

(2) Fukler, cité par Dercum et Spiller. Des fibres nerveuses à myéline dans la pie-mère de la moelle épinière. *Revue neurologique*, 15 mars 1901.

nerveuses pourvues de membranes de Schwann, passant de la moelle dans la pie-mère, dans le sillon antérieur, et accompagnant les vaisseaux sanguins. Les névromes que nous avons observés sont sans doute des névromes de régénération ayant leur point de départ dans les fibres interrompues au niveau de la première dorsale et de la huitième cervicale. Quelques groupes de fibres grêles enroulées, au niveau de la septième cervicale, donnent l'illusion de pareilles formations dans le parenchyme médullaire.

XXV. — **Tumeur du Lobe Frontal**, par MM. R. Cestan et Lejeune (présentation des pièces).

(Cette communication sera publiée *in extenso* comme *travail original* dans un prochain numéro de la *Revue neurologique*.)

M. Ernest Dupré. — L'observation et les pièces présentées par MM. Cestan et Lejeune offrent de grandes analogies avec celles que nous avons récemment présentées à la Société, M. Devaux et moi.

A propos du terme *psycho-paralytique*, je crois qu'il est nécessaire de préciser sa signification. Il veut dire, dans l'esprit de MM. Brault et Lœper, qu'on observe dans les cas de ce genre une association de symptômes psychiques et de symptômes paralytiques, et non *paralysie psychique*, comme peut le donner à entendre sa construction grammaticale. Les troubles psychiques signalés par M. Cestan se rapprochent plus de l'obnubilation et de la torpeur psychique que de la démence proprement dite. C'est un état psychopathique presque constant dans les tumeurs cérébrales, et, dans un travail antérieur, je l'attribue à l'intoxication de l'écorce par les produits d'origine néoplasique.

M. Pierre Marie. — Je demanderai à M. Cestan si sa malade était rieuse.

M. Cestan. — Effectivement, elle avait une euphorie remarquable et riait à propos de tout.

M. Pierre Marie. — On a signalé plusieurs fois et tout récemment encore cet *état jovial* comme une caractéristique des lésions des lobes frontaux.

M. Ernest Dupré. — Cet état est celui qu'en Allemagne on désigne sous le nom de *Witzelsucht*, et que Bruns et Jastrowitz ont décrit sous le nom de *Moria*.

XXVI. — **Lésions des Cellules des Ganglions rachidiens dans certaines formes de Polynévrites**, par MM. Cl. Philippe et B. Eide. (Travail du Laboratoire de la Clinique Charcot, à la Salpêtrière.)

L'état des cellules des ganglions rachidiens dans les polynévrites ne paraît pas avoir attiré beaucoup l'attention des observateurs qui, par contre, étudiaient de très près et classaient définitivement, grâce à la méthode de Nissl, les lésions des grandes cellules, dites radiculaires, des cornes antérieures de la moelle épinière (Nissl, Ballet et Dutil, Marinesco, etc.). Cette pénurie de documents doit, croyons-nous, être attribuée aux difficultés d'étude que l'on rencontrait jusqu'à ces dernières années, dans l'examen de ces cellules des ganglions rachidiens, cellules habituellement si polymorphes, comme l'ont montré les recherches toutes récentes de von Lenhossek, pratiquées chez l'homme.

Ces recherches, nous les avons répétées sur plusieurs ganglions normaux, pour bien connaître toutes les variations morphologiques ou structurales, des grandes et des petites cellules. Ce travail fait, nous avons pu aborder l'étude

des ganglions dans *cinq polynévrites différentes* par leur étiologie, leur intensité, leur âge et parfois par la prédominance de telle catégorie de symptômes (troubles moteurs et trophiques ; troubles sensitifs) (1).

Les deux premiers se raportaient, l'un à une paralysie saturnine à type antibrachial, uniquement motrice ; l'autre, à une polynévrite alcoolique, généralisée aux quatre membres, avec grosses atrophies musculaires. Là, nous n'avons rencontré aucune lésion nette dans les cellules des ganglions rachidiens, examinés à divers niveaux.

Par contre, nos trois autres cas avaient duré plus longtemps ; et surtout, l'un d'eux s'était accompagné de troubles sensitifs objectifs très nets, sous forme de zones d'anesthésie aux membres inférieurs ; pour chacun, la cause pathogénique était différente (alcoolisme ; saturnisme). Nous avons rencontré deux types d'altérations : le type de tuméfaction ; le type d'atrophie.

Le *type de tuméfaction* répond assez exactement à la lésion signalée au niveau de la cellule de la corne antérieure par les auteurs dont nous rappelions plus haut les travaux (cellule gonflée, ordinairement pâle, avec noyaux excentriques et souvent herniés ; chromatolyse diffuse, périphérique et centrale ; à la fin, achromatose surtout centrale).

Le *type d'atrophie* marque un stade plus avancé ; il existait presque exclusivement dans notre deuxième cas de polynévrite saturnine presque généralisée, ayant duré plusieurs années et accompagnée de zones d'anesthésie ; la cellule petite, comme ratatinée, bien pigmentée, souvent de forme oblongue ou en biscuit, est réduite à un noyau entouré d'une lame protoplasmique diffusément colorée, alors que la portion périphérique de la cellule est pâle ou simplement pourvue des grains jaunes du pigment ordinaire. Même, certains éléments au nombre de 10-12 par préparation, sont représentés par une masse protoplasmique craquelée et comme désagrégée en une infinité de petits blocs ; le noyau, homogénéisé toujours, plus ou moins coloré, avec un nucléole à peine distinct, peut même manquer totalement : ce sont là, sans nul doute, des éléments d'une vitalité très précaire.

En somme, au cours des polynévrites, les cellules des ganglions rachidiens ne sont pas prises avec la même constance que les grandes cellules radiculaires des cornes antérieures de la moelle. Cela paraît dépendre de la forme, de l'intensité et de la durée de la polynévrite. Les lésions incontestables paraissent être surtout dues aux *formes à prédominance sensitive et de longue durée*. En outre, les types lésionnels sont plus nombreux que ceux rencontrés dans la cellule radiculaire motrice.

XXVII. — **Contribution à l'étude histologique du Mal de Pott cancéreux**, par M. Oberthur (présentation de dessins).

Dans beaucoup de cas les accidents de compression carcinomateuse de la moelle et des racines ne relèvent pas d'une localisation secondaire, comme le pensait Tripier, au niveau des corps vertébraux, gagnant de là les enveloppes et la moelle. Il s'agirait bien plutôt d'une invasion méningée au niveau de l'émergence des racines dans les trous de conjugaison par l'entremise des lymphatiques venus des organes thoraciques et abdominaux.

(1) Les coupes, pratiquées à plusieurs niveaux, ont été toutes traitées par la méthode de Nissl ; et la différenciation a été obtenue, par l'alcool à 95°. Les coupes sont laissées simplement dans un bain d'alcool jusqu'à décoloration suffisante, pendant deux ou trois heures.

L'ordre d'apparition des symptômes cliniques plaide déjà en faveur de cette manière de voir.

Les cas d'évolution peu avancée comme celui présenté ici sont favorables à la théorie méningée.

Ce cas présente en outre des lésions des racines qui permettent d'étudier l'invasion des tubes nerveux par les tumeurs épithéliales.

XXVIII. — **Pachyméningite hémorrhagique et Myélite nécrotique et lacunaire tuberculeuses sans Mal de Pott. Paraplégie flasque apoplectiforme**, par MM. Ernest Dupré et Gabriel Delamare (présentation de dessins).

(Cette communication est publiée *in extenso* comme *travail original* dans le présent n° de la *Revue neurologique.*)

XXIX. — **Gommes Syphilitiques au cours du Tabes**, par M. Georges Gasne.

On croit généralement qu'il est rare de voir évoluer chez les tabétiques des accidents syphilitiques spécifiques. Les auteurs classiques n'en parlent pas au chapitre des complications de l'ataxie locomotrice, exception faite pour certaines lésions méningées ou artérielles des centres nerveux que M. le professeur Raymond, en particulier, a bien mises en relief à plusieurs reprises dans ses leçons. Dans le cours des années que nous avons passées à la Salpêtrière à la clinique de M. le professeur Raymond, soit comme interne, soit comme chef de clinique, le nombre des tabétiques que nous avons observés est considérable, de nombreuses autopsies ont été faites par M. le Dr Philippe, chef de laboratoire, nous ne nous rappelons pas avoir vu ou soigné des lésions syphilitiques de la peau, des muqueuses ou des organes, ni en avoir constaté sur la table d'amphithéâtre.

Si d'autres ont été plus favorisés à cet égard, je trouve dans le fait même qu'ils ont publié leurs observations la preuve de l'intérêt qu'ils attachaient à une constatation qui, certainement, leur semblait anormale.

Nous avons pu recueillir en un court espace de temps trois observations où sont notés à la fois le tabes et des lésions spécifiques incontestables, deux sont tirées du service de M. le professeur Fournier, la troisième est due à l'obligeance de mon collègue, le Dr Cestan, qui m'a succédé comme chef de clinique à la Salpêtrière, auprès de M. le professeur Raymond.

Obs. I. — Charles L..., 41 ans, employé de commerce.

Antécédents héréditaires. — Père mort de la poitrine à l'âge de 45 ans.

Mère morte à 30 ans d'ataxie locomotrice, diagnostiquée par plusieurs médecins et caractérisée en effet par les signes classiques. Elle n'a eu qu'une grossesse, jamais de fausse couche, du moins au dire du malade.

Antécédents personnels. — Le malade ne sait rien de sa première enfance qui paraît avoir été normale. On disait seulement qu'il était mou et lymphatique. Il a eu la rougeole vers l'âge de 3 ou 4 ans.

Exempté comme fils de veuve, il a fait deux fois vingt-huit jours, une fois treize jours dans les meilleures conditions.

Il a eu une blennorrhagie vers l'âge de 20 ans, blennorrhagie qui n'a guère guéri qu'à 25 ans.

En 1886, le malade a eu un chancre de la verge. Le chancre siégeait dans le sillon balano-préputial ; il a été diagnostiqué chancre induré, s'accompagna d'adénopathie sans suppu-

ration et fut suivi de plaques muqueuses de la bouche et de la langue qui se reproduisirent pendant plusieurs années. Il eut en outre assez fréquemment du psoriasis palmaire.

Signalons un abcès de la marge de l'anus ouvert par le médecin et guéri il y a quatre ans; cet abcès s'est reproduit de nouveau l'an dernier et a été guéri de la même façon.

Marié, sa femme a fait une fausse couche et semble ne pas présenter d'accidents spécifiques.

Début. — Le malade a été pris il y a quatre ou cinq ans de douleurs considérées d'abord comme des douleurs rhumatismales. Ces douleurs n'avaient aucun caractère de rhumatisme et présentaient au contraire le type le plus net des douleurs fulgurantes. Elles siégeaient dans la continuité des deux membres inférieurs revenaient par périodes d'exacerbation de quinze jours à trois semaines, forçaient le malade à s'arrêter, s'atténuaient ensuite, mais pour se montrer souvent d'une manière inopinée et rapide dans le courant de la journée. Elles persistent encore aujourd'hui mais sont peu accentuées et peu fréquentes.

En même temps qu'apparaissaient les douleurs, la miction devenait difficile. Le malade crut qu'il avait un rétrécissement, le médecin l'a sondé et n'a rien trouvé ; un autre crut percevoir un léger degré de rétrécissement et conseilla au malade de se sonder, ce que celui-ci fit, mais toujours avec la plus grande facilité et sans jamais provoquer la moindre douleur. Aujourd'hui, ces mêmes troubles persistent; ils sont caractérisés par une légère incontinence (la chemise est mouillée une fois la miction volontaire terminée) et aussi par un certain degré d'anesthésie du besoin de la miction ; le malade décrit très bien cet émoussement de la sensibilité spéciale de la vessie, il est obligé de penser à uriner, sans quoi il resterait une journée entière sans le faire et cela lui est arrivé, alors la miction est difficile et naturellement très abondante.

Le malade a aussi remarqué des troubles de la vision qu'il explique mal : c'était un brouillement des objets et non une diplopie nette; ce brouillement revenait souvent après le repas et disparaissait au bout de quelques heures.

Il n'y eut jamais de douleurs en ceinture, ni de sensations spéciales dans la face ou les membres supérieurs.

La marche a toujours été normale et jamais le malade n'a été gêné par aucun trouble de la motilité, pas plus aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Les yeux ouverts, tous les mouvements commandés se font avec la plus grande précision ; il n'en est pas de même les yeux fermés, et bien qu'il n'y ait pas de signe de Romberg franc lorsque les deux pieds reposent sur le sol, la station à cloche-pied, qui est facile les yeux ouverts, est impossible les yeux fermés.

Les réflexes rotuliens sont absolument abolis, il en est de même du réflexe achilléen à droite, celui de gauche persiste.

Du côté de la face, à part les déformations dues à la tumeur et sur lesquelles nous reviendrons, il n'y a rien à noter au point de vue de la motilité.

La sensibilité objective est troublée, surtout au niveau des cuisses et principalement à droite, dans la région antérieure et interne; elle l'est davantage encore dans la région périnéale. Cette sensibilité est très diminuée, surtout pour la douleur, au niveau des deux seins, sur une bande transversale large à peu près comme la main.

Les yeux ont conservé aujourd'hui leur acuité à peu près normale et manœuvrent bien en tous sens, bien que le droit soit légèrement gêné par le chémosis. Les pupilles sont contractées et tout à fait immobiles à la lumière; elles sont paresseuses à l'accommodation. L'ouïe est normale.

Les viscères n'ont jamais présenté le moindre trouble; cependant le malade a remarqué depuis le début de ses douleurs que son état général était devenu plus mauvais : il a pâli, il a maigri, il est bien plus faible et serait incapable des efforts qu'il donnait facilement autrefois.

Tous ces phénomènes d'ordre tabétique inquiètent peu le malade, et il est venu consulter M. le professeur Fournier pour un accident nettement syphilitique, une ostéite gommeuse du frontal et de la partie adjacente du temporal du côté droit. Cette lésion a débuté au mois d'août 1900, provoquant des névralgies violentes dans toute la région en même temps qu'un gonflement considérable de ce côté de la face. Le malade croit qu'il a une fluxion

dentaire et se fait arracher plusieurs dents. Le mois de septembre se passe ainsi, peu à peu le gonflement de la joue disparaît, mais il reste au niveau du sourcil une tumeur qu'un médecin propose d'ouvrir, tandis que d'autres diagnostiquent une exostose syphilitique et donnent de l'iodure de potassium. Le traitement est mené timidement, la tumeur s'étend et finit par s'ouvrir le 24 janvier 1901. Il en sort du pus concret et bientôt des bourgeons charnus obturent l'orifice ; la dose d'iodure est augmentée, les ouvertures se ferment, l'amélioration est considérable. Mais vers la fin d'avril, il se produit une nouvelle poussée ; celle-ci se porte tout entière du côté de l'orbite, l'œil est projeté en avant, les paupières sont démesurément gonflées, la conjonctive forme un énorme chémosis autour du globe oculaire, l'œil est gêné dans ses mouvements et le malade voit double. Le gonflement gagne encore la région temporale, de nouvelles ouvertures se produisent et les phénomènes de compression intra-orbitaire disparaissent en grande partie. Aujourd'hui nous voyons toute la région frontale externe et temporale soulevée par une tuméfaction diffuse, très dure, recouverte d'une peau rouge tendue, luisante, présentant des cicatrices rayonnées, des orifices par où la gomme s'est antérierement vidée ; il persiste encore un léger degré de chémosis, de gonflement des paupières et d'exophtalmie. Le malade est soumis aux piqûres d'huile grise et à des doses progressivement élevées d'iodure de potassium. L'amélioration est notable.

Obs. II. — M..., 46 ans, charcutier.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'accident dans la jeunesse du malade. Mère morte tuberculeuse.

Une sœur est morte à 18 ans, pendant la guerre ; un frère est bien portant.

Antécédents personnels. — Le malade dit n'avoir eu aucune maladie d'enfance ; il n'est pas marié, n'a pas d'enfants.

Il ne présente aucun signe d'éthylisme.

Il a eu la syphilis en 1878, à l'âge de 28 ans (chancre induré, plaques muqueuses, couronne de Vénus, croûtes dans la tête, etc.). Il a été soigné un mois à l'hôpital Ricord par M. Heurteloup, et n'a jamais repris de traitement spécifique jusqu'aux accidents actuels. Il a cependant présenté à deux reprises différentes, en 1878 et en 1879, des plaques muqueuses, mais depuis n'a eu aucun accident spécifique.

Le début du tabes remonte à l'année 1889 ; le premier phénomène a été l'impossibilité de marcher dans une cave obscure, et à cette même époque est apparu le premier mal perforant sur le côté interne du gros orteil droit. Un deuxième mal perforant se montre sur le petit orteil du même côté, mais il guérit complètement, tandis que le premier ne cesse pas de suppurer ; l'os, dit le malade, était usé de telle façon que l'orteil tournait complètement sur lui-même ; on l'amputa alors à Lisieux.

Les douleurs fulgurantes sont apparues vers l'année 1892-1893 ; très violentes, elles duraient parfois quarante-huit heures sans répit, revenaient souvent, tous les mois ou tous les deux mois, parcourant les membres inférieurs de la fesse jusqu'au talon.

La miction est devenue difficile depuis cinq ou six ans, et le malade est presque tout à fait impuissant.

Il n'y eut jamais de troubles visuels subjectifs.

En 1895, le malade tombe de la hauteur d'un premier étage ; il est difficile de savoir quelle est la lésion qui en résulta, sans doute une fracture bimalléolaire grave avec une large ecchymose qui mit plus de deux mois à disparaître. On parla d'abord de simple diastasis de l'articulation, puis de fracture ; on lui conseilla l'amputation de la jambe et finalement l s'en remit à un rebouteur qui le guérit (?) ou du moins lui permit de marcher au bout d'un mois de repos et de compression.

Entre temps le malade eut des accidents cutanés très probablement de nature spécifique, c'est en 1890 une ulcération du tiers inférieur de la jambe guérie en huit jours à Honfleur par un curé à l'aide d'une pommade, puis sur le cou-de-pied un mal gris et quadrillé comme de la peau de crocodile, qui fut soigné trois mois à l'hôpital de Lisieux et disparut sous l'influence d'une pommade au calomel donnée en cachette par l'infirmier. C'est enfin l'ulcération actuelle qui, s'étant montrée d'abord en 1896, fut guérie en six semaines par M. le professeur Fournier, récidiva quatre ans après et guérit cette fois en quinze jours, mais

pour revenir de nouveau en avril 1901 ; elle est aujourd'hui, comme nous allons le dire, en pleine voie de guérison.

Le malade, grand, bien développé, le teint pâle et amaigri, ne se plaint absolument que de son ulcération de la cuisse.

La démarche est un peu saccadée, talonnante, mais le malade s'arrête dès qu'on lui commande de fermer les yeux, le signe de Romberg est très marqué.

Les réflexes rotuliens sont absolument nuls. Les pupilles sont immobiles à la lumière, et réagissent à l'accommodation.

Il n'y a ni incoordination, ni troubles de sensibilité cutanée et articulaire, excepté au niveau du pied gauche, cependant le réflexe achilléen est aboli.

Nous avons noté déjà les troubles de la miction.

La jambe gauche est manifestement raccourcie, de plus elle est considérablement atrophiée et porte dans sa face antéro-interne une vaste ulcération. Celle-ci siège sur une peau mince tendue, luisante, rosée par places, ou fortement pigmentée de brun ; elle s'étend sur une longueur d'au moins dix centim., présente un contour irrégulier et sinueux, des bords légèrement surélevés recouverts d'une prolifération épidermique exagérée, un fond bourgeonnant coupé en deux parties par un pont épidermique de nouvelle formation, indice d'une réparation active. Celle-ci se manifeste d'ailleurs par la réduction évidente de l'ulcère qui est bordé tout autour d'un bon centimètre de peau jeune et nouvellement formée.

Les muscles du mollet sont atrophiés.

La sensibilité est nettement diminuée dans toutes ses parties et si le tact est encore perçu, la piqûre n'est pas douloureuse non seulement sur la jambe et même dans les deux tiers inférieurs de la cuisse, mais aussi sur tout le pied.

Celui-ci est considérablement déformé. Les malléoles sont très épaisses et éloignées, le pied dans son ensemble paraît beaucoup plus petit que le droit. Il est rigide comme si les os du tarse effondré étaient soudés les uns aux autres : il est probable que le traumatisme n'a fait que mettre en lumière une ostéo-arthropathie tabétique. Mais l'attitude des orteils est tout à fait spéciale, il ne s'agit que des quatre derniers orteils puisque le gros a été amputé dans l'articulation métatarsienne, la cicatrice en est d'ailleurs parfaite ; le petit orteil, de son côté, est réduit à un moignon flasque dans lequel on ne reconnaît pas les diverses phalanges, cela résulte du mal perforant accompagné d'un gonflement énorme qui a évolué en 1889. Les trois orteils médians étendus dans leur articulation métatarso-phalangienne ont leur première phalange horizontale continuant l'axe du métatarsien correspondant, la deuxième phalange fléchie à angle droit est verticale et la troisième phalange, également à angle droit sur la précédente, vient se loger au-dessous de la première à la face plantaire de laquelle elle oppose justement sa pulpe plantaire.

Les mensurations que nous avons faites montrent que du bec de la rotule à la base du gros orteil il y a 37 centim. à gauche pour 39 à droite, que le pied gauche n'a que 12 centim. de long, tandis que le droit en a 14, qu'enfin la circonférence de la jambe gauche diffère au moins de 4 à 5 centim. dans la portion médiane, de 2 centim. au-dessus et au-dessous du mollet.

Obs. III. — Juliette Cl..., 30 ans, sage-femme.

Antécédents héréditaires. — Père mort assassiné. Mère vivante et bien portante.

Une sœur morte à deux ans du croup.

Un frère bien portant.

Antécédents personnels. — La malade a été chétive jusqu'à l'âge de sept ans, elle a eu des convulsions à deux ans et est restée très nerveuse et très coléreuse.

Elle a eu la scarlatine et la rougeole.

De vingt à vingt-six ans, chaque année, la malade a souffert d'angines violentes (?).

Elle ne se rappelle aucun phénomène de syphilis. Elle a fait à vingt ans une fausse couche suivie de métrite. Elle a toujours mené une vie très irrégulière.

En 1894, apparaissent les premières douleurs, ce sont des douleurs lancinantes rectales et vaginales se montrant sous forme de crises de dix à vingt minutes de durée et revenant deux à trois fois par jour. Ces crises ont duré un an et n'ont pas été traitées par le traitement spécifique.

En 1895, la malade voit trouble d'abord ; puis elle a du strabisme et voit double. Aux Quinze-Vingts on lui donne de l'iodure de potassium et en douze jours les troubles oculaires disparaissent.

En octobre 1896, apparaissent des soubresauts des jambes, puis du dérobement pendant la marche, la malade tombe à plusieurs reprises dans la rue.

Aujourd'hui c'est le tableau complet du tabes à la période d'ataxie extrême, les crises douloureuses se succèdent et principalement les crises clitoridiennes très pénibles, les troubles de la sensibilité cutanée, articulaire, musculaire sont énormes, les sphincters sont paralysés. On constate bien entendu les signes de Romberg, de Westphal, d'Argyll Robertson.

La malade attire notre attention sur la cuisse qui paraît déformée sans qu'elle puisse préciser l'époque du début des tumeurs qu'on y constate. Ce sont des gommes syphilitiques sous-cutanées déjà ramollies et qui ont dû être ouvertes au bistouri.

Dans ces trois observations une première question se pose, qui est celle de la réalité du tabes et de la nature spécifique des accidents que nous avons relevés.

Sur ce dernier point nous n'insisterons pas, l'examen objectif vaut ici une constatation anatomique et le nom seul de M. le professeur Fournier, sous l'inspiration de qui nous faisons ce travail, suffit à nous garantir de toute erreur.

Mais on pourrait objecter que nous nous trouvions en face non du tabes mais de ces formes de myélite spécifique limitées aux cordons postérieurs et aux racines postérieures et qui simulent à s'y méprendre le tabes vrai. Le diagnostic, en effet, n'est pas toujours aisé. Cas de Oppenheim, Brasch, Eisenlohr, etc.

Faut-il nous arrêter à cette objection ? Non, et le grand argument que nous opposerons, parce qu'il est justement la contre-partie de celui qui a servi à établir cette forme spéciale de myélite syphilitique, sera justement ici l'inefficacité constatée du traitement spécifique. C'est l'argument le plus topique. Mais nous savons aussi que l'époque d'apparition et la succession des symptômes tabétiformes ne sont pas comparables dans les deux cas, nous savons que les phénomènes anormaux, non constatés dans nos observations, abondent dans les myélites syphilitiques où la systématisation n'est pas, ou du moins ne se maintient pas longtemps parfaite, qu'on peut un jour ou l'autre déceler l'atteinte du faisceau pyramidal, la méningite rachidienne douloureuse, etc.

Seul le tabes vrai permet de comprendre l'histoire de Cl... qui, en sept ans, accumule tous les signes capitaux de l'ataxie locomotrice avec la luxuriance habituelle de ses phénomènes sans qu'un seul fait anormal puisse être relevé, sans qu'on ait jamais obtenu le moindre résultat appréciable du traitement spécifique maintes fois appliqué.

Il en est de même pour les deux autres sujets. L... a des douleurs fulgurantes depuis cinq ans, ces douleurs s'accompagnent de difficulté de la miction, d'anesthésie du besoin d'uriner, de troubles oculaires ; il a de l'abolition des réflexes, le signe d'Argyll Robertson, des troubles de la sensibilité objective au niveau des seins et de la région périnéale. Or ce malade se soigne très énergiquement et tous ces symptômes sont restés immuables. Nous retrouvons chez M... les douleurs fulgurantes, l'impuissance, le mal perforant et la triade classique des signes de Romberg, de Westphal, d'Argyll Robertson et depuis douze ans aucun autre signe de myélite syphilitique ne s'est montré.

Nous pouvons résumer en quelques mots nos trois observations :

L... a eu la syphilis en 1886, il a ses premiers signes de tabes en 1896, et fait en 1900 une gomme de l'os frontal.

M... a eu la syphilis en 1878, il a ses premiers signes de tabes en 1889 et fait en 1896 une gomme de la jambe qui récidiva 2 fois, en 1900 et en 1901.

Cl... ne donne aucun renseignement sur sa syphilis, elle est tabétique depuis 1894 et fait des gommes de la cuisse en 1901.

Nous ajouterons enfin que nous venons de publier avec M. le professeur Fournier un cas de gomme cutanée au cours d'une paralysie générale chez une femme malade depuis un an qui ignorait sa syphilis. Ce cas est évidemment à rapprocher des cas précédents.

Nous avons pu relever dans la littérature médicale un certain nombre de faits superposables, nous avons eu surtout la bonne fortune de consulter la statistique particulière de M. le professeur Fournier et nous nous réservons de développer ces points dans un travail ultérieur. Qu'il nous suffise de dire aujourd'hui que la coexistence des lésions syphilitiques et du tabes vrai n'est pas absolument rare, surtout si l'on observe dans le service des maladies cutanées. Le tabes ne met pas à l'abri des accidents qui menacent les autres syphilitiques, il ne constitue pas un processus d'atténuation de virus spécifique, il ne représente pas davantage la conséquence d'une syphilis arrêtée dans son évolution, déviée en quelque sorte de sa marche et de sa virulence normales.

Dans les cas que nous avons relevés de coexistence du tabes et de gommes cutanées, ou osseuses, le tabes ne se distinguait en rien du tabes vulgaire, ni plus précoce, ni plus tardif par rapport au chancre induré, ni plus ni moins riche en phénomènes, ni plus ni moins rapide dans son évolution, ni plus ni moins actif dans son retentissement sur l'état général.

Il en est de même des accidents spécifiques observés, ce sont les accidents qu'on peut attendre à l'âge de la syphilis auquel ils ont éclaté, ils sont restés accessibles au traitement spécifique et n'ont présenté aucune particularité de gravité ou d'évolution.

Peut-être, en somme, devons-nous nous contenter de constater que la syphilis tertiaire épargne bien des malades et qu'il n'est pas étonnant que les tabétiques ne fournissent pas un contingent plus considérable de lésions tertiaires, que les syphilitiques simples dont la lésion initiale remonte à six, huit ans et davantage.

Il n'en est pas moins utile d'appeler l'attention sur ces faits, ils permettent d'affirmer la syphilis même lorsqu'elle est niée chez certains tabétiques comme dans notre troisième observation et chez la paralytique générale à laquelle nous avons fait allusion; ils nous engagent à ne pas rejeter le diagnostic de tabes sous prétexte que les malades ont des lésions syphilitiques franches; ils nous forcent la main au traitement spécifique, car certains symptômes tabétiformes pourront être influencés s'ils sont dus à des lésions gommeuses et artérielles des centres nerveux.

XXX. — **Pseudo-tabes après une Coqueluche**, par M. Simionesco.

Il s'agit d'un malade âgé de 29 ans qui, au mois de mars, était atteint d'une coqueluche dont le nombre des quintes étaient de douze, quinze par jour. Excepté les quintes, on ne remarquait qu'une infiltration sanguine sous-conjonctivale.

Les quintes ont duré plus de deux mois. Au commencement de juin, le malade se plaignait que la marche devenait difficile, et surtout quand il descendait un escalier il tenait la rampe comme s'il était dans l'obscurité, car il lui semblait ne plus trouver les marches.

Il accusait des douleurs comme des coups d'aiguilles dans les jambes et des fourmillements dans la plante des pieds, et il remarquait que les jambes s'étaient amincies.

En l'examinant, nous avons trouvé des placards où le moindre frôlement faisait retirer ses jambes et d'autres placards où l'anesthésie était complète.

Sur la plante des pieds, la sensibilité était amoindrie. Les réflexes rotuliens et celui du tendon d'Achille étaient abolis.

Quand le malade était debout les yeux fermés, il oscillait, et s'il restait sur un pied, il était menacé de tomber.

En le faisant marcher, il lançait les pieds en avant et frappait du talon.

Du côté des yeux il y avait un rétrécissement du champ visuel droit.

Il avait quelques névralgies intercostales, des douleurs lombaires et une parésie vésicale.

Le malade n'était ni alcoolique, ni syphilitique.

Nous avons institué le traitement par les injections hypodermiques de cacodylate de soude à 5 centigr. pendant douze jours. Quelque temps après, le malade était complètement rétabli.

Nous pensons qu'il s'agissait d'un pseudo-tabes à la suite d'une coqueluche, comme on en voit après d'autres maladies toxi-infectieuses.

XXXI. — **Étude d'un cas de Paraplégie Diabétique**, par G. MARINESCO (de Bucarest).

Le malade qui fait l'objet de cette observation est un paysan de 21 ans qui, au mois d'octobre 1899, pendant qu'il labourait, a été pris d'une soif impérieuse.

Non seulement il a dû, pour l'assouvir, boire toute l'eau qu'il avait à sa disposition, mais encore il a été obligé d'en chercher dans le voisinage. La quantité d'eau qu'il buvait par jour variait entre dix et vingt litres. En même temps a apparu la polyurie; l'urine était très claire et la quantité qu'il en évacuait allait jusqu'à dix-neuf litres en vingt-quatre heures. Non seulement il urinait beaucoup, mais aussi très souvent, et la nuit il devait se lever tous les quarts d'heure à peu près pour évacuer la vessie. En outre, il était devenu vorace, mangeant beaucoup, et malgré cela l'amaigrissement a fait des progrès considérables.

L'amaigrissement fut accompagné en même temps d'une faiblesse et d'une fatigue tellement grandes, que quelques mois à peine après sa maladie, il ne pouvait plus marcher sans appui. Il est entré le 20 avril 1900 dans le service de mon collègue, le D[r] Urlatziano, qui fit le diagnostic de diabète avec atrophie musculaire des extenseurs des membres inférieurs et du steppage. A ce moment, le malade urinait quinze litres d'urine par jour en moyenne, et l'examen de l'urine a montré qu'il y avait 50 gr. de sucre par litre (800 gr. en vingt-quatre heures), 24 gr. d'urée et 43 gr. de chlorure de sodium par litre (1). La langue était fendillée, il a perdu pendant son séjour à l'hôpital presque toutes ses dents, les réflexes patellaires sont abolis et les réflexes crémastériens affaiblis, les désirs sexuels sont supprimés et l'impotence est complète. Le réflexe pupillaire à la lumière et à l'accommodation est conservé. En dehors de l'émaciation des muscles, qui est générale, on constate une atrophie générale des muscles inférieurs, mais prédominant dans les extenseurs. Il peut exécuter dans le lit la plupart des mouvements des membres inférieurs, mais leur excursion est limitée et surtout la flexion dorsale du pied est très réduite, presque disparue.

La résistance passive est à peu près nulle pour les extenseurs du pied, elle est très diminuée pour les extenseurs de la jambe. Il ne peut se tenir debout seul et, pour marcher, il a besoin d'être appuyé de deux côtés ; alors on constate la démarche de stepper, avec quelques particularités que nous allons indiquer plus loin. L'intelligence s'est maintenue conservée pendant toute l'évolution de la maladie ; il ne se plaint pas de douleurs aux membres inférieurs.

(1) Je dois à l'obligeance de M. Urlatziano, les détails de l'observation du malade pris pendant son séjour à l'hôpital Colentina.

Si on étudie, à l'aide du cinématographe, les troubles de la marche présentés par ce malade, on constate tout d'abord un peu de retard dans l'élévation du talon au début du pas postérieur, puis le talon s'élève brusquement, la flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin est très exagérée, de sorte qu'à la fin du pas postérieur, le genou fléchi de la jambe oscillante dépasse de beaucoup le genou de la jambe portante. Cette flexion de la cuisse sur le bassin s'exagère au moment de la verticale à cause du retard apporté à la progression de la jambe.

Dans le pas antérieur, la cuisse du côté de la jambe oscillante, toujours par suite du retard dans la progression, est plus fléchie que normalement; cette flexion a pour but de ramener en avant la jambe, qui ne peut pas s'avancer par suite de la paralysie des extenseurs; mais immédiatement après, l'extension de la jambe se produit, le talon se baisse et la pointe du pied se relève un petit peu. Chose curieuse, au lieu que le malade aborde le sol par la pointe du pied ainsi que cela devrait avoir lieu dans le steppage, c'est au contraire le talon qui touche premièrement le sol. Il est vrai cependant que le poser du pied sur le sol se fait presque sur toute l'étendue de la plante, au lieu que ce soit seulement le talon, qui le premier est en contact avec le sol, comme cela se produit à l'état normal.

Mon excellent collègue et ami M. Paul Richer m'a communiqué, lors du Congrès international de Paris, que les malades atteints de steppage abordent le sol non pas par la pointe, mais par le talon. Je m'empresse d'ajouter que d'après mes recherches, il y a lieu de distinguer un steppage complet qui correspond à la démarche du stepper, telle qu'elle a été décrite par Charcot, et un steppage incomplet, comme chez le malade que nous venons d'observer. Du reste, je me propose de revenir sur cette question dans un travail prochain.

La flexion exagérée de la cuisse vers la fin du pas postérieur et pendant la première partie du pas antérieur constitue, à mon avis, un mouvement de compensation qui existe non seulement dans le steppage, mais aussi dans tous les cas où la jambe inerte est privée du secours actif de ses extenseurs; de sorte que la cuisse doit s'élever davantage pour entraîner à sa suite la jambe qui manque du concours actif de ses muscles extenseurs.

Le malade étant mort au mois de mars de cette année, j'ai saisi l'occasion pour étudier le système nerveux central et périphérique dans le but de déterminer la cause anatomo-pathologique qui a réalisé chez ce malade la paraplégie avec prédominance des troubles moteurs dans les extenseurs. La nécropsie, pratiquée par mon collègue M. Zamfiresco, lui a montré les lésions suivantes des viscères : les deux poumons présentent des petites cavernes au sommet et presque tous les parenchymes présentent une infiltration de tubercules. Le foie présente une congestion avec augmentation de la résistance du parenchyme. La substance corticale des reins est épaissie, les pyramides d'apparence très pâle; dilatation considérable du bassinet et des calices. Le pancréas est plus petit mais ne présente pas de lésions manifestes. On ne distingue pas à l'œil nu, dans le système nerveux central, d'altérations manifestes. Les muscles des jambes, au contraire, sont d'une coloration jaune pâle, et offrent tous les caractères de l'atrophie dégénérative. Sur des sections histologiques des nerfs des membres inférieurs, j'ai trouvé une dégénérescence des fibres nerveuses de certains faisceaux des deux nerfs sciatiques. Le tissu intravasculaire est proliféré, les fibres à myéline dégénérées, et la couche interne de la gaine de ces faisceaux est hyperplasiée.

On ne trouve pas de pareilles lésions dans le nerf crural, mais au contraire, il y a une dégénérescence très accusée dans les branches du sciatique et particulièrement dans le sciatique poplité externe.

C'est ici que nous trouvons une atrophie dégénérative d'un grand nombre de fibres à myéline. Le tissu intrafasciculaire et périfasciculaire est augmenté de volume. Il est à remarquer que les petits vaisseaux des nerfs dégénérés présentent un épaississement assez considérable de leurs parois, fait intéressant, étant donné l'âge du malade (mort à vingt et un ans).

L'examen de la moelle, pratiqué à l'aide de la méthode de Nissl, nous montre que la plupart des cellules de la région lombo-sacrée présentent un aspect particulier : les cellules sont plus ou moins tuméfiées, la substance chromatique périnucléaire en dissolution, le noyau et le nucléole augmentés de volume; émigration du noyau vers la périphérie. Cette altération diminue à mesure que l'on se rapproche de la région lombaire supérieure et elle

intéresse plus particulièrement le groupe postéro-latéral et moins le groupe central, tandis que les groupes antéro-interne et antéro-externe sont intacts. Les racines antérieures et postérieures sont normales, de même que la substance blanche des cordons. Le bulbe ne présente pas d'altérations des cellules ou des fibres nerveuses. Les muscles de la face antéro-externe de la jambe sont les plus altérés, puis viennent les muscles de la face postérieure de la jambe et, en troisième lieu, sont altérés les muscles de la face postérieure de la cuisse. L'altération consiste, comme dans la plupart des affections du système nerveux, dans l'atrophie dégénérative de la fibre musculaire avec prolifération des cellules du sarcolemme et prolifération du tissu interstitiel.

Étant donnée l'allure toute spéciale des lésions des cellules radiculaires, lésions qui ressemblent complètement à celles que produit la section d'un nerf périphérique, je me crois autorisé à conclure que dans mon cas, les lésions de la moelle sont assurément secondaires à la dégénérescence des nerfs périphériques. En d'autres mots, certaines substances toxiques qui existent chez les diabétiques, à la faveur de quelques circonstances qu'on ne peut malheureusement préciser dans l'état actuel de nos connaissances, exercent leur action nocive sur les nerfs des muscles extenseurs des membres inférieurs, et cette lésion retentit, ainsi que je l'ai montré à plusieurs reprises, sur les cellules radiculaires de la moelle épinière.

XXXII. — **Fréquence relative des Arthropathies nerveuses dans les Myélopathies**, par M. G. Etienne (de Nancy).

Les arthropathies nerveuses appartenant au syndrome de Charcot m'ont paru présenter à Nancy une fréquence beaucoup plus grande (1) que ne l'indiquent les statistiques publiées.

Dans la *syringomyélie*, par exemple, Perez en a réuni 16 cas ; sur 18 observations de syringomyélie rapportées dans la thèse de Bruhl, deux s'accompagnaient de syringomyélie, soit 1 sur 9. Les statistiques de Schlesinger et de Sokoloff portent sur 68 cas, soit une proportion de 70 p. 100. Or, sur 5 syringomyéliques que j'ai eu l'occasion d'observer à Nancy, 4 étaient des arthropathiques, la lésion atteignant deux fois l'articulation scapulo-humérale gauche, une fois l'articulation scapulo-humérale droite et une fois les phalanges.

Les membres supérieurs ont donc été seuls intéressés ; la statistique de Perez a déjà montré le même fait.

Dans le *tabes*, Erb a vu deux arthropathiques sur 56 cas ; M. P. Marie donne un rapport analogue, 4 à 5 p. 100. Mais sur 30 observations d'ataxie locomotrice que j'ai pu suivre, la plupart à la clinique du professeur Spillmann, j'ai trouvé dix arthropathies intéressant sept malades, soit une moyenne de 20 p. 100. Elles ont atteint :

L'épaule gauche, une fois ; les genoux, sept fois ; les articulations tibio-tarsiennes, deux fois.

Les arthropathies doubles étaient symétriques et occupaient les deux articulations tibio-tarsiennes chez un malade, et les deux genoux chez un médecin de la région qui succomba peu de temps après à une gomme cérébrale.

Deux cas de *tabes anormaux*, en outre, présentaient la même particularité. L'un d'eux n'est qu'un tabes avec conservation les réflexes, ce qui se présente deux à trois fois p. 100 (2,5 p. 100 Berger, 1/49 Erb) ; l'autre, plus complexe, avait ses réflexes très augmentés, comme dans les observations de Barbesia, Westphal,

(1) La plupart de ces observations sont publiées dans la thèse du Dr Lemaire : *Du syndrome arthropathique de Charcot dans certaines affections de la moelle.* Nancy, 1901.

Schultze, et appartenait donc aux tabes avec scléroses combinées du professeur Grasset.

Dans l'*atrophie musculaire progressive myélopathique*, enfin, un malade sur sept était atteint de l'arthropathie avec périarthropathie scapulo-humérale présentée dans la précédente séance de la Société.

J'ignore jusqu'à présent la cause de cette fréquence considérable des arthropathies à Nancy. Faut-il y voir l'effet d'un travail physique, par conséquent musculaire et articulaire, plus intensif que dans la clientèle hospitalisée parisienne? La chose est possible. Mais il faut cependant remarquer que pour le tabes, la statistique de Erb se rapproche beaucoup plus de celle de M. P. Marie que de la nôtre.

XXXIII. — **Hémiplégie. Association hystéro-organique. Valeur du signe de Babinski**, par Ch. Mirallié (de Nantes).

Mlle X..., âgée de 42 ans, très nerveuse, se réveille le mercredi 24 avril frappée d'hémiplégie gauche. Elle put cependant se lever et s'habiller seule, descendre avec peine un étage pour aller prévenir sa famille de son état. Le Dr Guénel, appelé, craint une hémiplégie organique et fait mettre des sangsues aux membres inférieurs. Puis, frappé de l'allure bizarre de l'hémiplégie, de l'état psychique de la malade, il nous fait appeler en consultation le 27 avril.

Nous trouvons Mlle X... frappée d'une hémiplégie incomplète du côté gauche. La face est légèrement parésiée; attiré vers la droite, le côté gauche se présente en quart; le pli naso-génien est effacé à gauche, la bouche est déviée et attirée vers la droite. Les fentes palpébrales sont égales, mais les plis du front sont plus effacés à gauche et l'arcade sourcilière est abaissée de ce côté. La langue tirée hors de la bouche se dévie à gauche. Quand la malade parle ou rit, les muscles du côté droit de la face se contractent, ceux du côté gauche restent presque immobile et la disjonction s'accentue. Il existe manifestement une paralysie de la face du côté gauche et non un hémispasme droit.

Les yeux sont en strabisme convergent très accentué, survenu, nous dit-on, depuis l'hémiplégie, et, fait important, il n'y a pas trace de diplopie; la malade n'a pas conscience de son strabisme, elle ne sait qu'il existe que parce qu'elle s'est regardée dans une glace. Quand on dit à la malade de suivre le doigt dans diverses directions, les deux yeux le suivent régulièrement, tout en restant en strabisme convergent.

Le bras gauche est en extension complète de tous ses segments les uns sur les autres, bras accolé au tronc. Extension de l'avant-bras sur le bras, extension complète des doigts. La contracture est peu accentuée, la motilité volontaire nulle pour tous les segments du membre.

Le membre inférieur gauche est aussi en extension, toute motilité volontaire a disparu, le pied est en varus équin.

Sur toute la moitié gauche du corps, la sensibilité au tact, à la piqûre a complètement disparu (la sensibilité, la température, chaud et froid, n'a pas été calculée). Cette hémianesthésie est absolue : on peut piquer la malade, traverser la peau avec une aiguille sans qu'elle en ait conscience. Elle occupe la face, le bras et la jambe et s'arrête exactement sur la ligne médiane du tronc. Le sens musculaire est aboli. La malade n'a pas conscience des positions passives données aux muscles supérieur et inférieur gauches.

Le champ visuel est très rétréci à droite et plus encore à gauche.

A droite, la malade voit le doigt à vingt centimètres du point de fixation; à gauche, le doigt n'est plus perçu dès qu'on l'écarte de plus de dix centimètres. Il y a en outre une diminution de l'audition à gauche.

La malade ne perçoit le tic-tac de la montre que quand elle est appliquée contre son oreille gauche; à droite, elle l'entend à plus de soixante centimètres. Le goût et l'odorat n'ont pas été examinés.

Les réflexes radial, tricipital au membre supérieur, rotulien, du tendon d'Achille sont

plutôt forts que très exagérés ; mais il n'y a pas de phénomène du pied, ni de trépidation de la rotule. Le signe de Babinski est très net à gauche : quand on chatouille le bord interne du pied gauche, le gros orteil se met immédiatement et nettement en flexion dorsale ; recherché à plusieurs reprises consécutives, le réflexe de Babinski se produit évident et indiscutable à chaque recherche. Le signe de Schäffer est aussi positif. A droite, il y a flexion plantaire des orteils.

Rien au cœur. Pas de syphilis.

La malade est d'une loquacité extraordinaire ; pendant tout l'examen elle cause sans cesse, s'inquiétant de son état, demandant si elle guérira rapidement, passant rapidement d'un sujet à un autre, sans trace de délire cependant, fatiguant tout l'entourage de son bavardage.

La malade a toujours été très nerveuse, très émotive, pleurant et riant facilement. A plusieurs reprises elle a accusé la sensation de boule, surtout après une émotion, mais jamais elle n'a eu de crise nerveuse. Très intelligente, elle s'occupait de la tenue des livres d'un grand magasin.

En présence de cet ensemble symptomatique, bien qu'avec réserve nous penchions vers l'hypothèse d'une hémiplégie hystérique, la paralysie du bras en extension forcée, le strabisme convergent inconscient pour la malade et n'entraînant aucun trouble de la vision, et surtout l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle parfaite, appuyée sur les antécédents de la malade, nous poussait vers ce diagnostic. Un seul point nous retenait : le signe de Babinski nettement positif, et nous attirons sur cette discordance l'attention de notre confrère le Dr Guénel. Jusqu'alors nous avions toujours trouvé exacte la loi de Babinski, chez tous nos malades de notre service des maladies nerveuses à l'hospice général Saint-Jacques. Cependant l'ensemble symptomatique nous semble tellement net que, malgré le signe de Babinski, je conclus à une hémiplégie hystérique et demandai l'isolement.

La cure d'isolement fut appliquée dans toute sa rigueur. Le jour même de l'entrée de la malade, 29 mars, j'entrepris la cure psychothérapique et voulus essayer le transfert par l'aimant. Malheureusement notre prescription fut mal comprise, et l'aimant appliqué sur les membres paralysés. Forcé de nous absenter le lendemain, nous ne revîmes notre malade que le surlendemain de son isolement : pendant ces deux jours on avait appliqué l'aimant pendant une demi-heure chaque fois, et deux fois par jour, sur chacun des membres paralysés.

Comme la malade se prétend très améliorée, nous laissons continuer cette façon de faire. La motilité revient légèrement dans le membre inférieur. La malade qui, le jour de son entrée, était incapable d'aucun mouvement, peut ébaucher des mouvements des orteils, du cou-de-pied et du genou, et détache, bien qu'avec beaucoup de peine, le talon du plan du lit.

L'hémianesthésie est très atténuée, elle a disparu sur le tronc ; elle existe encore très nette pour le tact, la piqûre et le froid sur le membre supérieur ; au membre inférieur, il y a plutôt hyperesthésie. A la face, la sensibilité est normale, le champ visuel s'est élargi des deux côtés ; l'audition est normale et égale à droite et à gauche ; le strabisme est moins accentué (7 avril).

Le 15 avril l'hémianesthésie a complètement disparu.

Le contact d'un pinceau est parfaitement senti et aussi bien à gauche qu'à droite ; le sens musculaire est parfait. Le membre supérieur droit se met immédiatement et exactement dans la position passive imprimée au membre supérieur gauche. Tous les réflexes tendineux sont très exagérés ; on obtient assez facilement le phénomène du pied et la trépidation de la rotule. Fait intéressant, le strabisme est très atténué, bien que encore manifeste ; les yeux suivent tous les mouvements du doigt et la malade n'a aucune diplopie.

L'état mental est très amélioré ; la loquacité extraordinaire de la malade diminue ; elle est calme le jour, mais un peu agitée la nuit.

Les jours suivants, l'état physique reste le même. L'état psychique reste encore très émotif et la malade a une nuit d'insomnie et d'agitation pour un mot sans valeur qui l'a frappée dans notre conversation.

30 avril. La malade peut faire quelques pas en s'appuyant sur une chaise : Marche en

fauchant. La contracture du bras s'accentue et amène la flexion de l'avant-bras sur le bras. La malade peut à peine mettre la main à son front.

31 mai. La marche est relativement facile, et, bien qu'en fauchant, la malade, en s'appuyant sur une canne, se promène dans sa chambre et peut descendre et monter un escalier. La paralysie du bras reste stationnaire, en flexion à angle droit; l'extension complète est impossible. Les doigts sont en extension imparfaite avec flexion ébauchée des dernières phalanges. La malade peut fermer la main, mais elle serre mal les objets; cependant elle peut tenir son pain de la main gauche pour le couper. La motilité de l'épaule est très diminuée et la malade ne peut mettre la main sur la tête.

La paralysie faciale a complètement disparu. Le strabisme convergent est à peine marqué, bien que légèrement perceptible. Nous apprenons alors que, enfant, la malade louchait; ce strabisme avait disparu, mais réapparaissait à la moindre émotion, et alors l'œil gauche se portait dans l'angle interne de la fente palpébrale.

Les réflexes tendineux sont très exagérés.

La sensibilité est intacte pour le tact, la douleur et le froid.

La malade marche en fauchant avec une canne.

20 juin. L'amélioration de la marche continue. La malade marche seule, sans canne, mais en fauchant; elle se promène seule, monte et descend seule un escalier. Les réflexes rotuliens et du tendon d'Achille sont très exagérés. La trépidation épileptoïde du pied, le phénomène de la rotule sont faciles à produire. Le signe de Babinski est positif.

Au bras, la motilité est moins bien revenue : la malade n'a aucune force dans la main, elle peut saisir un objet, mais non le serrer ni le maintenir; elle peut boutonner sa veste, mais non se peigner. La motilité de l'articulation scapulo-humérale est presque nulle, tandis que la malade peut exécuter des mouvements de flexion et d'extension des doigts et du coude, mais de faible amplitude. Les réflexes radial et du triceps brachial sont très exagérés. Il n'y a pas de trépidation de la main. La sensibilité est normale.

La paralysie faciale a presque complètement disparu ainsi que le strabisme.

Le diagnostic d'hémiplégie organique ne fait plus doute actuellement.

Si nous publions cette observation, malgré l'erreur de diagnostic commise, c'est pour montrer l'importance du signe de Babinski. Dans ce cas d'hémiplégie hystéro-organique, sa présence aurait dû nous faire porter le diagnostic d'association hystéro-organique et non pas, malgré l'apparence générale de la malade, le diagnostic d'hémiplégie hystérique.

Dans ce cas, le signe de Babinski aurait dû nous faire porter le diagnostic d'hémiplégie organique. Si l'ensemble symptomatique nous a poussé, malgré ce symptôme, à admettre une hémiplégie psychique, il n'en montre que mieux l'importance du réflexe de Babinski.

XXXIV.—**Ecchymoses spontanées dans la Neurasthénie**, par M. Mirallié (de Nantes).

Obs. I. — Mme X..., âgée de 53 ans, nous est envoyée en isolement pour une neurasthénie grave. Toujours très bien portante, active, mais nerveuse et autoritaire. A la suite d'une vive contrariété en septembre 1900, Mme X... est prise de troubles nerveux variés. Céphalée, insomnie, douleurs variées dans les membres inférieurs, aboulie complète; en outre, la malade présente par moments des crises d'excitation, saute hors de son lit, exige la présence de son fils, de son mari, crie qu'elle va mourir et ne veut rester seule un seul instant.

Mme X... nous est confiée en février 1901. En outre des symptômes nerveux précédemment indiqués, nous constatons des battements épigastriques avec palpitations cardiaques : le ton artériel exagéré; polyurie, crampes fréquentes; signes d'athérome; pas de troubles trophiques ou vaso-moteurs. Dès le début de l'isolement, les crises d'excitation cessent, mais les symptômes neurasthéniques graves persistent; l'insomnie tourmente la malade qui m'accuse surtout des fourmillements, des douleurs intolérables dans les

membres inférieurs, des sensations de battements cardiaques et épigastriques violents avec sensation de mort imminente. L'examen des organes est négatif : pas de douleurs sur les trajets des nerfs à la pression, pas d'atrophie musculaire, pas de trouble de la sensibilité, aucun stigmate d'hystérie.

Mme X... parle sans cesse, en termes hyperboliques, de son état, de ses souffrances extraordinaires; « elle est convaincue que les aliments, qu'elle prend en très suffisante quantité, sont insuffisants pour la nourrir ; elle mange sans faim, par suite, cela ne peut lui profiter; elle se trouve très amaigrie, tous les muscles se ramollissent et disparaissent ; à chaque visite elle se découvre pour faire constater les progrès énormes de cet amaigrissement, de cette fonte, suivant son expression ; elle dépérit chaque jour et est réduite à rien; elle jadis si forte, presque obèse, n'est plus que l'ombre d'elle-même ».

En avril, six semaines environ après son entrée en isolement, la malade nous montre sur les membres inférieurs des taches ecchymotiques jaune verdâtre apparues spontanément. Ces taches sont apparues pendant tout le mois d'avril et les premières semaines de mai pour disparaître ensuite définitivement. Elles se montraient isolément ou par deux ou trois simultanément, affectant tantôt un membre inférieur, tantôt l'autre, parfois une sur un membre, d'autres sur l'autre. Ces taches n'ont jamais présenté de topographie définie, ni névritique, ni radiculaire, ni médullaire. Il en est apparu successivement sur tous les points des fesses, des cuisses et des jambes ; les pieds ont toujours été indemnes. Jamais nous n'en avons vu sur le tronc ; le bras droit en a présenté une, d'une dimension d'une pièce de deux francs, non circulaire, mais allongée dans le sens transversal, à la partie interne et postérieure du bras.

Annoncées par une sensation de picotement douloureux, de brûlures, ces plaques ont présenté toutes les dimensions, depuis un demi-centimètre jusqu'à 12 centim. La plus volumineuse est apparue à la partie interne du triangle de Scarpa, du côté gauche, et mesurait environ 12 centim. dans le sens vertical sur 5 centim. transversalement. Ces taches irrégulières de forme, n'ont jamais présenté de teinte ecchymotique violet foncé ; toujours elles étaient pâles, jaune verdâtre, comme des ecchymoses en voie de résolution. Les bords étaient peu nets, et la tache se continuait progressivement avec la peau saine voisine. Ces taches ne présentaient aucune surélévation au-dessus des téguments.

Nous examinons chaque jour la malade, et jamais nous n'avons vu autre chose que ces taches verdâtres, jamais de teinte foncée d'ecchymose récente ; une surveillance attentive n'a pu faire prendre la malade en flagrant délit de supercheries ; du reste, certaines plaques étaient localisées de telle sorte qu'il aurait été assez difficile à la malade de les produire artificiellement ; relevons encore dans cet ordre d'idées la localisation absolue aux membres inférieurs (non compris les pieds et en dehors de la plaque unique du bras droit).

La malade, qui accusait des démangeaisons intenses sur les membres inférieurs, présentait en outre de nombreuses traces de grattage.

OBS. II. — Notre confrère le Dr O. Neill nous appela en consultation près de Mme X..., 48 ans. Toute sa vie, cette personne a été soignée par notre confrère pour des troubles neurasthéniques variés. Depuis huit mois, ces troubles se sont singulièrement aggravés. Asthénie complète, physique et psychique, idées noires, mélancoliques, parfois délire passager ; impossibilité de s'occuper des soins du ménage, céphalée constante, plaque sacrée. Artério-sclérose très accentuée avec arc sénile très prononcé, claquement aortique retentissant.

La malade accuse des picotements, des fourmillements constants dans les membres inférieurs ; depuis quelques jours sont apparus, à chaque nodule, une ecchymose violette, irrégulière de forme, indolore à la pression, assez nettement limitée, non surélevée.

C'est la première fois que pareil phénomène se produit.

Ces deux observations confirment celle que nous avons déjà publiée dans la thèse de notre regretté élève et ami J. Houeix de la Bronne, et viennent à l'appui de ses conclusions. Nous insisterons surtout sur ce fait que chez nos malades actuelles il s'agissait d'une neurasthénie grave, avec phénomènes mélancoliques,

et chez des artérioscléreuses. Nous avons eu l'occasion de revoir la malade de Houeix de Bronne : une nouvelle rechute avec entymose a abouti à une crise de mélancolie qui n'a cédé qu'après un internement de plusieurs mois. Nous modifierons donc sur ce point l'opinion que nous émettions avec Houeix.

Les ecchymoses, du moins pour les cas que nous en avons observés, appartiendraient surtout aux formes graves de la neurasthénie.

XXXV. — **Aphasie d'Articulation sans Aphasie d'Intonation**, par M. E. Brissaud (présentation de malade).

(Cette communication est publiée *in extenso* comme *travail original* dans le présent nº de la *Revue Neurologique*.)

La Société se réunit en comité secret pour procéder aux élections suivantes :

Sont nommés :

Membres correspondants nationaux :

MM. Anglade (d'Alençon) ;
Johanny Roux (de Saint-Étienne).

Membres correspondants étrangers :

MM. Georges J. Aubry (de Montréal) ;
J. W. Courtney (de Boston) ;
Oskar Vogt (de Berlin).

La Société de Neurologie de Paris entre en vacances. La prochaine séance aura lieu le jeudi 7 novembre 1901.

BIBLIOGRAPHIE

774) **Les Paralysies Radiculaires du Plexus Brachial,** par PIERRE DUVAL et GEORGES GUILLAIN. Préface par le professeur RAYMOND. 1 vol. 235 pages. Paris, G. Steinheil, éditeur, 1901.

Cette monographie débute par une étude anatomique du plexus, de son segment radiculaire intra et extra-rachidien, de ses segments de constitution et de distribution, de ses rapports médico-chirurgicaux.

Les auteurs ont fait ensuite une longue étude de physiologie, rappelant les conceptions anciennes et modernes sur les localisations motrices radiculaires, les localisations sensitives radiculaires, les localisations motrices et sensitives médullaires, puis sur la physiologie des rameaux sympathiques du plexus brachial.

L'étiologie des paralysies radiculaires comprend les lésions traumatiques (sections radiculaires, paralysies obstétricales, luxations de l'épaule, fractures et luxations du rachis, l'anesthésie chirurgicale, etc...), les lésions non traumatiques (les névrites, les lésions des méninges, du rachis, les tumeurs du creux sus-claviculaire avec toutes leurs variétés).

La pathogénie des paralysies radiculaires traumatiques est longuement discutée et Duval et Guillain rapportent leurs études expérimentales de la répercussion des mouvements du bras sur les racines du plexus.

L'anatomie pathologique et la symptomatologie des diverses variétés des paralysies radiculaires forment les chapitres suivants. Les auteurs étudient spécialement les paralysies radiculaires traumatiques, les paralysies obstétricales, les paralysies radiculaires dans les pachyméningites, les compressions intra-rachidiennes, les paralysies radiculaires dans la syphilis héréditaire et acquise. Le diagnostic différentiel et le diagnostic du siège des paralysies radiculaires sont ensuite exposés. — Le traitement des paralysies radiculaires termine cette monographie. Il est à signaler dans ce chapitre le paragraphe consacré au traitement chirurgical qui, dans quelques rares observations modernes (Wallis, Tuffier, Thornburn), a donné des résultats encourageants.

Plusieurs figures facilitent encore l'intelligence du texte ; cette monographie des paralysies radiculaires du plexus brachial fournit une mise au point très précise et très claire de cette question fort ardue. R. N.

775) **Oreille et Hystérie,** par FLEURY-CHAVANNE. 1 vol. in-8 de 320 p., avec 84 fig. J.-B. BAILLIÈRE, éditeurs, Paris.

L'hystérie auriculaire comprend tous les modes de réaction de l'oreille sous l'influence de la névrose. La nature critique de cette réaction est celle de l'hystérie même. Après un exposé détaillé de l'examen de l'oreille, l'auteur étudie deux catégories de malades : ceux chez qui les manifestations auriculaires demandent à être cherchées comme on le fait pour les divers symptômes, pour le rétrécissement du champ visuel, par exemple, — ceux d'autre part qui sont affectés de lésions auriculaires, surdité, otorrhagie, etc., dont il met en lumière le caractère hystérique. Chez ces derniers il différencie les symptômes qui dépendent de la lésion auriculaire et ceux qui relèvent de l'hystérie.

Après cette étude du syndrome otique de l'hystérie, F. C. étudie l'hystérie auriculaire monosymptomatique : surdité hystérique, surdi-mutité hystérique, algies otiques (hyperesthésie de l'oreille, zones hystériques, vertige de MÉNIÈRE hystérique, otalgie hystérique, algie mastoïdienne) otorrhagies hystériques, menstruelles ou non. Il termine par l'étude de l'hystéro-traumatisme de l'oreille. R.

INFORMATIONS

Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France
et des pays de langue française.

XIe session. — Limoges. — Du 1er au 7 août 1901.

PROGRAMME

Le *XI Congrès des médecins Aliénistes et Neurologistes* se tiendra à Limoges du 1er au 7 août 1901, sous la présidence de M. Gilbert Ballet, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Les ordres du jour sont réglés comme suit :

Jeudi 1er août, *matin,* 10 heures. — Séance solennelle d'ouverture, à l'Hôtel de Ville (salle des mariages).

Soir, 2 heures. — Séance à l'Hôtel de Ville (salle du conseil). — Constitution du bureau. — Nomination des présidents d'honneur. — Compte rendu financier du Congrès de 1899. — Nomination de la Commission chargée du choix des questions pour 1902.

Discussion de la première question : *Du délire aigu.* Rapporteur : M. le Dr Carrier, médecin honoraire des hôpitaux de Lyon.

Vendredi 2 août. — Déplacement à Saint-Priest-Taurion, où auront lieu les séances de jour.

9 h. 1/2, séance à l'école communale. *Communications.*

2 heures, séance à l'école communale. *Communications.*

Samedi 3 août, *matin,* 9 heures. — Séance à l'Hôtel de Ville. — Discussion de la deuxième question : *Tonus, réflexes tendineux et contractures dans les affections du névraxe.* Rapporteur, M. le Dr Crocq, professeur agrégé à l'Université de Bruxelles.

Soir, 2 heures. — Séance à l'Hôtel de Ville. — Continuation de la discussion. *Communications.*

Dimanche 4 août. — Excursion.

Lundi 5 août, *matin,* 9 heures. — Séance à l'Hôtel de Ville. — Discussion de la troisième question : *Le personnel secondaire des asiles.* Rapporteur, M. le Dr Taguet, médecin des asiles de la Seine.

Soir, 2 heures. — Séance à l'Ecole de médecine. *Communications avec projections.*

Mardi 6 août, *matin.* — Visite à l'asile de Naugeat.

Mercredi 7 août. — Excursion.

La Revue Neurologique consacrera un fascicule à la publication des *Comptes rendus analytiques des Rapports, Discussions et Communications* du Congrès de Limoges.

Les auteurs sont priés de vouloir bien faire parvenir, dès que possible, leurs résumés au Secrétaire de la Rédaction, Dr Henry Meige, 10, rue de Seine, Paris.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 15

TRAVAUX ORIGINAUX

I

SYNDROME DE BENEDIKT (1)

PAR

A. Vigouroux et **M. Laignel-Lavastine.**

OBSERVATION. — Louis R..., âgé de 17 ans.

Au premier aspect, on est frappé du ptosis gauche coexistant avec des mouvements involontaires du bras et de la jambe droits.

A l'examen de la *face*, on constate au niveau des yeux les symptômes suivants :

A *gauche*, au repos : *ptosis, strabisme externe, mydriase.*

Quand on dit au malade de relever la paupière, on voit celle-ci ne découvrir que la moitié inférieure de la cornée, et cela grâce à la contraction extrême du frontal, le releveur de la paupière restant inactif. Les mouvements du globe oculaire sont possibles en dehors, et en dehors et en bas; dans sa course en dedans, la pupille ne peut pas dépasser la ligne médiane. Les réflexes pupillaires, à la lumière et à l'accommodation, sont abolis. L'orbiculaire des paupières, le muscle de Horner sont normaux.

En somme, à gauche, *ophtalmoplégie partielle et complète : paralysie totale et complète du moteur oculaire commun*, intégrité du pathétique, du moteur oculaire externe et du facial.

A *droite*, au repos, l'aspect de l'œil est normal ; la pupille est plus petite qu'à gauche. Mais quand on dit au malade de regarder son nez, ou quand il regarde spontanément en bas et en dedans, il se produit un strabisme externe intense qui persiste quelques secondes, par spasme du droit externe. Les mouvements du globe sont impossibles en bas, possibles dans les autres directions. Les réflexes pupillaires, à la lumière et à l'accommodation, sont abolis.

En somme, à droite, *ophtalmoplégie partielle : paralysie partielle du moteur oculaire commun* (sphincter irien, droit inférieur), intégrité du pathétique et du moteur oculaire externe. La physionomie est peu expressive ; les traits de la face sont empâtés, ce qui rend difficiles les constatations suivantes.

Au repos, le sillon nasolabial est plus net à droite qu'à gauche ; la commissure labiale droite est plus écartée de la ligne médiane que la gauche. Quand on fait siffler ou souffler le malade, la moitié droite de la lèvre supérieure se contracte plus fort et reste plus longtemps contractée que la gauche. Quand le malade ouvre la bouche avec force, les peauciers

(1) Communication faite à la *Société de neurologie de Paris* (séance du 4 juillet 1901).

se contractent également des deux côtés, mais la moitié supérieure gauche de la lèvre supérieure s'élève plus haut que la droite.

Enfin, dans le rire, la commissure labiale droite est plus tirée que la gauche.

Les muscles orbiculaires des paupières et frontaux se contractent également des deux côtés.

En somme, il semble qu'il y ait une *légère tendance spasmodique des muscles du facial inférieur droit.*

La *langue*, au repos dans la bouche, forme une courbe à concavité gauche ; et lorsqu'elle est tirée hors de la bouche, elle est déviée à droite, formant une courbe à concavité droite. Les deux moitiés de la langue sont de volume égal. En somme, *parésie supranucléaire du grand hypoglosse droit.*

A l'examen des *membres*, on constate, au repos, une attitude caractéristique. Le malade, d'aplomb sur son membre inférieur gauche, se tient sur la pointe du pied droit en varus équin ; en même temps son bras droit est en adduction, son avant-bras est en flexion et pronation, sa main et ses quatre derniers doigts en extrême flexion, et le pouce en adduction et extension passe entre le médius et l'annulaire.

Parfois l'avant-bras et la main, au lieu d'être appuyés sur la face antérieure du thorax, sont maintenus contre la face postérieure. Cette attitude est recherchée par le malade pour empêcher les mouvements spasmodiques. Enfin, quand il est assis, après avoir, de sa main gauche, étendu les doigts de sa main droite, il la met sous sa cuisse droite pour la maintenir en extension. En effet, il ne peut spontanément et sans le recours de sa main gauche, étendre les doigts de la main droite. Seul l'index est susceptible de s'étendre. La main droite ne peut prendre seule un objet. Si on dit à Louis R..., par exemple de prendre avec sa main droite un objet placé devant lui, aussitôt un spasme des muscles antagonistes de ceux qui devraient entrer en fonction fait faire exactement le mouvement inverse de celui qu'il faudrait. Cependant, après quelques essais, il arrive généralement à projeter sa main et à saisir, comme par surprise, l'objet qu'il cherchait à prendre. A la suite du spasme des fléchisseurs pronateurs, tout le membre supérieur est pris de mouvements convulsifs à larges oscillations. Le bras est frappé à plusieurs reprises contre la poitrine ; l'avant-bras s'étend et surtout se fléchit alternativement, et la main et les doigts se contorsionnent à la façon des mains des danseuses javanaises, selon la comparaison classique. Après deux ou trois minutes, les mouvements cessent spontanément ; le plus souvent ils sont arrêtés par la main gauche qui serre la droite, en étend les doigts et la met « en presse » sous la cuisse droite.

Les faits observés au membre inférieur sont de même ordre, mais moins intenses. Au repos et dans la station assise, la jambe est animée de mouvements spasmodiques qui ne cessent que dans certaines positions qui maintiennent le pied. Cet arrêt se produit par le même mécanisme qu'au membre supérieur.

Au début de la *marche*, il y a un déploiement de force excessif. Le malade commence l'oscillation du membre inférieur droit en *fauchant* et la termine en *steppant*. Ce steppage est intense et à caractère spasmodique.

En résumé, ces mouvements des membres droits se produisant spontanément au repos, mais s'exagérant énormément à l'occasion des mouvements intentionnels, sont un mélange d'athétose et d'ataxie, athétose moins lente qu'à l'ordinaire, ataxie par inégale tonicité des muscles antagonistes et non par troubles de coordination cérébelleuse, car la recherche de l'asynergie cérébelleuse selon la méthode de M. Babinski, donne un résultat négatif. Il y a du côté droit le mouvement décrit par M. Babinski sous le nom de mouvement associé de flexion de la cuisse.

La *force musculaire* est altérée. Le malade oppose une résistance très grande à la flexion et à l'extension de l'avant-bras sur le bras, mais il oppose très peu de résistance à l'extension de la main sur l'avant-bras et naturellement aucune résistance à la flexion de la main.

Au membre inférieur, la résistance aux mouvements de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse est normale ; de même la résistance à la flexion du pied, mais la résistance à l'extension du pied est nulle. Il y a paralysie des muscles de la région antéro-externe de la jambe.

Louis R... a pleine conscience de la position de ses membres dans les différents mouvements. Il reconnaît, les yeux fermés, la forme des objets qu'on lui met dans la main.

Les *réflexes* rotuliens sont très forts des deux côtés. Le réflexe achilléen est plus fort à droite qu'à gauche. Il n'y a pas de clonus provoqué, ni du pied ni de la rotule.

Le réflexe cutané plantaire est aboli des deux côtés, de même que celui du tenseur du fascia lata ; il y a diminution de la sensibilité au chatouillement.

La moitié droite du corps n'est pas seulement atteinte dans sa motilité.

A la simple vue, on constate une *asymétrie* de la face, du thorax et des membres ; cette asymétrie est moins évidente aux membres inférieurs qu'aux supérieurs, du fait d'une *adipose sous-cutanée* plus marquée à la cuisse et à la jambe qu'au bras et à l'avant-bras. Quand on pince la peau du membre inférieur droit, on forme un pli beaucoup plus épais qu'au membre inférieur gauche.

Les mensurations faites le 20 juin 1901 ont donné :

Demi-périmètre thoracique : 40 centim. 5 à droite, 44 centim. 5 à gauche.

Longueur du membre supérieur, de l'apophyse coracoïde à l'épicondyle : 28 centim. à droite, 29 centim. 5 à gauche.

De l'épicondyle à l'apophyse styloïde du radius : 23 centim. à droite, 26 centim. à gauche.

Circonférence du membre supérieur, au niveau du poignet : 16 centim. 5 à droite, 17 centim. à gauche ; à 10 centim. au-dessus : 15 centim. à droite, 15 centim. 5 à gauche ; à 10 centim. au-dessous de l'épicondyle : 21 centim. à droite, 24 centim. à gauche ; à 10 centim. au-dessus : 23 centim. 5 à droite, 25 centim. 5 à gauche ; à 10 centim. au-dessous de l'acromion : 21 centim. à droite, 26 centim. 5 à gauche.

Longueur du membre inférieur, de l'épine iliaque antéro-supérieure à l'extrémité inférieure de la rotule : 44 centim. à droite, 45 centim. à gauche ; du grand trochanter au condyle interne : 40 centim. à droite, 40 centim. à gauche ; du condyle interne à la malléole interne : 40 centim. à droite, 41 centim. à gauche.

Circonférence du membre inférieur, au niveau de la cheville : 23 centim. à droite, 23 centim. 5 à gauche ; à 10 centim. au-dessus : 20 centim. à droite, 20 centim. 5 à gauche ; à 10 centim. au-dessous du condyle interne : 30 centim. 5 à droite, 32 centim. à gauche ; à 10 centim. au-dessus du condyle interne : 36 centim. à droite, 36 centim. 5 à gauche ; au-dessous du trochanter : 45 centim. 5 à droite, 48 centim. à gauche.

Les nerfs et les muscles réagissent normalement aux *courants faradiques et galvaniques*.

La *sensibilité générale* dans ses différents modes est normale.

La *sensibilité spéciale*, normale pour l'audition, l'olfaction et la gustation, est altérée pour la vision.

Il y a une forte *amblyopie* gauche.

A droite, la vision est normale, et bien que les réflexes pupillaires, soient abolis, l'accommodation est possible et permet au malade de lire à la distance normale. Le champ visuel est normal.

L'examen systématique des *viscères* ne révèle rien d'anormal. Les poumons respirent bien. Il n'y a pas de végétations adénoïdes dans le pharynx, le pouls est à 75. L'urine ne contient ni sucre ni albumine.

Au point de vue *psychique*, on note de la *débilité mentale*. Louis R... sait lire et un peu compter, mais ses connaissances sont très rudimentaires. Il n'a jamais pu rester dans une école à cause de son caractère turbulent et indiscipliné. Il est assez affectueux envers ses parents. Mais il a des perversions instinctives, surtout des perversions sexuelles. Il est onaniste depuis l'âge de 9 ans. Et un jour, sans qu'on pût s'y attendre, il a cherché à violer une de ses sœurs après l'avoir attirée sur ses genoux.

Louis R... n'a pas d'antécédents héréditaires morbides. Il est l'aîné de trois sœurs qui ont respectivement 10, 8 et 5 ans et sont bien portantes, et d'une autre sœur morte à 8 mois sans cause bien déterminée.

A sa naissance, après un accouchement normal, Louis R... pesait 4 kilogrammes.

Il fut sevré au bout de cinq mois et mis en nourrice à Château-Thierry. A 8 mois, il eut de la diarrhée et une grosse toux qui dura jusqu'à quatorze mois.

Il eut le ventre gros et un médecin consulté dit qu'il avait le *carreau*. Il fut alors repris par sa famille.

A 18 mois, comme il pleurait, on constata quelques *convulsions du bras droit*. Le soir, la *paupière gauche était un peu baissée* et *l'œil gauche regardait en dehors*. Depuis lors, les

mouvements du bras droit sont devenus moins faciles que ceux du bras gauche, sans qu'il y eût vraiment paralysie. Quant aux troubles oculaires, ils avaient disparu au bout de huit jours.

Vers vingt-six mois, progressivement reparurent le ptosis et le strabisme externe gauches.

Quinze jours plus tard, on remarqua que la paupière supérieure droite aussi était immobile. Mais celle-ci redevint mobile au bout de quelques jours, tandis que les troubles de l'œil gauche ont persisté.

De même, le côté droit n'est jamais redevenu normal. Les mouvements involontaires y ont existé depuis les premières convulsions, mais ils ont augmenté de fréquence et d'étendue. Ils sont devenus nettement spasmodiques vers l'âge de 7 ou 8 ans.

Au cours de ces accidents, on n'a jamais constaté de fièvre ni d'embarras gastrique.

Louis R... n'a commencé à marcher qu'à 3 ans et demi.

Il n'a jamais eu de maladies graves, ni d'attaques de nerfs. Il a été traité par le bromure de potassium et l'électricité. Il séjourna seulement quinze jours dans les hôpitaux de Paris, à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Ballet.

* * *

En *résumé*, notre malade présente une paralysie totale et complète du moteur oculaire commun gauche, avec une paralysie partielle du moteur oculaire commun droit (complète pour les nerfs du sphincter irien, incomplète pour le nerf du droit inférieur) et une perturbation dans le fonctionnement du faisceau pyramidal droit, caractérisée par une parésie du facial inférieur, de l'hypoglosse et des membres avec hémitremblement. C'est là le syndrome de Weber avec hémitremblement ou syndrome de Bénédikt.

En effet, à la rigueur, l'ensemble symptomatique présenté par notre malade pourrait être réalisé par :

1° Une *hémiplégie spasmodique infantile coexistant avec une destruction nucléaire*, mais ce syndrome alors eût été réalisé en deux temps vraisemblablement, et il semble bien que dans notre cas une seule altération a produit les différents symptômes ;

2° *Ou la coexistence avec une altération nucléaire d'une lésion cérébelleuse ;* mais, outre que l'argument énoncé contre la première hypothèse s'applique encore ici, il n'y a pas chez notre malade de syndrome cérébelleux, et l'asynergie cérébelleuse de Babinski fait défaut.

D'autre part, en comparant à la nôtre les six observations de syndrome de Bénédikt réunies dans la monographie de MM. Gilles de la Tourette et Jean Charcot (1), nous avons trouvé qu'elles étaient toutes les sept en conformité parfaite.

Notre observation est donc un nouveau cas de syndrome de Bénédikt : « *hémiparésie avec paralysie croisée du moteur oculaire commun avec un tremblement des parties paralysées* », syndrome réalisé par une altération pédonculaire touchant le moteur oculaire commun et le faisceau pyramidal.

La lésion siège donc au niveau du *pédoncule cérébral gauche.*

Est-elle *intra* ou *extrapédonculaire ?*

En faveur de la première hypothèse, *lésion intrapédonculaire*, nous avons ces deux faits :

Paralysie dissociée du moteur oculaire commun droit, qui s'explique mieux par une altération nucléaire que par une altération radiculaire ;

Hémiathétose sans hémiplégie vraie qui, d'après quelques travaux récents (2),

(1) *Sem. médicale*, 1900, p. 127.

(2) Voir Touche, *Arch. gén. de médecine*, 1900, p. 288.
Bonhœfer. *Monatschrift f. Psych. und Neurol.*, 1897 et 1898.
Grasset. Le vertige. *R. philosophique*, 1901, n° 3, p. 242.

pourrait peut-être s'expliquer par une lésion du *noyau rouge* et partant du *neurone cortico-rubrique*.

En faveur de la seconde hypothèse, *lésion extrapédonculaire*, dans l'angle d'union interpédonculaire, nous avons les rapports intimes de contiguité anatomique des deux moteurs oculaires communs à leur émergence et de la face interne du pied du pédoncule cérébral qui permettent d'interpréter par une altération très peu étendue des méninges les phénomènes constatés.

En dehors de ces raisons purement anatomiques, nous n'en tirons aucune autre de l'*évolution* des accidents, celle-ci s'expliquant aussi bien dans les deux cas, ou de la *fréquence* de l'une ou l'autre localisation, les autopsies, au nombre de trois, actuellement connues, étant trop peu nombreuses. La *cause* même de l'affection qui semble être la tuberculose (pour les raisons que nous allons dire) est tout aussi susceptible de produire un tubercule solitaire dans le pédoncule, qu'une plaque de méningite.

Quant à la *nature* de la lésion, toutes les probabilités sont en faveur de la *tuberculose*. La *syphilis* doit être éliminée, car on n'en trouve aucun stigmate dans la famille ni sur le sujet.

Une *hémorrhagie artérielle* parenchymateuse ou méningée se serait probablement accompagnée d'ictus, et d'autre part sa rareté est extrême dans la première enfance.

Une *tumeur* (gliome, par exemple) aurait évolué depuis seize ans.

La *tuberculose*, au contraire, semble probable en raison du *carreau*, du manque complet d'évolution, et — il faut bien le dire — de la fréquence de la maladie, telle, qu'en l'absence de toute cause appréciable, on est en droit de la soupçonner.

Ainsi donc, nous avons affaire à une *lésion pédonculaire*, sa nature est très vraisemblablement *tuberculeuse*, et c'est pour avoir l'avis de la Société sur le siège exact de la lésion, *intra* ou *extrapédonculaire*, en même temps que pour porter à *sept* le nombre des cas actuellement publiés de *syndrome de Bénédikt* que nous avons aujourd'hui présenté ce malade.

II

Clinique psychiatrique de Moscou

SUR LA QUESTION DE LA VALEUR CLINIQUE DE LA CONTRACTION IDIO-MUSCULAIRE DANS LES MALADIES MENTALES

PAR

MM. **Serge Soukanoff** et **Pierre Sannouchkine**
(de Moscou).

Depuis ces dernières années, on a recommencé à s'intéresser à la valeur de la contraction idio-musculaire dans diverses maladies ; certains auteurs espéraient trouver en elle un symptôme objectif nouveau, pouvant aider parfois au diagnostic plus exact des maladies. Bernstein (1) commença à étudier d'une

(1) 1. A. N. Bernstein. Contraction idio-musculaire et sa valeur pathologique dans la

manière assez détaillée la question de la valeur de ce symptôme dans les maladies mentales. Dans la monographie de l'auteur susnommé est citée la littérature de la contraction idio-musculaire. Quant à nous, nous nous contenterons d'exposer les résultats que nous avons obtenus de l'examen des malades dans la salle du service de la consultation de la clinique psychiatrique de Moscou (1). 355 malades psychiques ont été examinés par nous; la contraction idio-musculaire manqua dans 15,2 p. 100 des cas, elle était très marquée dans 73,8 p. 100, assez faible dans 11,0 p. 100.

Il s'ensuit de ces chiffres que dans la pluralité des malades psychiques, à savoir, dans les trois quarts des cas, la contraction idio-musculaire est exprimée d'une manière très marquée.

Ayant pour but d'étudier exclusivement la question sur la signification de la contraction idio-musculaire dans la clinique des maladies psychiques, nous avons réparti nos malades suivant les formes des maladies mentales et nous avons obtenu les données suivantes :

TABLEAU I

FORMES DES MALADIES MENTALES	CONTRACTION IDIO-MUSCULAIRE		
	manque	faible	très marquée
Psychoses asthéniques	»	»	1
Mélancolie	2	2	17
Manie	»	»	1
Amentia de Meynert	3	»	17
Délire chronique	1	4	15
Vésanie mélancolique	»	1	2
Démence précoce	3	1	13
Démence secondaire	2	1	7
Psychoses périodiques	11	2	29
Psychoses dégénératives (obsessions, hypochondrie, etc.)	9	5	27
Epilepsie	»	»	11
Psychoses hystériques	»	1	1
Psychoses traumatiques		1	4
Psychoses alcooliques aiguës (le delirium tremens excepté)	1	1	9
Delirium tremens	3	»	4
Alcoolisme chronique et dipsomanie	7	5	21
Délire alcoolique prolongé	»	»	10
Morphinisme	»	»	1
Paralysie générale	8	2	52
Psychoses (démence) séniles	1	1	1
Démence organique	2	»	4
Débilité, imbécillité, idiotisme	1	4	15

Vu que dans la tuberculose pulmonaire il existe une tendance à la formation de la contraction idio-musculaire, nous avons exclu tous les cas avec

clinique des maladies mentales. *Archives russes de pathologie,* 1899, t. VIII, fasc. 6 ; II, A. BERNSTEIN. Matériaux pour servir à l'étude de la valeur clinique de la contraction idio-musculaire chez les malades psychiques. Moscou, *Thèse*, 1900.

(1) Pour déterminer la contraction idio-musculaire, nous avons frappé avec le marteau de percussion le biceps brachial.

contraction idiomusculaire très accentuée où on pouvait constater une lésion pulmonaire. Notre table devient un peu autre alors (voyez table II). En regard des chiffres absolus nous mettons le pourcentage, non pour instituer quelques conclusions fermes, mais pour plus de netteté.

TABLEAU II

FORMES DES MALADIES MENTALES	Nombre de cas	CONTRACTION IDIO-MUSCULAIRE — Chiffres absolus — Manque	Faible	Très marquée	Pour 100 — Manque	Faible	Très marquée
—	—	—	—	—	—	—	—
Psychoses asthéniques	1	»	»	1	»	»	»
Mélancolie	16	2	2	12	12,5	12,5	75,0
Manie	1	»	»	1	»	»	»
Amentia de Meynert	20	3	»	17 (1)	15,0	»	85,0
Délire chronique	18	1	4	13	5,6	22,2	72,2
Vésanie mélancolique	2	»	1	1	»	»	»
Démence précoce	14	3	1	10	21,4	7,2	71,4
Démence secondaire	8	2	1	5	25,0	12,5	62,5
Psychoses périodiques	41	11	2	28	26,8	14,9	68,3
Psychoses dégénératives	39	9	5	25	32,1	12,8	64,1
Epilepsie	10	»	»	10	»	»	100,0
Psychoses hystériques	2	»	1	1	»	»	»
Psychoneuroses traumatiques	5	»	1	4	»	»	»
Psychoses alcooliques aigües, le delirium tremens excepté	11	1	1	9	9,1	9,1	81,8
Delirium tremens	7	3	»	4	42,9	»	57,1
Alcoolisme chronique et dipsomanie	33	7	5	21	21,2	15,2	63,6
Délire alcoolique prolongé	9	»	1	8	»	11,1	88,9
Morphinisme	1	»	»	1	»	»	»
Paralysie générale	66	8	9	49	12,1	13,6	74,3
Psychoses (démence) séniles	3	1	1	1	»	»	»
Démence organique	5	2	»	3	»	»	»
Débilité, imbécillité, idiotisme	19	1	4	14	5,3	21,0	73,7

Dans ce tableau nous voyons que la contraction idio-musculaire existe dans toutes les formes des maladies mentales, dans la plupart des cas, dans une proportion oscillant entre 57 p. 100 et 100 p. 100.

En outre, nous avons exclu la tuberculose pulmonaire de notre table, pour apprécier la signification exacte de la contraction idio-musculaire dans la clinique des maladies mentales; nous avons cru nécessaire encore de faire une correction dans nos chiffres concernant l'âge de nos malades.

Nous l'avons faite non parce que nous envisageons l'un ou l'autre âge comme favorable ou non favorable à l'apparition de la contraction idio-musculaire, mais parce que, l'opinion est exprimée (2) dans la littérature jusqu'à l'âge de 20 ans chez les garçons et jusqu'à l'âge de 14 ans chez les jeunes filles, la contraction idio-musculaire représente elle-même un phénomène physiologique.

(1) Dont chez 4 malades nous avons observé personnellement la guérison.

(2) A. N. BERNSTEIN. La vague musculaire chez les adolescents dans la période de puberté. *Journal* (russe) *clinique*, 1889, nº 12.

Nous avons effectué la même correction pour l'âge que nous avions fait pour la tuberculose pulmonaire. Donc en plus des cas avec de la tuberculose pulmonaire, nous avons encore éliminé les cas où les malades avaient moins de 20 ans ou 20 ans seulement ; nous n'avons pas fait cela pourtant relativement à toutes les formes de maladies mentales ; nous ne l'avons pas fait pour les formes morbides qui peuvent avoir une liaison avec un âge plus ou moins défini, comme, par exemple, c'est le cas pour la démence précoce, la paralysie générale, l'alcoolisme chronique, etc. En outre, nous ne l'avons pas fait non plus relativement aux formes, dont les cas étaient en trop petit nombre. Dans ces conditions, nous avons obtenu les données suivantes :

TABLEAU III

FORMES DES MALADIES MENTALES	CONTRACTION IDIO-MUSCULAIRE		
	Manque	Faible	Très marquée
—	—	—	—
Mélancolie	1	2	10
Amentia de Meynert	3	—	12
Psychose périodique	11	2	18
Psychoses dégénératives	7	3	21

Ici nous voyons que dans l'âge qui suit la période de puberté, la contraction idio-musculaire se rencontre à un degré très accentué et très marqué, bien plus souvent que dans la moitié du total des cas ; ce qui est à remarquer, c'est qu'on l'observe dans diverses formes de maladies mentales.

En comparant les données de ces trois tableaux, nous nous sommes convaincus que l'existence de la contraction idio-musculaire n'a pas de valeur diagnostique comme pathognomonique pour l'une ou l'autre forme de maladies mentales ; on l'observe aussi bien dans les maladies aiguës et curables, par exemple, dans la mélancolie et l'amentia de Meynert, que dans les maladies chroniques et incurables comme, par exemple, dans le délire chronique et la paralysie générale.

D'un autre côté, nous ne sommes pas non plus portés à envisager l'absence de la contraction idio-musculaire comme pathognomonique ou même ayant une valeur diagnostique pour une forme quelconque des maladies mentales. Mais nous devons noter que sur 11 cas d'épilepsie et 11 cas de délire alcoolique prolongé, nous n'en avons trouvé aucun où la contraction idio-musculaire ait manqué ; en nous basant sur 11 cas seulement, nous nous décidons d'affirmer que la contraction idio-musculaire existe toujours dans ces formes de maladies mentales.

Nous avons réparti encore tous nos malades en trois groupes, distingués d'après état de la nutrition. Chaque degré de nutrition donne par rapport à la contraction idio-musculaire, les résultats suivants :

TABLEAU IV

ÉTAT DE LA NUTRITION	NOMBRE DE CAS	CONTRACTION IDIOMUSCULAIRE					
		Manque		Faible		Très marquée	
—		Chiffres absolus	Pour 100	Chiffres absolus	Pour 100	Chiffres absolus	Pour 100
Mauvaise	141	5	3,5	11	7,8	125	88,7
Passable	142	27	19,0	18	12,7	97	68,3
Bonne	41	20	48,8	7	17,1	14	34,1

Ce tableau indique très nettement que plus la nutrition générale du malade est insuffisante, plus la tendance chez lui à l'apparition de la contraction idio-musculaire est grande; l'existence fréquente de la contraction idio-musculaire chez les malades psychiques est une preuve de plus que la lésion mentale est en connexion très proche avec les troubles généraux de nutrition.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

776) **Le Vertige : Étude Physiopathologique de la fonction d'Orientation et d'Équilibre**, par le Pr Grasset. *Revue phil.*, mars et avril 1901.

L'auteur cherche d'abord une définition dn vertige. Le vertige est une sensation, contrairement à l'opinion des auteurs (Jakson, P. Bonnier, etc.), qui distinguent la sensation vertigineuse du vertige lui-même. Le vertige est une sensation fausse, soit de déplacement des objets autour de nous, soit de déplacement de notre corps par rapport aux objets environnants. C'est donc d'abord un trouble de l'orientation. Mais il implique un second élément. Le vertigineux n'a pas seulement une sensation erronée, mais il éprouve une impression très pénible dont il faut rendre compte. Elle ne vient pas, comme le pense P. Bonnier, de ce qu'il croit à la réalité du déplacement ; mais de ce qu'il sent que le service d'équilibre ne se fait pas correctement. Le vertige est donc constitué par une double sensation : 1° sensation de déplacement du corps par rapport aux objets ; 2° sensation de perte d'équilibre.

Il y a un appareil nerveux spécial de l'orientation et de l'équilibre, ayant ses voies afférentes, efférentes et ses centres. Les voies centripètes transmettent des impressions de nature à nous fixer sur les positions et les mouvements des parties de notre corps les unes par rapport aux autres (sens des attitudes segmentaires) et sur la situation du corps par rapport aux objets voisins (sens de l'espace). Ces sensations provoquent des ordres centrifuges dont le résultat est l'équilibre. Les principales voies centripètes d'orientation sont : 1° les voies kinesthésiques générales (faisceau médullaire sensitif) ; 2° l'appareil labyrinthique dont la fonction est double : audition (nerf cochléaire) et kinesthésie de la tête (nerf vestibulaire) ; 3° l'appareil de la vision (vision et kinesthésie oculaire).

Le principal centre est le cervelet ; mais il y en a d'autres dont l'auteur étudie les fonctions et les connexions anatomiques (appareil labyrinthique, noyau rouge, noyau du pont, écorce cérébrale, etc.). La fonction d'orientation et d'équilibre a donc des centres à différentes hauteurs : elle peut être automatique ou volontaire. Représentons les centres automatiques par les sommets d'un polygone : les impressions qui arrivent à l'un quelconque des centres d'orientation peuvent se transmettre directement (par les diagonales du polygone) à l'un quelconque des centres d'équilibre. Mais elles peuvent y parvenir indirectement en passant par un centre O situé au-dessus du plan et en relation avec tous les sommets du polygone. Le polygone est l'organe de la régulation automatique, le centre O celui de la régulation consciente et volontaire (l'écorce cérébrale). Il y a vertige

quand O a conscience d'une sensation fausse d'orientation, et de l'insuffisance du polygone à assurer l'équilibre.

Il peut se produire des suppléances entre les différentes parties de cet appareil. Un vertige qui dépend d'un certain sens pourra disparaître par la mise au repos de ce sens, ou par l'exercice d'un sens capable de contrôler le premier. On peut classer les vertiges d'après leur origine centrale (lésion du polygone) ou périphérique (troubles sensoriels). Au vertige d'origine sensorielle il faut rattacher le vertige d'origine cérébrale (vertige neurasthénique), car le cerveau agit ici sur le polygone à la manière d'une excitation périphérique.

Le travail se termine par une étude de la famille symptomatique du vertige. On distingue des symptômes subjectifs et des symptômes objectifs. Les sensations peuvent être troublées par diminution (anesthésie ou hypoesthésie), exagération (sensation de fatigue, crampes), perversion (désorientation et vertige). La même classification s'applique aux phénomènes objectifs. Il y a trois sortes de troubles : akinésie (astasie-abasie paralytique), hyperkinésie (l'équilibre est troublé par excitation : mouvements d'entraînement et de propulsion, paralysie agitante, tics, etc.), parakinésie. Il faut distinguer, dans ce dernier cas, les contractions irrégulières et les tremblements soit dans le mouvement, soit dans le repos du malade. L'auteur conclut par quelques remarques thérapeutiques sur le traitement du vertige : on a pu réussir à provoquer des suppléances par l'exercice, notamment dans le tabes. PIERRE JANET.

777) **L'exploration Physiologique et Clinique du Sens Musculaire**, par J.-E. COURGEON. *Thèse de Paris*, n° 217, 21 février 1901 (70 p.), chez G. Jacques.

Le sens musculaire est la somme des perceptions que nos organes à muscles striés, en particulier nos membres, nous fournissent sur leurs positions, leurs mouvements passifs et actifs, la pesanteur et la résistance des objets et l'effort corrélatif qui en résulte ; les éléments de ces perceptions nous sont transmis par les nerfs sensitifs de la peau, des muscles, des tendons, des aponévroses, des articulations.

Ces sensations afférentes, périphériques, et leurs images, suffisent pour expliquer les données psychologiques du sens musculaire, y compris le sentiment de l'effort. Les notions du sens musculaire peuvent être abolies, émoussées ou perverties, en totalité ou en partie, chez les tabétiques, les hémiplégiques par lésion cérébrale, les hystériques.

La perception des positions dans l'immobilité complète longtemps conservée devient très confuse, même chez les sujets normaux. La perception des mouvements passifs paraît présenter une sensibilité décroissante dans les divers segments des membres, de la racine à la périphérie. La perception des mouvements actifs présente une sensibilité variable suivant l'amplitude, la vitesse et la direction de ces mouvements et le côté du corps qui les exécute. La perception des mouvements passifs ou actifs de l'écriture, véritable lecture par le sens musculaire, peut suppléer, chez les malades atteints de cécité verbale sans agraphie, la lecture par la vue.

La mémoire des mouvements, très développée chez les sujets appartenant au type psychologique dit moteur, est susceptible de devenir par l'éducation, même chez les sujets ordinaires, un adjuvant utile de la mémoire visuelle.

La perception des poids, combinée à la perception visuelle ou tactile du volume des objets, donne lieu à certaines illusions parfaitement normales, dont l'absence

ou le renversement semble même pouvoir servir au diagnostic précoce de l'idiotie au premier degré. FEINDEL.

778) **Expériences sur l'injection sous-arachnoïdienne de Cocaïne. Technique. Effets circulatoires,** par TUFFIER et HALLION. *Soc. de biologie*, 3 novembre 1900, C. R., p. 895-897.

Dans le but d'élucider l'évolution et le mécanisme des phénomènes observés dans les injections sous-arachnoïdiennes de cocaïne, les auteurs ont pratiqué une vingtaine d'expériences sur le chien en abordant le rachis par la voie ventrale : le trocart pénétrant à travers le disque intervertébral qui sépare les deux dernières vertèbres lombaires. Ils ont employé la solution utilisée dans les interventions chirurgicales par l'un d'eux (2 p.100). Ils ont observé : 1° l'anesthésie des nerfs crural et sciatique, débutant après deux minutes, complète vers la dixième minute, et persistant une heure ; 2° la paralysie complète et rapide du système vaso-constricteur du rein et de la rate, et la paralysie incomplète des muscles de la vessie ; 3° l'abaissement de la pression artérielle causée par la paralysie vaso-motrice des organes sous-diaphragmatiques ; 4° l'intégrité des réactions du système vaso-moteur extra-rachidien, démontrée par la vaso-constriction énergique des viscères abdominaux, produite par l'excitation du splanchnique. Ils se proposent de poursuivre et de compléter ces recherches. H. LAMY.

779) **Sérums Névrotoxiques,** par E. ENRIQUEZ et A. SICARD. *Soc. de biologie*, 3 novembre 1900, C. R., p. 905.

S'inspirant des travaux de Metchnikoff et Bordet sur les sérums toxiques vis-à-vis des éléments cellulaires, et des recherches récentes de Delezenne, les auteurs ont cherché à obtenir chez le lapin un sérum névrotoxique, par l'injection intra-péritonéale de substance cérébrale du chien. Ces injections ont entraîné la mort d'un grand nombre des animaux en expérience : 2 lapins sur 22 ont survécu, et leur sérum a été expérimenté sur 4 chiens (2 fois en injection sous-cutanée, 2 fois en injection intra-cérébrale). Seules les injections intra-cérébrales ont été suivies d'effets : les deux chiens ainsi traités ont présenté des crises convulsives violentes. Ces résultats doivent être attribués à l'action nocive du sérum expérimenté, car le sérum du lapin normal n'est pas toxique pour le cerveau du chien. H. LAMY.

780) **La Réfrigération** (Nastuzeni), par K CHODOWNSKY. *Sbornik lékarsky*, 1900, t. I, fasc. 6.

L'auteur, adepte fervent de la théorie qui nie toute influence du refroidissement dans l'étiologie des maladies internes, a fait beaucoup d'expériences sur les animaux pour démontrer que l'influence de la réfrigération dans les maladies infectieuses est nulle.

Dans d'autres séries d'expériences, l'auteur a expérimenté sur lui-même. Voici le résultat de ses recherches, qu'il donne lui-même dans un résumé en français :

1) Un courant d'air de 8° C. au-dessus de zéro pendant trente minutes sur un homme habillé ne change ni la température ni le pouls (2 expér.).

2) Un courant d'air de + 7° C. pendant trente minutes sur le corps nu, fait monter la température.

3) Le corps nu couvert de sueur (T. 37°,7, P. 108), dans un courant d'air pendant cinquante minutes : la température monte progressivement à 38°,1, le pouls se ralentit à 68.

4) Une douche de + 7° C. pendant deux minutes : la tempér. s'abaisse à 36°,4 C. ; ensuite le corps nu dans un courant d'air de + 9° pendant vingt-deux minutes : la température s'élève à 37°,4). Ensuite, un bain de 37° C. et de nouveau le corps nu au courant d'air pendant trente minutes : la temp. s'élève à 37°,7 C.

5) Après un bain de + 8° C. durant cinq minutes, le corps nu et non desséché au courant d'air de plus 4° C, qui s'éleva dans les premières 5 minutes du courant d'air à 37° C. ; à la fin de l'expérience à 37,9° C., P. 76. Pendant cette expérience, frissons incessants et terribles.

6) Après un bain de + 32° C. pendant six minutes, le corps nu et non desséché dans un courant d'air de + 4° C. pendant quarante-cinq minutes : la température abaissé de 0,5° après le bain, monta à 37,5° C. au courant d'air.

7) Un bain de + 40° C. (5 minutes), ensuite le corps nu et non desséché dans un courant d'air de + 8° C. pendant cinquante minutes.

8) Un bain de + 44° C. (5 minutes), ensuite le corps nu et non desséché dans un courant d'air de + 3° C. pendant soixante minutes.

9) Un bain de + 45° (5 minutes), ensuite le corps nu et non desséché dans un courant d'air de + 12° C. pendant soixante-dix minutes.

Après les bains, la température s'élève à 37°,3°, 37°, 9° C. ; P. 100-104. Pendant les premières vingt minutes du courant d'air, aucun sentiment de froid ; plus tard, froid supportable. La température monta au-dessus de 38° C. et le pouls s'est ralenti jusqu'à 68. (Les bains de 44° et de 45° sont à peine supportables.)

10) En chemise, mouillé, de 5° C. dans un courant d'air de 4° C. pendant trente minutes : la température monta de 37 à 38°,3 C.

Tous ces expériences n'ont été suivies d'aucun inconvénient et la santé est resté parfaite. L'organisme réagit à l'attaque du froid promptement et plus que suffisamment. La puissance de la réaction est en rapport avec le degré du froid qui agit sur l'organisme.

Région du nerf facial. — 11) un courant d'air de — 13° C. pendant quarante-cinq minutes ; 12) un courant d'air de — 7° C. pendant soixante minutes ; 13) un courant d'air de — 15° C. pendant quarante minutes ; 14) un courant d'air de + 4° C. pendant soixante minutes.

Avant l'expérience, la région était soumise à l'action d'un jet de vapeur de six minutes).

L'action du froid intense sur la face ne provoque aucune réaction de l'organisme. L'oscillation de la température était minime (0°,1-0°3, C.), le pouls resta normal sans exception.

Région du nerf ischiatique. — Avant l'expérience, la région était mise sous un jet de vapeur de six minutes, ensuite le corps nu était exposé :

15) A un courant d'air de + 2° C. pendant soixante minutes ; 16) à un courant d'air de + 1° C. pendant soixante minutes ; 17) à un courant d'air de + 1° C. pendant soixante huit minutes.

La température s'éleva, sous l'action de la vapeur, de 0°,6 C., le pouls à 104-120. Sous l'action du froid, la température resta au-dessus de la normale, le pouls s'est ralenti à 60.

Région des reins. — Avant l'expérience, la région était mise sous un jet de vapeur, ensuite le corps nu était exposé :

18) A un courant d'air de — 1° C. pendant soixante minutes ; 19) à un courant d'air de — 8° C. pendant quarante-cinq minutes ; 20) à un courant d'air de — 11° C. pendant quarante-cinq minutes.

La température, qui monta au-dessus de la normale sous l'action de la vapeur,

tombait durant l'action du froid de 2-3 dixièmes seulement, mais restait pendant toute la durée de l'expérience au-dessus de la normale.

21) Région du cœur,
22) Région de la nuque,
23) Région de la poitrine,
24) Région du bras,
25) Région de l'épaule,

traitées de la même manière, ont donné un résultat analogue.

La réfrigération des régions circonscrites n'a jamais été suivie du moindre inconvénient.

HASKOVEC.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

781) **Sur une nouvelle modification de la méthode d'Imprégnation à l'Argent de Golgi** (Ueber eine neue Modification der Golgi'schen Silberimprägnirungsmethode), par HANS GUDDEN (de Munich). *Neurol. Centralbl.*, n° 4, 15 février 1901, p. 151.

La méthode de Golgi donne souvent une imprégnation insuffisante du système nerveux de l'homme adulte. G., adoptant pour les préparations anatomo-pathologiques les principes récemment appliqués au traitement des inflammations des muqueuses (protargol dans le traitement de la gonorrhée), remplace le nitrate d'argent par les composés organiques de l'argent qui, beaucoup moins caustiques, peuvent pénétrer beaucoup plus profondément; il emploie de préférence le lactate d'argent, car tous les composés organiques d'argent ne donnent pas un précipité avec le chrome.

A. LÉRI.

782) **Un nouveau procédé d'Imprégnation à l'Argent comme moyen de coloration des Cylindraxes.** (Ein neues Silberimprägnationsverfahren als Mittel zur Färbung der Axencylinder), par FAJERSZTAJN (de Lemberg). *Neurol. Centralbl.*, n° 3, 1er février 1901, p. 98.

L'addition d'ammoniaque à une solution de nitrate d'argent produit un précipité soluble dans un excès d'ammoniaque ; l'addition d'un aldéhyde à cette solution d'argent ammoniacale produit un dépôt d'argent d'autant plus noir que la réaction est plus intense. F. traite les coupes de pièces préalablement bien chromées ou mieux formolées par la solution suivante : solution de nitrate d'argent à 2 p. 100 additionnée d'ammoniaque, jusqu'à ce que le trouble produit ait disparu, additionnée ensuite de la même solution d'argent jusqu'à production d'un précipité jaune insoluble qui en est séparé par filtration. Les coupes sont mises les unes dans cette solution-mère pure, les autres dans cette solution additionnée de une à trois gouttes d'ammoniaque et de une à cinq gouttes d'une solution alcaline à 10 p. 100 (de préférence eau de baryte) : l'ammoniaque retarde la réduction consécutive, la solution alcaline la favorise. L'aldéhyde le plus énergiquement réducteur est l'aldéhyde formique (solution à 5 p. 100 d'aldéhyde pur ou à 12,5 p. 100 de la solution du commerce à 40 p. 100 : les coupes y sont portées quand elles ont pris dans le bain d'argent une coloration jaune rouge ; la réduction est presque immédiate et doit être observée sous le microscope : les cylindraxes apparaissent bruns ou noirs sur un fond blanc ou légèrement jaunâtre ; l'essai qui doit être fait pour chaque pièce indique quelle est la solution argentique qui convient le mieux (addition ou non d'ammoniaque ou de solution alcaline). La coloration peut être renforcée par un nouveau passage, après lavage

soigné, dans un bain d'argent, puis dans le formol. La différenciation peut être rendue plus parfaite, s'il est utile, par une solution de chlorure d'or ou de platine. Les coupes sont ensuite montées au baume et recouvertes d'une lamelle : elles se conservent au moins pendant plusieurs mois.. ANDRÉ LÉRI.

783) **Exostose Syphilitique avec Tumeur Cérébrale. Épilepsie jacksonnienne; trépanation; mort,** par DURET et DELOBEL. *Journal des sciences médicales de Lille*, 23e année, n° 49, 8 décembre 1900, p. 537.

Homme de 32 ans, ayant des antécédents personnels très chargés : otite droite ayant duré deux ans; migraines; syphilis; six ans après avoir contracté la syphilis, apparaît une tumeur sur le crâne se développant lentement. Douleurs dans le bras droit, névralgie de la face à droite. Un traumatisme de la tête provoque l'éclosion de phénomènes spasmodiques et de crises jacksonniennes. Le traitement antisyphilique fut suivi sans succès.

Trépanation. Ablation d'un fibro-sarcome développé dans la faux du cerveau, ayant soulevé le crâne de manière à former la tumeur extérieure et ayant aplati les circonvolutions des deux côtés de la faux du cerveau,

A la suite de l'intervention le malade est dans un état rappelant la commotion cérébrale : anesthésie, résolution musculaire. Amélioration passagère le lendemain puis élévation progressive de la température; le malade meurt quarante-huit heures après l'intervention avec une température axillaire de 43°.

A l'autopsie, aucune lésion d'encéphalite. Les méninges étaient saines. La tumeur avait été enlevée en son entier. A. HALIPRÉ.

784) **Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de l'Hémianopsie d'origine intra-cérébrale; examen histologique du Cerveau dans deux cas de ramollissement de la région du Centre Cortical Visuel,** par JOUKOWSKY. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIV, n° 1, p. 1-10, janvier-février 1901 (2 obs., 8 fig.).

Dans le premier cas, la lésion localisée aux deux lèvres de la scissure calcarine avait produit l'hémianopsie d'origine centrale sans complication d'autres symptômes. Dans le second cas il s'agissait, d'une part, d'un ramollissement ayant détruit dans l'hémisphère droit la région du centre visuel cortical (occipital); d'autre part, d'un ramollissement profond de la substance blanche du pli courbe dans l'hémisphère gauche. L'hémianopsie double était déterminée dans ce cas par la destruction du centre visuel cortical dans l'hémisphère droit et par l'interruption du faisceau visuel de Gratiolet sur son trajet dans l'hémisphère gauche.

Au point de vue anatomo-pathologique il faut noter dans les deux cas que, malgré la grande étendue de la lésion du lobe occipital, on n'a observé ni dans le faisceau du Gratiolet, ni dans le corps calleux, une dégénérescence proprement dite; on pouvait observer seulement une certaine atrophie des fibres du bourrelet du corps calleux et du faisceau de Gratiolet. La sclérose de ce dernier dépendait de petits foyers de ramollissement localisés sur sa longueur; ce ramollissement avait provoqué la formation de tissu conjonctif dans les foyers mêmes, ainsi que dans leur voisinage immédiat; par conséquent il s'agissait, dans ces cas, d'une lésion sur place du faisceau, et non pas de dégénérescence proprement dite. FEINDEL.

NEUROPATHOLOGIE

785) **Un cas de Paralysie Bulbaire aiguë chez une Enfant,** par J. KOLLARITS. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIV, n° 1, p. 11-18, janvier-février 1901 (1 obs., 2 fig.).

Jeune fille qui fut atteinte, à l'âge de 5 ans, d'une maladie fébrile qui dura trois semaines et fut accompagnée de perte de connaissance. Pendant ce temps s'est développé un syndrome bulbaire qui resta stable dans la suite et dont les symptômes principaux furent la difficulté de la déglutition et de la phonation.

Les symptômes inaccoutumés qui rendent difficile la classification du cas sont : 1° l'évolution brusque; 2° le développement dans l'enfance; 3° un état absolument stationnaire depuis douze ans; 4° les troubles du sens tactile (plaques d'anesthésie sur les lèvres, la langue, le voile du palais) associés aux paralysies motrices. Ces symptômes ne peuvent être bien expliqués que par une lésion inflammatoire correspondant au début fébrile, et ayant occasionné une destruction dans une partie des éléments sensoriels et moteurs du système nerveux. Ce n'est qu'en admettant un processus anatomique arrêté dans son évolution après la destruction de certaines régions qu'on peut comprendre l'arrêt complet d'un développement ultérieur de la maladie. Comme la localisation des symptômes donne plutôt l'aspect de la paralysie pseudo-bulbaire (absence d'atrophie, réaction électrique normale), le siège de la lésion doit être supposé supranucléaire. Cependant une origine corticale des troubles nerveux est rendue inadmissible par l'absence totale de symptômes de la part des membres.

Ces circonstances mettent hors de doute que le foyer primordial de la maladie ne doit pas être localisé dans les noyaux bulbaires eux-mêmes, mais très près de ceux-ci dans les voies conduisant aux centres supérieurs. Quant à la nature du processus morbide, l'âge du début fait penser à une polioencéphalite analogue à la poliomyélite qui fait la paralysie infantile. FEINDEL.

786) **Paralysies Infantiles Spasmodiques et leurs maladies parentes,** par LAD. HASKOVEC. *Sbirka prédnàseka rozprav*, série VIII, n° 6.

Étude historique. Communication de quelques observations.

Résumé de l'auteur : Ce n'est ni l'étiologie, ni la pathogenèse des paralysies infantiles spasmodiques et de leurs maladies parentes qui pourraient nous fournir le seul fondement solide de leur classification nosologique.

Le portrait clinique est la seule base dont on s'est servi pour faire de ces maladies spasmodiques, quelquefois très différentes tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique, une unité nosologique pourtant obscure à laquelle on cherche encore vainement à donner un nom. Quelques auteurs, considérant les mérites de Little, voulaient attribuer la dénomination de *maladie de Little* aux diplégies spasmodiques en général. D'autres auteurs exceptent de cette dénomination l'athétose, le tabes dorsalis spasmodique et les paralysies acquises.

L'auteur propose les deux solutions suivantes :

1° Dans la classification de ces maladies il convient de considérer surtout leur origine :

a) Congénitale;

b) Acquise.

Les paralysies congénitales peuvent se déclarer aussitôt après la naissance

ou dans un temps plus ou moins éloigné. Leur substratum anatomique peut être assez variable. Ces maladies peuvent être cérébrales, cérébro-spinales ou spinales.

Les paralysies acquises présentent des symptômes généraux connus et certains, et elles proviennent soit de l'infection, soit du traumatisme, et elles n'ont aucun rapport avec les paralysies congénitales. Elles se présentent sous des aspects divers : hémiplégie, paraplégie, monoplégie, etc., et elles possèdent quelques symptômes plus ou moins marqués : symptômes psychiques, aphasiques, hyperkinétiques, etc.

Donc, on pourrait nommer les paralysies congénitales *maladies de Little*, soit qu'elles aient pour cause l'inflammation intra-utérine, soit le traumatisme obstétrical, soit le manque primaire ou secondaire des faisceaux pyramidaux.

Pour les caractériser d'une façon plus précise on peut y ajouter les symptômes prépondérants : maladie de Little (rigidité musculaire générale) ; maladie de Little (athétose bilatérale) ; maladie de Little (paraplégie spasmodique).

Et si nous voulons y ajouter encore des caractères étiologiques et anatomiques, signalons :

Maladie de Little (paraplégie spinale spasmodique); maladie de Little (athétose bilatérale familiale) ; maladie de Little (paraplégie spasmodique familiale).

On pourrait ranger sous cette vaste dénomination de maladies de Little les maladies suivantes : 1° maladies de Little, sensu strictiori ; 2° athétose et chorée congénitales ; 3°. paraplégies congénitales (diplégies, hémiplégies, paraplégies) ; 4° tabes dorsal spasmodique infantile.

En dehors de cette maladie de Little on peut classer les nombreuses variétés de paralysies spasmodiques acquises.

2° Néanmoins on peut laisser la dénomination originelle « maladie de Little » à la rigidité congénitale et générale, et on peut dénommer toutes les autres formes de paralysie infantile spasmodique d'après le tableau clinique le plus saillant : hémiplégie, paraplégie, athéthose, chorée, épilepsie, idiotie, etc., dont on pourrait exprimer l'origine anatomique et étiologique par les mots : cérébral, cérébro-spinal, spinal, congénital, acquis. Il faut noter que l'on peut faire quelquefois le diagnostic de porencéphalie et d'hydrocéphalie d'après l'examen clinique : pourtant ces deux maladies présentent souvent une des formes de la maladie de Little, de telle sorte qu'il est impossible de les diagnostiquer au point de vue anatomique.

L'auteur ne croit pas que l'on puisse tenir compte du degré de la lésion intellectuelle ou du degré de la tendance à la guérison pour la classification.

Les maladies congénitales sont dues aux procès divers intra-utérins, cérébro-spinaux passés ou aux agénésies primaires de la matière nerveuse.

Les paralysies contractées pendant l'accouchement sont dues, le plus souvent, aux lésions de la circulation dans le cerveau, mais il convient d'observer *qu'une prédisposition intra-utérine acquise concourt aussi pour une grande part à leur genèse.*

Les paralysies acquises sont dues généralement aux maladies infectieuses diverses et à une polio-encéphalite particulière.

Le résultat final du processus anatomique des lésions primaires du cerveau est : porencéphalie, sclérose, atrophie, encéphalo-malacie, kyste.

Les paralysies peuvent s'améliorer très souvent et leur traitement exige toute attention.

787) **De la Poliomyélite aiguë des Adultes et des rapports de la Poliomyélite avec la Polynévrite** (Ueber Poliomyelitis acuta der Erwachsenen und über däs Verhältniss der Poliomyelitis zur Polyneuritis), par STRUMPELL et BARTHELMES (d'Erlangen). *D. Zeitschr. für Nervenheilk.*, t. XVIII, 4 décembre 1900, p. 304.

La poliomyélite des adultes paraît avoir aujourd'hui considérablement diminué de fréquence parce qu'on range parmi les polynévrites nombre de cas qu'on considérait autrefois comme des poliomyélites : en effet, la plupart des observations anciennes de soi-disant poliomyélites notent d'une part des douleurs et des paresthésies périphériques au début; d'autre part, une terminaison par guérison complète, deux signes qui conduiraient aujourd'hui au diagnostic de polynévrites.

S. et B. signalent un cas de poliomyélite antérieure aiguë bien caractérisée chez un homme de 32 ans : début subit sans cause connue, acmé de cinq à six jours, douleurs lombaires, paralysie totale des deux membres inférieurs ; ni douleurs périphériques, ni paresthésies, ni troubles de la sensibilité objective, aucun symptôme du côté des membres supérieurs et de la tête, très peu de signes généraux; disparition des symptômes aigus après trois semaines; persistance seule de la paralysie des membres inférieurs, avec légère amélioration et limitation à certains muscles qui présentèrent une atrophie prononcée et l'abolition de l'excitabilité électrique ou la réaction de dégénérescence : à droite, extenseurs du genou et fléchisseurs du pied et des orteils; à gauche, en plus des mêmes muscles, adducteurs de la cuisse, fléchisseurs du genou et extenseurs du pied et des orteils : la limitation de cette paralysie atrophiqne permit de localiser le foyer myélitique entre le quatrième segment lombaire et le premier sacré à droite, le troisième lombaire et le deuxième sacré à gauche.

Ce qui distingue surtout la poliomyélite de la polynévrite, c'est la localisation limitée, généralement bilatérale et plus ou moins complètement symétrique, mais sans atteinte de territoires plus ou moins éloignés : c'est ce qui permet de supposer à la poliomyélite une origine infectieuse, à la polynévrite une origine toxique ou toxi-infectieuse.

La lésion des fibres motrices nerveuses dans la polynévrite peut d'ailleurs ensuite soit gagner les cellules des cornes antérieures soit, plus développée d'abord dans la partie périphérique du neurone, ne donner que plus tard des signes d'altération de sa partie centrale, les cellules des cornes antérieures : les symptômes deviennent alors ceux de la « poliomyélite » subaiguë ou chronique classique, mais l'évolution et la localisation permet encore de distinguer cette forme de polynévrite compliquée de la poliomyélite vraie. Enfin l'existence de toxines endogènes produirait les atrophies musculaires spinales et neurotiques dont la marche lentement progressive et le caractère ordinairement héréditaire révèlent la pathogénie en les distinguant entre autres des atrophies de la poliomyélite chronique d'origine toxi-hématique exogène (alcoolique, arsenicale, etc.).

En somme, on doit distinguer parmi les paralysies atrophiques idiopathiques : l'inflammation par infection d'un nerf périphérique ou névrite aiguë localisée; l'inflammation infectieuse localisée des cornes antérieures on poliomyélite aiguë localisée des enfants et des adultes ; la dégénérescence toxi-hématique exogène des nerfs moteurs ou polynévrite de cause variée; la dégénérescence probablement toxique exogène des neurones moteurs périphériques tout entiers, dite poliomyélite subaiguë ou chronique ; l'atrophie progressive toxique endogène des neurones moteurs ou amyotrophies spinales et neurotiques. ANDRÉ LÉRI.

788) **Quatre observations de lésions des Nerfs et de la Queue-de-Cheval; contribution à l'étude du syndrome « Queue-de-Cheval »**, par R. Cestan, et L. Babonneix. *Gazette des hôpitaux*, nº 19, p. 169-175, 13 février 1901 (obs., 8 schémas).

C. et B., après avoir donné 4 observations, montré l'importance de la persistance des réflexes de la rotule et du tendon d'Achille pour la détermination de la limite supérieure de la lésion, rappellent quelle est, dans les lésions de la queue-de-cheval, la topographie des troubles de la sensibilité.

L'état des réflexes et la répartition des troubles de la sensibilité sont les principaux éléments de diagnostic dans les lésions de la queue-de-cheval et du cône terminal. Cette dernière dénomination de cône terminal est variable suivant les auteurs; certains lui assignent une hauteur trop restreinte; Raymond, à juste titre, rattache au cône terminal les dernières paires sacrées. L'innervation sensitivo-motrice des membres inférieurs se groupe en effet autour de deux plexus : le triceps crural et les adducteurs, la sensibilité de la face antérieure de la cuisse, sont sous la dépendance du plexus lombaire ; toutes les autres parties de la jambe et la région périnéo-anale sont sous la dépendance du plexus sacré. Or, en clinique, il existe un tableau morbide très particulier, à diagnostic délicat, caractérisé par l'altération des racines sacro-coccygiennes, par l'association des troubles sphinctériens et des troubles sensitivo-moteurs localisés dans le territoire du sciatique. Ce syndrome est véritablement spécial et peut être isolé sous le nom de syndrome queue-de-cheval, sans spécifier d'ailleurs le siège extra ou intramédullaire de la lésion, point toujours délicat à trancher.

Cela n'implique pas que dans tous les cas soient indissolublement liés les troubles sphinctériens (coccygiennes et dernière sacrée) et des troubles du sciatique (sacrées et dernière lombaire). A ce point de vue, la subdivision introduite par Minor est conforme à la réalité; Minor réserve le nom de *cône terminal* à la pointe tout à fait inférieure de la moelle qui préside à l'innervation des sphincters et de la région péri-anale et donne le nom d'*épicône médullaire* à la partie sacrée qui correspond au nerf sciatique. Il est certain que l'on peut, avec ces deux mots, désigner plus exactement le siège de la lésion ; mais ils impliquent déjà qu'il s'agit d'une lésion intramédullaire ; mais le diagnostic de lésion extra ou intramédullaire est souvent très délicat, aussi est-il préférable de considérer un syndrome « queue-de-cheval » avec des tableaux quelque peu variés.

En résumé, la persistance du réflexe rotulien marque la limite supérieure de la lésion et l'intégrité du troisième segment lombaire; les lésions des racines aussi bien que de la moelle situées au-dessous de ce niveau vont se manifester par un syndrome particulier, le syndrome « queue-de-cheval », qui se présentera avec quelques variétés : participation isolée des sphincters et anesthésie de la région ano-scrotale ; participation isolée et plus ou moins complète du sciatique ou de ses branches ; le plus souvent, association de ces deux variétés de symptômes.

Thoma.

789) **Des suites éloignées des Méningites Cérébro-spinales aiguës**, par A. Chauffard. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 28 mars 1901, p. 306-312.

La méningite cérébro-spinale, dont le diagnostic peut être rendu certain grâce à l'existence du signe de Kernig et des résultats fournis par la ponction lombaire, peut se terminer par la guérison, comme le montrent les statistiques de Netter

(2/3 de guérisons) et de Dieulafoy (15 à 40 p. 100). Le pronostic immédiat des méningites cérébro-spinales est donc établi ; il n'en est point de même du pronostic tardif. Quelles traces laissent des lésions évoluant si près des centres et des conducteurs cérébro-spinaux ? Deux méthodes peuvent renseigner à ce sujet : d'une part, l'étude des lésions d'encéphalite et de myélite pouvant être constatées à l'autopsie de sujets ayant succombé à l'infection ; d'autre part, l'examen méthodique des malades longtemps après leur guérison. C'est ce dernier procédé que l'auteur a employé ; il a pu suivre un de ces malades et le revoir deux mois après sa guérison, alors que son état général avait été très grave et que la ponction lombaire avait montré l'existence d'un liquide purulent. Il ne persistait aucun symptôme ni objectif, ni subjectif capable de faire supposer l'existence d'un trouble cérébro-spinal. Il est probable que ce fait de la guérison intégrale est la règle ; car les malades observés au cours des dernières épidémies auraient été revus, s'ils avaient eu des troubles secondaires tardifs.

Discussion : P. Marie ne se souvient pas avoir vu un malade atteint d'affection nerveuse chronique qui fît remonter sa maladie à une méningite cérébro-spinale.

Joffroy a observé un malade qui avait eu, à l'âge de huit ou neuf ans, une méningite cérébro-spinale se traduisant par des phénomènes comateux, convulsifs et paralytiques. La paralysie des muscles inférieurs persista longtemps, mais elle disparut si bien que le malade put exercer une profession pénible pendant seize ans. Le malade devint alcoolique et mourut à 39 ans, amaurotique et dément. A l'autopsie, on constata une méningite non adhésive, fibrillaire, s'étendant à l'axe cérébro-médullaire sans lésions notables du tissu nerveux sous-jacent aux méninges épaissies. On peut se demander si dans ce cas la méningite cérébro-spinale antérieure n'a pas laissé quelques altérations prédisposant à l'évolution d'une méningite chronique sous l'influence de l'alcoolisme. Il pense que certaines méningites aiguës peuvent guérir complètement ; mais dans d'autres cas, malgré la guérison fonctionnelle complète, il peut persister des lésions anatomiques légères, rendant le système nerveux plus apte à subir l'influence nocive des divers agents pathogènes.

Chauffard partage les opinions émises par Joffroy, mais il n'a voulu traiter que le côté purement clinique de la question.

Antony a vu des cas de cécité et de surdité survivre à la méningite cérébro-spinale.

Paul Sainton.

790) **Du pronostic éloigné de la Méningite Cérébro-spinale épidémique,** par Netter. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux,* 25 avril 1901, p. 313-316.

L'intégrité du système nerveux est-elle la règle à la suite de méningite cérébro spinale? Telle est la question que l'auteur veut résoudre à l'aide de ses observations. Sur 7 malades guéris et observés en 1900, trois n'ont pas été revus, les quatre autres peuvent être considérés comme guéris. A ces cas il faut en ajouter trois plus récents, mais observés pendant un nombre de mois suffisant pour qu'on puisse considérer la « restitutio ad integrum » comme complète.

Entre les cas de guérison complète et les cas de mort, il faut placer ceux dans lesquels la méningite a été suivie de désordres persistants plus ou moins graves. N. a observé que ces « complications qui aggravent le pronostic éloigné ont toujours, dans ses observations, apparu au cours même de la période aiguë ;

que, loin de s'accentuer, elles ont le plus souvent témoigné d'une tendance marquée à l'amélioration ». Les faits qu'il a rencontrés ou qu'on lui a signalés sont les suivants : chez un enfant, une otite survenue au début de la maladie a été suivie de surdité labyrinthique et de surdi-mutité ; une autre enfant eut une hémiplégie avec aphasie ; une fillette a eu, à la suite de méningite cérébro-spinale, une atrophie marquée des membres inférieurs. Enfin, chez une autre enfant, la seule séquelle d'une méningite cérébro-spinale était une paralysie du muscle grand dentelé. PAUL SAINTON.

791) **Des suites de la Méningite Cérébro-spinale**, par ANTONY. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 4 avril 1901.

La méningite cérébro-spinale, quand elle guérit, n'est pas toujours suivie de restitutio ad integrum. Dans l'épidémie de Bayonne (1896-1897), dont relation est due à Geschwind, sur 32 malades, 16 moururent, et parmi les 16 guéris, 4 ont conservé des accidents imputables à la méningite. Sur ces 4 malades, l'un eut de la parésie faciale et de la contracture du trapèze ; un autre, deux mois après, avait encore de l'embarras de la parole et un amaigrissement considérable ; un troisième, semblant guéri, succomba un peu plus tard ; un quatrième se suicida. Dans un autre cas (thèse de Comiade), le malade devint sourd et mourut dans le gâtisme. Ces complications ont été signalées dans d'autres épidémies (Dax, 1837 ; Bayonne, 1837). C. Broussais et Boudin, Laveran père, les médecins allemands ont confirmé ces faits. D'après Trœtsch, les complications auriculaires sont fréquentes ; on a également signalé l'aphasie, la démence, des paralysies partielles de la troisième et de la quatrième paire, de la raideur et du tremblement des membres, plus rarement des hémiplégies et des monoplégies. Ces faits s'expliquent, car à l'autopsie on a trouvé des foyers dans la substance cérébrale.

Discussion : NETTER. — Si la méningite cérébro-spinale est une affection très grave, son pronostic n'est point cependant fatal. Dans les cas qu'il a traités, il a obtenu une proportion notable de guérisons. Ce résultat doit être attribué à la médication employée. PAUL SAINTON.

792) **Méningite Cérébro-spinale ambulatoire curable. Cytologie du liquide céphalo-rachidien**, par A. SICARD et M. BRÉCY. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 25 avril 1901, p. 369-371.

Parmi les formes anormales de la méningite cérébro-spinale, on signale seulement les formes foudroyantes rapidement mortelles et les formes prolongées. Nulle part, en France, il n'est question de la forme ambulatoire. Certains auteurs, en Allemagne, ont appliqué ce nom à des méningites suivies de mort subite ou très rapide reconnues à l'autopsie. Dans ces cas, il s'agit soit de méningites latentes, soit de méningites foudroyantes brûlant les étapes. A côté de ces formes, il faut reconnaître une forme ambulatoire, dans laquelle existent des phénomènes méningitiques peu apparents, qu'il faut savoir rechercher. Tel est le cas du malade de S. et B., exerçant la profession d'aide déballeur aux Halles, et chez lequel il n'existait qu'une légère raideur de la nuque et des maux de tête ; une toux légère. La séro-réaction de Widal fut négative ; la ponction lombaire ramena un liquide lactescent contenant des leucocytes polynucléaires en très grandes quantités ; les cultures furent négatives, l'imperméabilité des méninges à l'iodure de potassium était nulle.

Plusieurs ponctions lombaires furent faites : à la cinquième, le liquide ne contenait plus que des mononucléaires et son point cryoscopique, qui était primi-

tivement de — 0,54, s'était élevé à — 0,60. Dans ce cas, l'examen cytologique a eu une valeur supérieure à l'examen bactériologique et a permis de suivre pas à pas l'évolution de la maladie.

Discussion : Debove relève contre la tendance que l'on a à réunir dans un même groupe les méningites aiguës non tuberculeuses.

Ce groupe comprend des espèces distinctes ; dans un cas recueilli par Labbé et Castaigne dans son service, il s'agissait vraisemblablement de méningite cérébro-spinale syphilitique.

Sicard, dans son cas, n'a pu relever aucun antécédent ni stigmate de syphilis.

Widal fait remarquer que dans le cas de Sicard et Brécy, le diagnostic de méningite cérébro-spinale n'a pu être porté que grâce à la ponction lombaire et à l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien. Il a récemment observé un cas dans lequel le liquide renfermait des polynucléaires, sans qu'aucun microbe pût y être décelé. On sait, d'autre part, avec quelle facilité on trouve dans beaucoup de cas le méningocoque et le pneumocoque. Ces faits militent en faveur de la pluralité des méningites cérébro-spinales que soutient Debove. Cette constatation qu'avec la guérison, les polynucléaires ont été remplacés par les mononucléaires dans le liquide céphalo-rachidien, peut s'expliquer de la façon suivante : les polynucléaires sont, au début, les témoins de la lutte engagée dans le cul-de-sac arachnoïdien par les microbes visibles ou invisibles par les moyens de coloration ordinaire ; après la lutte, la séquelle de l'irritation méningée ne se traduit plus que par une exagération des lymphocytes, éléments non phagocytaires. Paul Sainton.

793) **Contribution à l'étude du Diplocoque intracellulaire de Weichselbaum et Jäger et de la Méningite Cérébro-spinale Épidémique chez les enfants,** par A. Longo (de la clinique pédiatrique du professeur Concetti, Rome). *Il Policlinico*, vol. VIII-M, fasc. 1 2, p. 70-90, janvier 1901.

L'auteur s'est efforcé de résoudre les trois questions suivantes : le diplocoque intracellulaire est-il l'agent spécifique de la méningite cérébro-spinale épidémique ? Ce microbe constitue-t-il une espèce distincte ou n'est-il qu'une variété de pneumocoque ? S'agit-il d'un seul microbe ou de tout un groupe de diplocoques ayant entre eux de grandes affinités ?

Il résulte des observations de Longo que le diplocoque intracellulaire de Weichselbaum est l'agent spécifique de la méningite cérébro-spinale épidémique. Ce diplocoque est un micro-organisme ayant des caractères bien tranchés, et le nom de diplocoque intracellulaire de Weichselbaum ne s'applique pas à tout un groupe de variétés voisines. D'autre part, il n'existe aucun argument valable pour faire du méningocoque un pneumocoque.

Dans la méningite cérébro-spinale des enfants, il n'est pas indifférent d'établir que l'on a affaire à une forme méningococcique ou à une forme pneumococcique, la première étant d'un pronostic moins grave que la seconde. F. Deleni.

794) **Hémorrhagie Méningée sous-arachnoïdienne, épanchement sanguin dans le liquide céphalo-rachidien ; symptômes de Méningite Cérébro-spinale (signe de Kernig) chez un enfant de 7 ans, hémophile,** par MM. Moizard et Bacaloglu. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 969.

Enfant de 7 ans, hémophile, mort d'une affection présentant tous les symptômes de la méningite. A l'autopsie, on trouva des hémorrhagies sous-arachnoï-

diennes, avec prédominance au niveau de l'hémisphère gauche, mais coexistant également dans les méninges rachidiennes. E. DE MASSARY.

795) **Méningite Cérébro-spinale fruste,** par RENDU. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 9 mai 1901, p. 430-436.

Il s'agit d'un malade âgé de 18 ans, chez lequel fut porté le diagnostic de méningite cérébro-spinale fruste. Le début de la maladie s'est fait par un frisson, par de l'enchifrènement, des épistaxis, de la rougeur de la gorge et du voile du palais. A la période d'état sont survenus comme principaux symptômes de la céphalée et des douleurs dans les membres. Le signe de Kœnig ne s'est montré qu'au cinquième jour de la maladie et a permis de faire le diagnostic. La ponction lombaire n'a point été pratiquée. Ce cas, il y a dix ans, eût été d'une interprétation difficile. Actuellement il ne semble pas douteux ; il faut donc faire des différences dans les méningites cérébro-spinales suivant les formes cliniques du syndrome. L'auteur insiste sur le rôle du froid, de la fatigue, du surmenage aggravant les manifestations méningées. Il a vu chez un autre malade se reproduire des signes de méningite aussitôt qu'il se remettait à travailler. Il semble qu'il faille chercher dans de pareils faits la clef de certaines lésions spinales tardives en apparence spontanées.

Discussion : H. VINCENT fait remarquer que les cas de méningite cérébro-spinale fruste sont peut-être plus fréquents qu'on ne le croit. Il a pu observer certains malades ayant de la céphalée rebelle, de la sensibilité des globes oculaires, parfois de la photophobie et de la raideur de la nuque. Ces phénomènes s'accompagnaient de mydriase et d'insomnie et persistaient pendant trois semaines. Le signe de Kœnig manquait; cependant l'évolution de la maladie chez l'un des sujets montra que l'on avait bien affaire à la méningite cérébro-spinale. Le malade fut pris, au moment où les symptômes s'amélioraient, d'accidents d'origine méningitique vérifiés à l'autopsie et dus au méningocoque de Weichselbaum. Ces exemples montrent qu'il existe des *formes abortives ou larvées de méningite cérébro-spinale.* PAUL SAINTON.

796) **Examen du liquide Céphalo-rachidien dans deux cas de Méningites Cérébro-spinales terminées par guérison,** par MM. LABBÉ et J. CASTAIGNE. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 4 avril 1901, p. 319-323.

Dans deux cas L. et C. ont pu, au cours d'une méningite cérébro-spinale, examiner le liquide céphalo-rachidien retiré par ponctions lombaires suivies jusqu'au moment de la guérison et constater la disparition des éléments leucocytaires. La *restitutio ad integrum* peut donc être complète. Dans le premier cas, le liquide retiré au début était louche; au bout de vingt-trois jours, il était complètement normal. L'examen cytologique a été pratiqué deux ans après le début de la méningite ; le liquide était resté normal. Dans le second cas, on constata successivement une polynucléose presque exclusive; puis le nombre des lymphocytes et des polynucléaires fut égal ; une recrudescence de la maladie se traduisit par une polynucléose; les polynucléaires disparurent, puis les lymphocytes. Dans ces deux cas la guérison a donc été complète, et le liquide céphalo-rachidien est redevenu normal. PAUL SAINTON.

797) **Cryoscopie du Liquide Céphalo-Rachidien (application à l'étude des Méningites),** par MM. Widal, Sicard et Ravaut. *Soc. de biologie*, 20 octobre 1900; *C. R.*, p. 859, 861.

Dans une première série de recherches portant sur 15 sujets indemnes de lésions méningées aiguës, les auteurs ont constaté que le point de congélation du liquide céphalo-rachidien était compris entre — 0°,60 et — 0°,65. Il a donc tendance à se montrer hypertonique par rapport au sérum sanguin (— 0°,56 en moyenne). Dans la méningite tuberculeuse, le point de congélation s'élève en général au-dessus de la moyenne normale : huit fois sur dix les auteurs ont vu qu'il oscillait entre — 0°,48 et — 0°,55. Ainsi, dans ces cas, la tension osmotique du liquide céphalo-rachidien s'est montrée inférieure à celle du sérum. Ce signe, fourni par la cryoscopie, est donc un indice de probabilité en faveur de la méningite tuberculeuse. H. Lamy.

798) **Accidents Méningitiques au cours des Infections Intestinales chez les enfants,** par A. Mulle. *Thèse de Paris*, n° 175, 23 janvier 1901 (72 p., 6 obs.), chez Boyer.

Les infections intestinales de l'enfant peuvent s'accompagner de complications méningitiques chez des sujets à système nerveux moins résistant. Ces complications revêtent le type aigu ou le type chronique et résultent de la localisation dans le système méningo-cortical des éléments toxi-infectieux élaborés dans l'intestin.

Toutes les formes d'entérite peuvent donner lieu à des accidents cérébraux. C'est surtout dans les formes d'entéro-colites aiguës qu'on voit apparaître des accidents méningitiques consistant en convulsions, tétanie, méningite aiguë avec ou sans hydrocéphalie, hydrocéphalie aiguë. Le pronostic bénin pour les convulsions, la tétanie et le méningisme, devient fatal pour la méningite aiguë. Celui de l'hydrocéphalie aiguë n'est guère plus encourageant, vu qu'au cas de guérison il persiste des troubles irrémédiables de l'intelligence et de la motricité.

Feindel.

799) **La Méningite secondaire à la Pneumonie, et particulièrement sa forme latente** (Della meningite secondaria alla pneumonite crupale, specie della forma latente), par Giuseppe Pollaci. *Riforma medica*, an XVII, vol. I, n°s 39-40-41, p. 458-470-482, 16-18-19 février 1901 (3 obs., bibliog.)

Lorsqu'il s'agit de faire le diagnostic de méningite consécutive à une pneumonie, on ne peut y arriver que s'il y a un groupement de plusieurs symptômes positifs. S'il n'y a que des symptômes en tout petit nombre, on demeure dans le doute, car on pense naturellement que les toxines pneumoniques peuvent provoquer un méningisme avec quelques signes de méningite. Enfin la méningite compliquant la pneumonie échappe quelquefois à tout diagnostic. F. Deleni.

800) **Sur les affections Nerveuses d'origine Blennorrhagique** (Ueber gonorrhoische Nervenerkrankungen), par le professeur A. Eulenburg (de Berlin) *Deutsch. Med. Woch.*, 1900, n° 43.

Les affections du système nerveux consécutives à l'uréthrite blennorrhagique et dues au gonocoque de Neisser et à ses toxines, peuvent être divisées en trois principaux groupes (Haupttypen) :

1° Affections *névralgiques*, et notamment la *sciatique* blennorrhagique (die gonorrhoische Ischias);

2° Les *atrophies* (resp. dystrophies) musculaires et les *paralysies* atrophiques ;
3° Les diverses formes de *névrite*, dans le sens étroit du terme (mononévrite, polynévrite), et de *myélites* d'origine blennorrhagique.

L'auteur a observé dans le cours des dernières années 14 cas de ce genre, dont 9 cas de la première catégorie, 4 cas de la deuxième et un seul cas de myélite. Les neuf premiers cas comprennent 6 cas de *sciatique*, un cas de névralgie (névrite) du *nerf poplité*, un cas d'*achyllodynie* et un cas de névralgie du *plexus brachial* (notamment du nerf radial et du nerf médian). Dans la plupart de ces cas il s'agit d'hommes encore jeunes (de 22 à 24 ans, le plus âgé est de 38 ans), chez lesquels l'affection blennorrhagique primitive remonte à plusieurs mois ou même plusieurs années, compliquée d'épididymite et de cystite (la présence des gonocoques a pu être démontrée dans tous les cas).

Les 4 cas de la deuxième catégorie rentrent dans la classe des atrophies musculaires réflexes en rapport avec les arthrites blennorrhagiques.

Le cas de myélite a trait à un journaliste distingué âgé de 40 ans qui, à la suite d'une blennorrhagie de longue date, fut pris d'abord d'une polyarthrite compliquée d'endocardite (blennorrhagique), ensuite de douleurs lancinantes radiculaires, de paraplégie avec atrophie et de troubles des sphincters. Guérison de la myélite au bout de trois ans de traitement. A. Raichline.

801) **Sur l'action de la Fièvre Typhoïde sur le système Nerveux** (Ueber den Einfluss des Typhus abdominalis auf das Nervensystem), par A. Friedlænder. Chez Karger, Berlin, 1901 (222 pages).

Dans la première partie de cette monographie, l'auteur donne la relation de 24 cas de fièvre typhoïde avec complications du côté du système nerveux.

L'auteur, en donnant la bibliographie de tous les cas publiés depuis l'année 1813, fait ensuite l'histoire des différents accidents normaux pouvant se voir au cours ou dans la convalescence de la fièvre typhoïde. Ainsi sont étudiées les différentes formes de psychoses typhiques, les méningites typhiques, les paralysies périphériques, les hémiplégies, les paraplégies, les diverses variétés de névrites (polynévrites, ataxie aiguë, névrite bulbaire, paralysie ascendante aiguë, etc...).

Friedländer parle ensuite d'autres complications plus éloignées de la fièvre typhoïde : la sclérose en plaques, le diabète.

Dans un dernier chapitre, l'auteur étudie l'influence de la fièvre typhoïde sur les psychoses et les affections du système nerveux existant préalablement, et il cite à ce sujet les opinions très différentes des cliniciens. Georges Guillain.

802) **Diagnostic de la Lèpre Nerveuse au début de son évolution,** par M. Sabrazès. *Journal de physiologie et de pathologie générale*, n° 6, 15 nov. 1900, p. 985.

L'auteur rapporte un cas de lèpre nerveuse localisée aux jambes avec atrophie musculaire, steppage, réaction de dégénérescence dans les muscles antéro-externes de la jambe gauche et quelques troubles de la sensibilité. On fit une biopsie du nerf musculo-cutané et l'auteur vit que le nerf était envahi par une néoformation conjonctive avec mastzellen, plasmazellen et éléments fusiformes orientés suivant l'axe des fibres nerveuses, le tout renfermant de nombreux bacilles de Hansen. L'auteur estime donc que la lèpre peut être diagnostiquée d'une façon péremptoire par l'examen bactériologique d'un filet nerveux sensitif recueilli dans une zone analgésique, et cela, alors que les stigmates cliniques de la maladie se dérobent à l'observation. Il termine son article en développant

sa théorie de la contagion de la lèpre par la piqûre des moustiques : en piquant un nodule lépreux, les moustiques se chargent des bacilles de Hansen, toujours très abondants dans le sang issu même en quantité minime d'un léprome nodulaire et peuvent, par des piqûres répétées, les introduire dans les téguments d'un homme sain. R. CESTAN.

803) **Ostéo-arthropathie et Cirrhose hypertrophique Biliaire**, par PARMENTIER et CASTAIGNE. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 28 mars 1901, p. 275-283.

Les auteurs ont observé un cas de cirrhose hypertrophique biliaire remarquable par la prédominance des manifestations ostéo-articulaires. Il s'agit d'un homme de 23 ans chez lequel la cirrhose hypertrophique biliaire apparut à 17 ans et évolua en trois phases : 1° une première phase caractérisée par des troubles gastro-intestinaux et des épistaxis répétées; 2° une deuxième, caractérisée par l'augmentation de volume du foie dont le début est difficile à préciser et par de l'ictère; 3° une phase dans laquelle évoluèrent en même temps que la cirrhose des accidents ostéo-articulaires. Ceux-ci consistent en aspect hippocratique des doigts et des orteils, augmentation de volume des poignets, des cous-de-pied et des genoux. Ces arthropathies présentent des poussées aiguës avec douleur et fièvre. Une ponction faite dans le genou au cours de l'un de ces incidents aigus a montré l'existence dans le liquide articulaire de la réaction de Gmelin et de Pettenkoffer. Grâce à l'examen radiographique, on a pu constater que les lésions étaient plutôt articulaires qu'osseuses et que la déformation était due en partie à la tuméfaction des parties molles.

Ces manifestations articulaires sont certainement en rapport avec la cirrhose biliaire. Gilbert et Fournier, Taylor, Smith, Boutron ont rapporté des observations analogues chez des enfants, des adolescents ou des adultes jeunes. Quant à la pathogénie des accidents, elle peut s'expliquer de différentes façons; mais l'hypothèse la plus plausible est celle qui recherche dans l'angiocholite chronique et ses conséquences la cause des accidents. De même que l'on admet, pour expliquer la maladie décrite par P. Marie, l'origine pneumique, toxi-infectieuse de l'ostéo-arthropathie, de même on peut concevoir qu'une infection atténuée et chronique de l'appareil biliaire favorise l'élaboration de substances nocives, agissant sur les articulations des extrémités. On pourrait aussi mettre en cause en même temps l'altération humorale, due à la présence des matières constitutives de la bile dans le sang, car les faits analogues n'ont été observés qu'au cours de la cirrhose hypertrophique biliaire.

Discussion : P. MARIE rappelle que ce fait est analogue à ceux qu'il a décrits sous le nom d'ostéo-arthropathie pneumique. Plusieurs observations du même genre ont été publiées ; mais il n'en a jamais vu de cas semblable. Un malade qui lui fut adressé avec le diagnostic d'ostéo-arthropathie d'origine hépatique, présentait les signes manifestes d'affection pleuro-pulmonaire.

PARMENTIER n'a trouvé dans son cas aucune lésion pulmonaire.

LAMY, dans un mémoire inédit de Lereboullet, a pu trouver une quinzaine d'observations d'ostéo-arthropathies biliaires sans lésion pulmonaire.

BÉCLÈRE, à propos de la communication de Parmentier, présente les épreuves photographiques et radiographiques d'un cas de *déformation hippocratique des doigts d'une seule main.* On voit très nettement sur celles-ci que les phalangettes de la main droite, volumineuses et enflées, ont une forme sphérique : elles sont en « baguettes de tambour », les ongles sont en verre de montre. La

radiographie ne laisse voir aucune différence entre les deux mains; le gonflement siège donc dans les parties molles. B. et Variot ont déjà insisté sur cette particularité, à la suite d'examens radiographiques. Chez le malade observé par Béclère, la déformation est sous la dépendance d'un anévrysme de la sous-clavière droite. Elle doit être rapprochée de la déformation bilatérale observée dans la cyanose congénitale, due au rétrécissement de l'artère pulmonaire. La déformation connue sous le nom de doigt hippocratique peut, dans certains cas, être attribuée à une mauvaise nutrition des tissus périphériques sous l'influence d'un obstacle au cours du sang veineux allant au poumon; la veine sous-clavière a été, dans le cas particulier, vraisemblablement altérée, puis rétrécie sous l'influence d'une inflammation de voisinage. C'est une démonstration expérimentale de la possibilité du fait. Peut-être peut-on généraliser cette interprétation aussi bien aux ostéo-arthropathies d'origine pulmonaire qu'à celles d'origine hépatique, où le plasma sanguin est altéré.

Variot a vu, comme Béclère, que le gonflement des doigts dans la cyanose peut être dû à des modifications des parties molles. Il doute que, suivant la théorie de Béclère, le gonflement anormal des doigts soit dû à la difficulté de l'excrétion de l'acide carbonique. Des expériences faites par lui chez une petite fille atteinte de cyanose congénitale ne lui ont point montré de différence sensible dans la quantité d'acide carbonique excrété.

P. Marie. — Il faut distinguer deux variétés dans les déformations des doigts: une congénitale, due à la cyanose; les doigts sont hippocratiques et on peut admettre que les déformations soient dues aux lésions des parties molles; une autre acquise au cours d'affections broncho-pleuro-pulmonaires, où l'on observe les ongles en verre de montre: elle s'accompagne de lésions osseuses indiscutables; peu marquées sur les dernières phalanges, elles sont plus évidentes aux autres phalanges et à l'extrémité inférieure des os de l'avant-bras.

Paul Sainton.

804) **Recherches cliniques et radiographiques sur six cas d'Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique**, par Reynaud et Audibert (de Marseille). *Archives provinciales de chirurgie*, janvier 1901.

L'application toute récente de la radiographie aux déformations des extrémités a montré que l'épaississement de la phalangette se faisait aux dépens des parties molles dans le doigt hippocratique; au contraire, dans l'ostéo-arthropathie de Marie, la radiographie révèle le plus souvent des lésions squelettiques très nettes qui peuvent cependant manquer quelquefois.

Lorsqu'elles existent, leurs manifestations se bornent parfois à de simples taches transparentes ou foncées, qui peuvent coïncider avec quelques déformations des phalanges dont les épiphyses paraissent épaissies. — Dans certains cas où cliniquement le processus atteint un développement complexe, on distingue à côté des lésions précédentes des ostéophytes disséminés sur la surface de l'os et le périoste paraît inégal et hypertrophié par endroits. — A un degré encore plus avancé, les lésions périostées envahissent tour à tour les métacarpiens, les extrémités inférieures des os de l'avant-bras et de la jambe. Les phalangettes unguéales des doigts et des orteils, dont les bases sont latéralement élargies et encombrées de néoformations d'âges divers, offrent en outre, au niveau de leur extrémité libre, l'aspect d'un capuchon volumineux, hérissé de fines aiguilles étroitement enchevêtrées.

La méthode de Rœntgen permet donc de contrôler, dans une certaine mesure,

les lésions macroscopiques de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante, et de suivre pour ainsi dire les diverses étapes de leur évolution. THOMA.

805) **Nouvelle étude anatomo-pathologique et pathogénique des lésions Articulaires Myopathiques,** par H. DE GAULÉJAC. *Gazette des hôpitaux*, nº 13, p. 113, 31 janvier 1901.

Existe-t-il, entre certains troubles articulaires et les amyotrophies, une relation directe de cause à effet? En d'autres termes, l'atrophie de la musculature qui entoure une grande articulation est-elle susceptible de disjoindre les surfaces osseuses, sans qu'aucune inflammation subaiguë ou chronique en ait au préalable préparé la déchirure? L'auteur s'est ainsi posé le problème; d'après ses expériences, il apporte les solutions que voici : 1º Si la luxation paralytique proprement dite est très rare, on rencontre fréquemment dans les amyotrophies des déplacements plus ou moins marqués des surfaces articulaires (subluxations paralytiques). — 2º Dans les amyotrophies généralysées ou les paralysies flasques, il n'y a jamais d'altérations osseuses. Dans les paralysies partielles au contraire, avec rétraction des muscles antagonistes, il se produit sous l'influence de la traction persistante de certains groupes musculaires, des déformations du squelette. Les surfaces articulaires de réception s'évasent, leur profondeur diminue parfois jusqu'à l'effacement complet. C'est cette déformation seule et non la capsule articulaire, ici plutôt épaissie, qui est la cause de la subluxation. — 3º Les troubles articulaires myopathiques constituent donc, au point de vue anatomo-pathologique, une entité bien définie, et totalement distincte des autres lésions articulaires, en particulier des luxations pathologiques banales et de la luxation congénitale. THOMA.

806) **Sur l'Heure et le Temps de l'accès Épileptique** (Sul tempo dell' accesso epilettico), par RUGGIERO LAMBRANZI. *Bollettino del manicomio di Ferrara*, an XXIX, fasc. 1, 1901.

L'auteur a tenu deux mois en observation 13 femmes et 6 hommes épileptiques, tous privés de bromure. L'heure de tous les accès qui se produisirent pendant ces deux mois, tant le jour que la nuit, fut soigneusement notée. L'auteur, de tous les chiffres qu'il reproduit, tire les conclusions suivantes :

Chez les épileptiques qui ont des accès diurnes et des accès nocturnes, le nombre des premiers est plus grand que celui des seconds; les accès du jour sont notablement plus nombreux dans les heures du matin. Il ne semble pas qu'une heure particulière du jour soit plus favorable aux accès épileptiques. — Les accès nocturnes semblent être un peu plus nombreux dans la première moitié de la nuit. Ils se produisent avec une fréquence particulière dans une première période comprenant les deux premières heures de la nuit, puis dans une seconde période comprenant la sixième et la septième heure. F. DELENI.

807) **L'Épilepsie Syphilitique** (Sull' epilessia da sifilide), par AUGUSTO DI LUZENBERGER. *Pratica del medico*, an I, février 1901, nº 7.

L'auteur considère ce qu'il peut advenir de la syphilis au point de vue de l'épilepsie. La syphilis peut être l'origine de l'épilepsie parasyphilitique, de lésions cérébrales faisant une épilepsie curable ou incurable. — Ce qui est à retenir au point de vue pratique, c'est que si chez un adulte sans prédisposition on voit survenir une épilepsie en tout semblable à l'épilepsie idiopathique, il ne faudra pas hésiter à soumettre le malade, à titre d'épreuve, au traitement spécifique, même si la syphilis est formellement niée. F. DELENI.

808) **De l'Épilepsie consécutive à la Trépanation**, par Paul Robert. *Thèse de Paris*, n° 168, 17 janvier 1901 (40 p.), chez Boyer.

La trépanation non seulement ne guérit pas toujours l'épilepsie, mais encore est parfois suivie de crises épileptiques chez des individus absolument indemnes jusqu'alors, ainsi qu'en témoignent cinq observations de l'auteur. Mais ces crises ne s'observent d'ordinaire que chez des prédisposés, chez des dégénérés présentant l'aptitude convulsive. Feindel.

809) **Épilepsie Jacksonnienne d'origine Urémique, lésion de la zone préfrontale**, par Colleville. *Union médicale du Nord-Est*, 24e année, n° 12, 30 juin 1900.

Cas d'urémie classique avec phénomènes d'épilepsie jacksonnienne suivi de mort. L'auteur insiste sur ce fait, que dans la zone préfrontale au voisinage du pli d'anastomose antérieur des 2e et 3e frontales, sur une étendue de 1 centim. environ, on voit une zone ecchymotique adhérant aux méninges. Au microscope, disparition des grandes cellules motrices, corps granuleux abondants. Il établit une relation entre cette localisation et l'existence des convulsions cloniques de la tête et de l'épaule gauche, observées au cours des crises.

A. Halipré.

810) **Sur la question de la transmission Héréditaire de l'Épilepsie des Cobayes de Brown-Séquard** (Zur Frage der erblichen Uebertragbarkeit der Brown-Sequard'schen Meerschweinchenepilepsie), par Max Sommer (d'Iena). *Neurol. Centralbl.*, n° 4, 15 février 1901, p. 152.

Réponse à Obersteiner (*Neurol. Centralbl.*, 1er juin 1900, anal. *Rev. neurol.*, 15 décembre 1900, p. 1149).

Les crises convulsives observées par Obersteiner, après Brown-Séquard et Westphal, chez les descendants de cobayes rendus épileptiques par la section de la moelle ou du nerf sciatique, sont un des signes de leur déchéance générale et non la preuve de la transmission héréditaire d'une tare nerveuse acquise : en entourant de grands soins l'élevage d'animaux nés dans d'aussi mauvaises conditions de résistance, S. n'a pu observer de crises convulsives : il se propose de tenter l'épreuve contraire et de chercher à obtenir des attaques en élevant les animaux dans des conditions défavorables à un bon développement.

André Léri.

811) **Sténose Cancéreuse du pylore; crises Épileptiformes résultant vraisemblablement de fermentations anormales dans l'estomac dilaté**, par Combemale et C. Huriez. *L'Écho médical du Nord*, n° 186, 5 août 1900, p. 350.

Homme de 68 ans, atteint de cancer du pylore avec sténose peu serrée et grande dilatation de l'estomac. Les fermentations secondaires sont très marquées. Le malade est atteint de crises ayant les caractères des crises épileptiques qui cessent après l'évacuation du résidu des fermentations stomacales.

Les auteurs voient une relation de cause à effet entre les fermentations gastriques et les crises épileptiformes. A. Halipré.

THÉRAPEUTIQUE

812) **Sur le traitement de la Sciatique par injection intra-arachnoïdienne de doses minimes de Cocaïne,** par PIERRE MARIE et GEORGES GUILLAIN. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 4 avril 1901.

Chez un homme atteint de sciatique droite très douloureuse, l'injection d'une solution contenant 5 milligr. de cocaïne a été suivie d'une cessation très rapide de la douleur (six minutes après l'injection) ayant persisté d'une façon absolue pendant six heures. L'amélioration a été maintenue les jours suivants. La dose employée dans ce cas a été très inférieure à celle qu'indique Achard dans une communication antérieure à la Société de neurologie. Tuffier et Hallion ont montré que les injections arachnoïdiennes agissent surtout par anesthésie radiculaire; il y a pour le traitement des névralgies une indication précieuse en raison des communications existant entre la cavité arachnoïdienne et les gaines périnerveuses.

Discussion. — CLAISSE a employé cette méthode contre les douleurs fulgurantes du tabes : dans quelle mesure est-elle inoffensive ?

P. MARIE. — Chez les tabétiques, souffrant de douleurs fulgurantes, l'amélioration est transitoire. Il faudrait chez eux renouveler trop souvent les injections.

TROISIER rappelle que Sicard a publié dans sa thèse les premiers cas d'injection sous-arachnoïdienne de cocaïne pour calmer les douleurs du tabes. Depuis, celui-ci a traité deux cas de sciatique par le même procédé: l'amélioration fut temporaire. Dans un autre cas de sciatique, Sicard a injecté 4 centim. cubes de sérum physiologique : les douleurs ont disparu.

Pour P. MARIE, l'injection de 4 centim. cubes peut agir autrement que l'injection de cocaïne.

TOUCHE a vu un tabétique avec douleurs fulgurantes amélioré par la ponction simple sans injection.

PAUL SAINTON.

813) **Sur un cas de Lumbago guéri instantanément par une injection intra-arachnoïdienne de 5 milligrammes de Cocaïne,** par PIERRE MARIE et G. GUILLAIN. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 25 avril 1901, p. 346-349.

Un homme de 43 ans, atteint d'un lumbago très douloureux et empêchant presque la marche, traité sans succès par le chlorure de méthyle, a vu ses douleurs disparaître instantanément sous l'influence de l'injection de 5 milligr. de cocaïne dans la cavité arachnoïdienne; l'injection a été faite le membre et le bassin ayant été préalablement surélevés. Au bout de deux heures, le malade put quitter l'hôpital; dans la journée qui suivit, il eut une céphalalgie légère : le lumbago disparut définitivement.

Les auteurs ont soumis au même traitement un malade atteint de névralgie de la région scapulaire droite sans succès; un cas de douleurs rhumatismales dans la région lombaire ne fut pas non plus amélioré.

Il semble donc que la méthode des doses minimes peut être particulièrement recommandée pour les affections douloureuses à déterminations primitivement nerveuse ou musculaire, portant sur les membres inférieurs, les lombes et la partie inférieure du tronc. Les auteurs insistent sur l'innocuité de cette méthode de l'injection à doses minimes qui a l'avantage d'avoir une action suffisante avec un minimum de risques.

Discussion : Debove hésiterait à employer la ponction intra-arachnoïdienne comme traitement du lumbago.

Pour P. Marie cette méthode est aussi anodine que possible.

Pierre Merklen préconise dans le traitement des névralgies et des douleurs les injections sous-cutanées de 5 centim. cubes de sérum artificiel *loco dolenti.* Souvent la sédation est complète quand la douleur n'est pas due à une lésion matérielle. Ce procédé est préférable en raison de sa simplicité aux injections intra-arachnoïdiennes de cocaïne.

Rendu rappelle que les injections sous-cutanées d'eau claire donnent de bons résultats et se demande si la suggestion n'intervient point dans ces conditions.

Bruhl a obtenu, ainsi que Dreyfus-Brisach, de bons résultats par le même procédé.

P. Marie affirme que dans quelques cas la suggestion n'est point intervenue.

Paul Sainton.

814) **Influence des Ponctions lombaires sur les Crises gastriques**, par A. Debove. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 25 avril 1901, p. 349-351.

On a présenté à la Société médicale des hôpitaux des observations de sciatique et de douleurs fulgurantes tabétiques modifiées par des injections de cocaïne dans la région arachnoïdienne. On peut se demander si le résultat obtenu est dû à la ponction lombaire ou à l'injection médicamenteuse? D. pense que dans certains cas de tabes, l'augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien doit jouer un rôle dans la production des phénomènes douloureux. N'ayant point eu l'occasion d'observer de tabétique atteint d'une crise douloureuse, il eut l'idée d'employer la ponction lombaire chez un malade atteint de crises gastriques dites essentielles. La soustraction de 30 centim. cubes de liquide céphalo-rachidien amena un résultat instantané. Chez un autre malade chez lequel existaient des crises analogues, sans qu'on pût affirmer le diagnostic de tabes (inégalité pupillaire, signe d'Argyll Robertson, tels sont les seuls stigmates observés), l'évacuation de 20 centim. cubes faite par Castaigne amena un soulagement analogue; il est important de signaler que chez ce dernier malade, la ponction lombaire avec injection intra-arachnoïdienne n'avait amené aucune amélioration. En présence de faits semblables, il y a donc lieu de se poser les questions suivantes :

1° Les crises fulgurantes tabétiques sont-elles modifiées par la ponction lombaire?

2° Les crises gastriques tabétiques sont-elles modifiées par la même intervention?

3° Les crises gastriques dites « essentielles » sont-elles justiciables de cette intervention?

Discussion : Netter rapproche les observations de Debove de celles de Quincke ; dans ses premières communications, celui-ci avait observé la cessation de céphalalgies atroces, paroxystiques avec vomissements, vertiges, quelquefois ralentissement du pouls chez des chlorotiques et des syphilitiques sous l'influence de la ponction lombaire.

Pour Debove, les observations de Quincke ne sont pas suffisamment précises pour être comparées aux siennes.

Widal fait remarquer que souvent après la ponction lombaire, les malades sont soulagés.

Paul Sainton.

815) **Sur l'injection intra-rachidienne de cocaïne appliquée à la thérapeutique médicale,** par ACHARD. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 25 avril 1901, p. 351-354.

L'auteur rappelle les observations de sciatique qu'il a publiées antérieurement à la Société de neurologie, et dans lesquelles l'injection intra-arachnoïdienne avait amené de bons effets. On s'est demandé si l'effet thérapeutique obtenu à la suite de la cocaïnisation médullaire était dû soit à l'injection d'un liquide dans la cavité arachnoïdienne, soit à la soustraction d'une certaine quantité de liquide, soit à la simple suggestion.

L'injection d'un liquide neutre n'est pas évidemment une cause de soulagement; il n'en est pas de même de la soustraction du liquide céphalo-rachidien. L'auteur a vu, chez une jeune femme atteinte d'érythème polymorphe avec douleurs articulaires dans les membres inférieurs, la ponction simple être suivie de soulagement. La suggestion pourrait guérir certaines sciatiques d'origine hystérique ; il est évident qu'il n'en peut être ainsi dans la majorité des cas et, d'ailleurs, parmi les malades dont l'auteur a publié l'observation, aucun n'était hystérique. Des cas de zona, de tabes ont été améliorés par ce procédé.

Dans un cas de myélite syphilitique, la ponction avec injection de cocaïne a calmé un priapisme douloureux. Tous ces faits semblent montrer que l'injection intra-arachnoïdienne de cocaïne ne doit pas être utilisée seulement par les chirurgiens et les accoucheurs, mais encore par les médecins. Elle agit sur la douleur beaucoup plus que sur la sensibilité cutanée; elle a sur l'injection de morphine l'avantage de ne pouvoir être faite par le malade lui-même.

PAUL SAINTON.

816) **Ponction lombaire contre la Céphalée persistante des Brightiques,** par PAUL MARIE et GEORGES GUILLAIN. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 9 mai 1901, p. 427-430.

Chez un malade âgé de 20 ans, albuminurique, une céphalalgie persistante a disparu sous l'influence d'une évacuation de 6 centim. cubes de liquide céphalo-rachidien par ponction lombaire. Il semble que dans l'urémie il faille invoquer, outre le facteur toxicité du liquide céphalo-rachidien, le facteur hypertension; car chez le malade, dont il est question, le liquide s'écoulait avec grande force. Il y a là une thérapeutique symptomatique dont l'utilité peut être très appréciable lorsque le régime lacté et les analgésiques sont impuissants.

Discussion. — LE GENDRE a également été frappé de l'amélioration survenue chez un urémique chez lequel il avait pratiqué la ponction lombaire. A la suite de l'enlèvement de 13 à 14 centim. cubes de liquide céphalo-rachidien, les accidents menaçants, mal de tête, myosis, diminuèrent.

NETTER pense qu'une quantité de 6 centim. cubes n'indique pas une tension considérable du liquide céphalo-rachidien.

P. MARIE et GUILLAIN. — La tension exagérée était indiquée par l'écoulement du liquide en jet; si la quantité minime de 6 centim. cubes a été retirée, c'est uniquement par prudence : son évacuation nous semble susceptible de produire une décompression appréciable.

PAUL SAINTON.

817) **Névralgie Sciatique traitée et guérie rapidement par la Ponction lombaire et l'injection arachnoïdienne de Cocaïne,** par COURTOIS-SUFFIT et ARMAND DELILLE. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 2 mai 1901.

Suivant la méthode indiquée par P. Marie et Guillain, les auteurs ont, dans un

cas de sciatique, fait une injection d'une faible dose de cocaïne (0,005 milligr.). Le résultat fut presque immédiat. Dans la journée même de la ponction, la malade put se promener pendant une heure : la boiterie qu'elle présentait a disparu. L'amélioration s'est maintenue le lendemain.

Discussion : MILLARD pense qu'il est inutile d'employer la ponction lombaire lorsqu'on peut traiter le malade au début de son affection. PAUL SAINTON.

818) **Sur le mécanisme de l'Anesthésie produite par les injections sous-arachnoïdiennes de Cocaïne,** par TUFFIER et HALLION. *Soc. de biologie,* 8 décembre 1900, C. R., p. 1055.

Les expériences entreprises par les auteurs démontrent :

1° *Que l'anesthésie obtenue par ce procédé résulte bien d'une action spécifique de la cocaïne.* Si l'on recueille en effet, chez un chien, les phénomènes réactionnels à la douleur (réflexes cardio-vasculaires, vésicaux), on constate leur disparition après l'injection de cocaïne, tandis qu'ils persistent intacts lorsqu'on injecte de l'eau salée à 7 p. 1000, même en quantité suffisante pour élever considérablement la pression du liquide céphalo-rachidien ;

2° *Que l'action de la cocaïne porte sur les racines rachidiennes.* Ce dont on peut s'assurer par exemple, en faisant chez un chien incomplètement curarisé l'injection au niveau de la région cervico-dorsale, et en constatant que la conductibilité motrice et sensitive de la moelle est conservée tandis que les branches du plexus brachial sont insensibles. La moelle ne peut échapper sans doute complètement à l'action de la cocaïne qui la baigne ; mais, à coup sûr, les racines sont imprégnées à fond avant que la diffusion ait fait pénétrer la cocaïne jusqu'aux éléments spinaux ; et avec une solution faible ou une dose minime, les racines restent presque seules touchées. H. LAMY.

819) **L'Analgésie chirurgicale par Injection sous- Arachnoïdienne lombaire de Cocaïne** (de la analgesia quirurgica por injeccion sub-aracnoidea lumbar de clorhidrato de cocaina), par PRESNO Y BASTIONY, *Revista de medicina y cirugia de la Habana,* 10 janvier 1901, p. 2.

L'auteur rend compte des résultats d'un certain nombre d'opérations qu'il a pratiquées sur les organes génitaux après cocaïnisation de la moelle. Sa conclusion est que cette méthode d'analgésie, bien que ne visant pas à se substituer à l'analgésie chloroformique, est d'une haute valeur et a son indication pour toute une série d'opérations portant sur le segment sous-ombilical du corps, lorsque la contraction musculaire n'est pas de nature à contrarier l'acte opératoire.

F. DELENI.

820) **Les Injections Rachidiennes de Cocaïne en Obstétrique,** par H. MALARTIC. *Thèse de Paris,* n° 212, 20 février 1901 (86 p., 62 obs., bibliog. étendue), chez Steinheil.

La cocaïne en injection rachidienne, employée au cours du travail de l'accouchement, possède : 1° un pouvoir analgésique sur l'utérus et la zone génitale, d'une durée d'environ deux heures ; 2° un pouvoir excitateur de la rétractilité utérine ; 3° un pouvoir hémostatique qui dérive des précédents ; 4° enfin, en dehors du travail, un pouvoir provocateur de la contractilité utérine.

En pratique, l'injection rachidienne de cocaïne est indiquée, comme analgésique de choix, dans les opérations obstétricales, sauf la version par manœuvres internes. Elle pourra donner des résultats satisfaisants : 1° comme analgésique, dans les accouchements normaux particulièrement douloureux ; 2° comme

hémostatique, dans les cas d'hémorrhagies rebelles survenant pendant le travail, pendant ou après la délivrance ; 3° comme ocytocique, dans les cas de lenteur du travail, de paresse ou d'inertie utérine ; 4° comme provocateur du travail, lorsqu'il s'agit de pratiquer l'accouchement prématuré (éclampsie).

L'injection rachidienne de cocaïne ne paraît contre-indiquée par aucune affection d'ordre général, ni par les maladies du poumon, ni par celles du cœur, ni par celles du rein. La dose de 1 centigr. peut être considérée jusqu'ici comme inoffensive ; elle est suffisante dans tous les cas. FEINDEL.

821) **Recherches sur l'Analgésie Chirurgicale par Voie Rachidienne,** par TUFFIER. *Archives des sciences médicales de Bucarest*, septembre-novembre 1900, p. 314.

Observations pour établir la fréquence et l'intensité des accidents de la cocaïnisation médullaire, notamment des *vomissements*, de la *céphalalgie*, de l'*hyperthermie cyclique*. Il résulte de ces faits que les vomissements sont l'extrême rareté alors que la céphalalgie est la règle. Cette constatation est importante : la céphalalgie est incapable de gêner la réparation d'une plaie, alors qu'un effort de vomissement est toujours une condition désavantageuse, sinon nuisible à cette réparation, surtout quand il s'agit d'une opération abdominale. L'hyperthermie cyclique est d'origine nerveuse ; elle ne s'accompagne d'aucun des éléments urologiques ou hématologiques qui constituent la fièvre. Il ne s'agit donc pas d'une infection, ni d'une adultération hématique capable d'entraver ou de retarder la cicatrisation d'une plaie. THOMA.

BIBLIOGRAPHIE

822) **Travaux de la Clinique des Maladies Mentales et Nerveuses de Saint-Pétersbourg** (1900, vol. II), publiés sous la direction de M. professeur W. BECHTEREW. Saint-Péterbourg, 1900.

Ce volume contient les thèses de doctorat de MM. Iwanow, Zitowitsch et Ostankow, et les comptes rendus des *Réunions des médecins de la Clinique des maladies mentales et nerveuses de Saint-Pétersbourg* pour le premier semestre de 1900.

I. — La thèse de M. Iwanow est intitulée : *Sur les centres des mouvements des cordes vocales et de l'émission de la voix dans l'écorce cérébrale et dans les ganglions sous-corticaux.*

Travail complet (216 pages, 9 figures et nombreux graphiques) comprenant les chapitres suivants : 1° historique ; 2° le mécanisme de la phonation ; 3° description des expériences originales de l'auteur (au nombre de 34, faites sur des chiens) ; 4° conclusions tirées de ces expériences ; 5° phénomènes cliniques et données anatomo-pathologiques.

Voici les conclusions de l'auteur :

1° L'excitation électrique d'un territoire bien limité de la partie antéro-externe du « gyrus præcruciatus » d'un hémisphère quelconque provoque la fermeture des deux cordes vocales, c'est-à-dire celle de la fente vocale. Ce mouvement est accompagné d'une émission de la voix et d'une accélération de la respiration.

2° L'action de ce centre est toujours bilatérale.

3° La destruction du centre phonateur cortical dans l'un des deux hémisphères n'exerce aucune influence apparente sur les mouvements des deux cordes vocales et sur l'acte de l'émission volontaire de la voix (du moins chez le chien).

4° La destruction *bilatérale* des centres phonateurs corticaux entraîne la perte de la phonation consciente ; mais la phonation réflexe reste conservée.

5° Les recherches expérimentales et anatomo-pathologiques, de même que l'observation clinique permettent de localiser le centre de la phonation chez l'homme dans la partie inférieure de la circonvolution frontale ascendante, immédiatement derrière le centre de la parole de Broca.

6° L'excitation du corps caudé n'exerce aucune influence sur les mouvements des cordes vocales, ni sur l'acte d'émission de la voix.

7° L'excitation de la partie antéro-postérieure du thalamus, tant superficielle que profonde, provoque une émission de la voix. Il est très probable que le centre phonateur situé ici est un centre réflexe, mis en activité par des impressions venues des organes des sens.

8° L'excitation des corps quadrijumeaux postérieurs provoque une phonation ; c'est probablement un centre réflexe, mis en activité par des impressions auditives.

9° L'excitation du centre phonateur cortical exige des courants électriques plus forts que ceux qui sont nécessaires pour l'excitation des autres centres de la zone motrice corticale.

10° La destruction du centre phonateur cortical provoque une dégénération descendante des fibres situées à proximité du genou de la capsule interne en avant du faisceau pyramidal, qui se continuent plus loin dans le ruban interne et dans les pyramides, et se dirigent finalement vers les noyaux du bulbe du même côté et du côté opposé. En outre, on observe une dégénération dans le noyau externe du thalamus, dans le *stratum intermedium* et dans la substance *niger* du côté de la destruction et dans la formation réticulaire jusqu'au noyau moteur du nerf pneumogastrique des deux côtés.

II. — La thèse de M. Zitowitch porte le titre suivant :

Sur la dégénération des systèmes conducteurs dans le bulbe, la protubérance et le pédoncule cérébral dans la paralysie générale progressive (116 pages, deux planches avec nombreuses figures histologiques).

Travail basé sur l'autopsie de 10 cas de paralysie générale (durée de la maladie entre 7 mois et 3 ans).

Principales conclusions :

1° Les nombreuses dégénérations récentes et anciennes des différents faisceaux et systèmes de conduction qu'on observe constamment dans la tige cérébrale des paralytiques, sont, pour la plupart, d'origine secondaire, consécutives à la lésion des noyaux tant centraux que périphériques ;

2° Les plus constantes sont les dégénérations :

a) Des fibres de la substance grise centrale ;

b) Des faisceaux grêles et cunéiformes ;

c) Du système des fibres principales du ruban de Reil ;

d) Du système des racines ascendantes des nerfs trijumeau et glosso-pharyngien ;

e) Du système des fibres de la formation réticulaire, principalement des fibres du champ interne *(substantia reticularis alba)* ;

f) Des voies pyramidales ;

g) Des fibres du raphé.

L'altération des cinq premiers systèmes appartient aux phénomènes précoces de la maladie.

Moins constantes sont les dégénérations :

a) Du système des fibres ponto-corticales, notamment ponto-frontales ;

b) Des racines descendantes cérébrales des nerfs trijumeaux ;

c) Des pédoncules antérieurs du cervelet ;

d) Des pédoncules postérieurs du cervelet ;

e) Des pédoncules moyens du cervelet ;

f) Des faisceaux contournés du bulbe ;

g) Des faisceaux antéro-latéraux de Gowers-Bechterew ;

h) Des voies acoustiques formées par les faisceaux de formations trapézoïdes des olives supérieures et du ruban latéral ;

i) Des fibres de la ceinture des olives inférieures ;

k) Du faisceau central du tegmentum.

3° La dégénération des faisceaux pyramidaux et des systèmes ponto-corticaux se trouve en rapport avec la lésion des circonvolutions frontales et des zones motrices de l'écorce ;

4° La dégénération et l'atrophie des fibres principales du ruban sont en partie la continuation indirecte de la dégénération des cordons postérieurs de la moelle ; mais elles tiennent aussi en partie à la dégénération primitive des noyaux des faisceaux grêles et arciformes.

5° La dégénération des conducteurs sensitifs ascendants de la tige cérébrale dans la paralysie générale se trouve en rapport avec les lésions tabétiformes de la moelle qu'on observe constamment dans cette affection.

6° La dégénération étendue du système des fibres de la formation réticulaire et des faisceaux centraux du tegmentum indique une altération profonde et étendue des masses grises de la base du cerveau et de la tige cérébrale dans cette affection.

7° Les fibres de la tige cérébrale montrent parfois encore des dégénérations locales et limitées en rapport avec des lésions en foyer primitives de la tige même.

III. La thèse de M. Ostankow a pour sujet :

L'élongation de la colonne vertébrale, comme méthode de traitement des maladies nerveuses (suspension, extension sur le lit et flexion). 343 pages, avec nombreux dessins et figures dans le texte.

L'auteur passe en revue toute l'immense littérature de la question et réunit toutes les statistiques publiées jusqu'à ce jour des résultats thérapeutiques obtenus par l'élongation et la suspension. Il décrit toutes les modifications imprimées à l'appareil de Motchutkowski. Il adopte l'appareil de Sprimon-Bechterew, l'élongation d'après Chipault-Gilles de la Tourette et l'élongation dans le lit. Ce traitement produit de bons effets non seulement dans le tabes dorsalis, mais aussi dans la myélite par compression, dans les méningo-myélites chroniques en général et dans la sclérose en plaque. Par contre, il n'est pas à recommander dans la syringomyélie et dans les myélites transverses. Suit l'exposé des expériences originales (sur des chiens) et des 37 observations cliniques, dans lesquelles le traitement en question a été employé. A. Raichline.

Le prochain numéro de la *Revue Neurologique* sera consacré aux comptes rendus analytiques du **Congrès des Aliénistes et Neurologistes,** tenu à Limoges du 1er au 9 août 1901.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE.

SOMMAIRE DU No 16

XIe CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

De France et des pays de langue française (Limoges, 1-8 août 1901).

XIe CONGRÈS

DES

ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

de France et des pays de langue française

Tenu à Limoges du 1er au 7 Août 1901

JEUDI 1er AOUT

Séance d'ouverture.

Discours de M. LABUSSIÈRE, maire de Limoges.
Discours de M. le Dr CHENIEUX, directeur de l'École de médecine de Limoges.
Discours de M. le Dr GILBERT BALLET, président du Congrès.

M. GILBERT BALLET, après avoir adressé ses remerciements aux autorités et au corps médical de la ville de Limoges, rappelle avec éloges les travaux des Congrès antérieurs. Il fait valoir les avantages de l'union des Neurologistes et des Aliénistes, consacrée par le vote émis au Congrès international de 1900. La psychiatrie surtout pourra en bénéficier, en s'efforçant d'acquérir « plus de rigueur dans la méthode, plus de précision et de délicatesse dans la technique ».

« ..... L'observation clinique, mieux disciplinée et plus complètement soustraite aux « préjugés chéris » dont parle l'auteur du *Novum organum*, plus tard la méthode anatomo-clinique ont ramené pour toujours, dans la voie qu'avaient entrevue quelques précurseurs de génie, la pathologie du cerveau. Proclamons comme une des grandes conquêtes réalisées pas à pas au dernier siècle, l'émancipation définitive des études qui concernent « l'esprit », ses fonctions et ses maladies. Elles n'ont plus rien de commun avec la métaphysique.

Ce travail graduel d'émancipation a été puissamment secondé par les progrès de la technique. Si nos prédécesseurs et nos contemporains ont vu plus de choses que nos aînés, ce n'est pas seulement parce qu'ils ont su mieux gouverner leur intelligence, c'est parce qu'ils ont été mieux outillés pour voir. Le jour où Hannover, il y a de cela soixante ans, eut l'idée de placer dans une solution d'acide chromique un fragment de tissu nerveux afin de le durcir et d'y pouvoir pratiquer des coupes fines, il a fait plus pour la pathologie du cerveau et de la moelle que n'eussent pu faire le génie philosophique et les plus ingénieuses spéculations d'un Platon, d'un Descartes ou d'un Leibnitz. N'avons-nous pas vu dans ces derniers temps les résultats nouveaux et vraiment remarquables qu'ont donnés les études histologiques, grâce à la découverte d'apparence bien modeste qui nous a montré que les cellules d'un fragment de tissu nerveux, durci dans l'alcool à 96 degrés, se colorent d'une façon particulièrement délicate par les couleurs d'aniline? Reconnaissons tout ce que nous devons à ces perfectionnements de la technique, j'entends aussi bien la technique

clinique et expérimentale que la technique histologique. Ils sont eux aussi l'une des caractéristiques de la seconde moitié du dernier siècle ; ils ont contribué à démontrer la vérité de ce qu'avait dit Claude Bernard, que « dans les sciences expérimentales en évolution, et particulièrement dans celles qui sont aussi complexes que la biologie, la découverte d'un nouvel instrument d'observation ou d'expérimentation rend beaucoup plus de services que beaucoup de dissertations systématiques ou philosophiques. »

Mais laissons là le passé et permettez-moi, en ce premier Congrès du siècle, de jeter un coup d'œil, peut-être un peu téméraire, sur l'avenir. Certes, chercher à prédire la voie où s'engagera demain la science, est plutôt un passe-temps de chroniqueur qu'une préoccupation de savant : les événements et l'histoire qui les relate, se chargent de nous montrer la puérilité et l'impuissance de ces tentatives divinatoires. Au moins peut-on s'aventurer à prévoir les résultats des tendances et des efforts qui d'ores et déjà s'affirment.

Si je ne m'abuse, la tâche du siècle où nous entrons, sera l'utilisation pratique des notions que nos devanciers et nos contemporains ont recueillies depuis moins de cent ans, et dont beaucoup, il faut bien le dire, sont jusqu'à présent restées stériles en applications.

Certes, je ne veux point dire que le système nerveux nous ait déjà livré tous ses secrets. N'y a-t-il pas dans l'écorce du cerveau des territoires entiers dont nous ignorons encore les fonctions ? Et sommes-nous complètement éclairés sur les connexions et le rôle des ganglions centraux et de toutes les parties du mésencéphale ? Savons-nous seulement par quel mécanisme intime le courant centripète se transforme dans les neurones en courant centrifuge, et n'est-ce pas là pourtant le phénomène le plus élémentaire, par conséquent le plus général, de la physiologie du système nerveux ? Si nous connaissons, grâce aux efforts réunis de l'expérimentation et de la clinique, la part que prennent les intoxications et les infections dans la genèse de la plupart des myélites de beaucoup de délires ou d'états de confusion mentale, n'ignorons-nous pas encore quelle est, par exemple, la cause de la sclérose en plaques ? Et si nous sommes fixés sur le rôle capital que jouent en pathologie nerveuse l'hérédité et la prédisposition, avons-nous dégagé avec une suffisante précision les lois de la première, et sommes-nous arrivés à déterminer la nature de la seconde ? Sur ce dernier point, il ne me semble pas que nous ayons le droit de nous tenir pour satisfaits du peu que nous savons. Se borner à opposer la prédisposition, cette explication complaisante, à l'infection et à l'intoxication, c'est-à-dire la cause originelle aux causes accidentelles des affections du névraxe, c'est, ce me semble, se laisser prendre au mirage d'un contraste plus apparent que réel. Cette prédisposition qui rend compte de tant de troubles, n'est-elle pas elle-même le plus souvent, comme le montrent la clinique et l'expérimentation, le résultat d'une intoxication ou d'une infection, quelquefois chez le sujet qui la présente, plus fréquemment chez ses ascendants ? En tous cas, à la notion empirique que nous en avons, ne se substituera une notion véritablement scientifique, que le jour où nous serons arrivés à préciser les conditions ou morphologiques ou histo-chimiques, et peut-être à la fois histo-chimiques et morphologiques qui la constituent.

Aux efforts des travailleurs le fonds n'est pas près de manquer, et le champ reste large pour ceux dont la principale préoccupation est la recherche de la vérité pour la vérité. Ce n'est pas ici qu'il est nécessaire de montrer qu'il n'y a pas de découverte inutile. Les esprits superficiels ont pu douter qu'il fît œuvre pratique l'observateur génial qu'on vit, il y a quelque cinquante ans, parcourant les hôpitaux, sa boîte électrique à la main, et fixant les caractères symptomatiques d'une affection, en présence de laquelle notre impuissance thérapeutique devait apparaître d'autant plus éclatante que sa phénoménologie allait devenir mieux connue. Et quelle utilité pouvait-il y avoir à ce que des anatomo-pathologistes de talent vinssent préciser avec minutie la nature et le siège de lésions que nous sommes restés incapables d'arrêter dans leur évolution progressive ? N'avaient-ils pas fait œuvre vaine, eux aussi, ceux qui, à Charenton, s'étaient attachés à mettre en relief les symptômes d'une lésion nouvelle du cerveau, sur laquelle, pendant cinquante ans, les histologistes, à l'horizon circonscrit et borné, allaient s'user les yeux et dépenser des trésors de patience et de labeur pour découvrir, plaisante préoccupation, si l'altération débute par la névroglie, par les cellules ou par les vaisseaux ? A quoi bon tant d'afforts que devait couronner un échec thérapeutique si lamentable et si humiliant ?

Mais voici que bientôt ces efforts de curieux, presque de dilettantes, vont avoir un

résultat inattendu. La connaissance des symptômes et des lésions va conduire à celle des causes : ici encore une infection se révèle, comme l'élément étiologique, unique et spécifique au dire des uns, prépondérant en tous cas, au dire de tous. Et dès lors, le tabes et la paralysie générale vont nous apparaître, sinon comme des affections curables, au moins comme des affections évitables ! Évitable le tabes ! qui encombre les consultations et les services spéciaux de nos hôpitaux ! Évitable la paralysie générale ! qui contribue si puissamment à peupler les asiles, surtout les asiles urbains ? Évitables ces deux fléaux qui anéantissent tant de valeurs intellectuelles en pleine production ! N'oublions pas que la ligue qui vient de se former, sous de puissants patronages, pour rechercher les moyens d'empêcher la propagation de l'infection, n'aurait pas eu l'occasion de se constituer si, dans une salle d'hôpital ou d'asile, ou au fond d'un laboratoire des chercheurs désintéressés ne s'étaient appliqués à regarder avec le seul souci de voir ce que Chevreul appelait la vérité vraie.

Souhaitons à la ligue dont je viens de parler longue vie, et efficace activité. Elle s'inspire des tendances qui marquent l'aurore du siècle. Si l'on pouvait espérer qu'elle aboutît, la pathologie du système nerveux s'en trouverait du coup décapitée.

Une autre ligue est déjà à l'œuvre. Les aliénistes en ont été les promoteurs les plus actifs, et déjà ils voient s'associer à leurs efforts de nombreuses bonnes volontés. Des divers points de l'horizon accourent, pour prendre part à la campagne, de nouvelles recrues. Si les savants ont poussé les premiers le cri d'alarme, ceux que le danger menace le plus ne sont pas loin de l'entendre et de l'écouter. Parler dans un Congrès de médecine mentale du péril alcoolique, c'est s'exposer au reproche de rééditer un lieu commun. Lieu commun ! soit. Mais notre devoir n'est-il pas, suivant un mot connu, de redire toujours la même chose tant que ce sera toujours la même chose ? Jusqu'à ce que Carthage ait été détruite nous ferons entendre nos protestations et nos plaintes. Certes, les causes de dégénérescence et d'abâtardissement qui guettent notre pauvre espèce sont nombreuses; mais il en est qui, semblables aux lichens et aux mousses, s'attaquent aux éléments vieillis et à demi usés. La goutte, le diabète et toutes les affections de même famille dont on a pu dire avec raison qu'elles étaient la rançon de la supériorité sociale, jouent leur rôle, j'allais dire ont leur utilité dans ce mouvement d'évolution continue, en vertu duquel les couches supérieures se renouvellent sans cesse, empruntant aux couches sous-jacentes les éléments de leur perpétuelle rénovation. Mais que dire de l'alcoolisme qui sévit aux sources de rajeunissement de notre espèce, qui mine et vicie nos réserves ! Ce n'est pas ici qu'il serait utile de rappeler qu'il est un des plus redoutables parmi les fléaux dont l'Europe a eu à pâtir. De divers côtés, on paraît aujourd'hui le comprendre. Je ne crois pas que la ligue de ceux qui pensent avoir intérêt à maintenir et à propager le mal, soit longtemps la plus forte, et j'entrevois le moment où les pouvoirs de l'État pourront protéger l'intérêt public sans avoir besoin de déployer d'héroïsme contre ce qu'on appelle l'opinion publique. C'est le cas de rappeler le mot de Gœthe : « On ne meurt que quand on le veut bien. » Persévérons dans nos efforts pour ne pas mourir et continuons à faire contre l'alcoolisme la campagne que, d'autre part et par des moyens appropriés, on mène si ardemment contre la tuberculose.

Ne nous le dissimulons pas : contre les lésions constituées, qu'elles soient congénitales ou acquises, nous pouvons peu de chose ; d'habitude en atténuer tout au plus les conséquences et en pallier les fâcheux effets. Si notre thérapeutique est défectueuse, orientons-nous le plus possible vers la prophylaxie. La prophylaxie d'une affection suppose la connaissance des conditions de sa genèse ; n'a-t-on pas dit que « connaître véritablement, c'est connaître par les causes » ? Mais les recherches dont nous avons été presque les témoins ne nous ont-elles pas révélé l'influence d'un grand nombre de ces dernières ? Il en est ainsi du moins de celle qu'on a appelée la cause des causes.

Je ne pense pas que les nations modernes veuillent imiter Sparte ; et ce n'est pas aux pouvoirs publics que nous avons à demander les moyens, au moins les moyens directs, de prévenir l'influence néfaste de l'hérédité défectueuse. Ne nous berçons pas, d'ailleurs, de l'illusion de la voir disparaître. Mais n'avons-nous pas le droit d'espérer que la vulgarisation du péril et les conseils privés puissent, en ce qui la concerne, avoir de sensibles résultats ? Ne perdons pas de vue, en tout cas, que ces conseils ne peuvent avoir d'autorité qu'à la condition de s'inspirer des notions précises et bien établies. Pour avoir chance de prévenir le danger là où il est, sachons éviter avec résolution de le signaler là où il n'est pas.

N'oublions pas qu'il y a des affections du système nerveux accidentelles et que rien ne prouve qu'elles entachent le produit de la conception quand elles succèdent à celle-ci. N'est-il pas à la fois périlleux et téméraire, par exemple, de jeter l'anathème en bloc, un anathème, que personnellement je crois injustifié, sur les descendants d'ataxiques, de paralytiques généraux, d'hémiplégiques par lésions circonscrites?

Je n'ignore pas qu'en intervenant pour entraver les effets fâcheux de l'hérédité pathologique, nous semblons seconder les tendances de la nature qui sacrifie résolument les intérêts de l'individu à ceux de l'espèce, et que le rôle de la civilisation est, au contraire, de défendre l'individu contre les conséquences terribles pour le faible du *struggle for life.* Mais notre sollicitude pour l'infirmité ne peut pas aller jusqu'à l'aider à se reproduire et à se perpétuer.

Messieurs, si les réflexions que je me suis permis de vous soumettre sont exactes, on est en droit de dire que la tendance du siècle qui s'ouvre sera d'envisager, comme le conseil le Maudsley, la pathologie du système nerveux, en particulier la pathologie mentale, du point de vue social. Pour ma part, je vois son rôle grandissant, je la vois achevant d'expliquer des phénomènes psychologiques qu'une éducation insuffisante, et dès longtemps viciée par les conceptions de l'ontologie, nous avait fait envisager d'un point de vue inexact; je vois à côté de la psychologie des foules qui est en train de se constituer, se dégager déjà une pathologie dont les gouvernants devront faire leur profit, de cet être complexe qui est autre chose qu'un agglomérat d'unités, qui a son individualité propre, ses émotions particulières, ses réactions spéciales, ses obsessions bien à lui et ses impulsions vraiment morbides; j'entrevois les résultats nouveaux de cette science mieux établie ou au moins d'une application mieux réglée, qui s'appelle la statistique, nous montrant avec plus de précision la transformation et les évolutions de la pathologie. Ces types que nous voyons aujourd'hui sont-ils ceux qui existaient aux siècles passés? Je n'en suis pas certain; sans doute si nous reconnaissons des scléroses spinales, des encéphalites diffuses que ne diagnostiquaient pas nos aînés, c'est parce que nous avons appris à les voir. Mais n'est-ce pas aussi parce qu'elles ont augmenté de fréquence et peut-être changé de physionomie et d'allures?

J'entrevois enfin (que les magistrats qui nous font l'honneur d'assister à cette séance excusent cette hardiesse), j'entrevois la pathologie mentale contribuant, de concert avec l'anthropologie criminelle, à modifier d'une façon radicale les assises de notre droit pénal; je vois la notion de nocuité se substituer à celle de culpabilité, et la société, renonçant à punir, ne se préoccupant plus que de se défendre.

Notre pays prendra-t-il à cette œuvre la part prépondérante qui a été la sienne au siècle dernier? Souhaitons-le, sans oublier que le mouvement créé par les grands initiateurs qui s'appellent Pinel, Esquirol, Morel, Duchenne, Charcot, s'est propagé partout et que la neuropathologie ne peut pas plus rester une science française que la microbiologie de Pasteur. Ne nous en plaignons pas d'ailleurs: plus les efforts seront nombreux, plus riche sera la moisson, et la moisson aujourd'hui profite à tous, car le rêve de Leibnitz est réalisé: « Les savants sont unis à travers le monde ».

Tâchons en tous cas de contribuer avec honneur à la tâche commune. Apportons-y, si possible, les qualités et les dispositions d'esprit qui ont fait, sinon toujours notre force matérielle, au moins notre prestige. Sachons rester fidèles aux destinées que l'histoire nous a faites; que le légitime souci de notre prééminence ne nous porte jamais à négliger celui du progrès général. Ne perdons pas de vue que, si l'on peut être un peuple puissant quand on conquiert des territoires et quand on couvre le monde des produits de son industrie et de son négoce, on n'est vraiment un grand peuple qu'autant qu'on contribue à activer la marche du monde moral dans la voie de sa continuelle évolution.

Discours de M. Drouineau, représentant M. le Ministre de l'Intérieur.

Séance de l'après-midi.

Allocution de M. le Dr Doutrebente, président du précédent Congrès tenu à Marseille en 1899.

Exposé de la situation financière par M. le Dr Boubila, secrétaire général du Congrès de Marseille (1899).

Nomination d'une Commission pour le choix des questions du prochain Congrès.

Nomination des Présidents et Vice-Présidents d'honneur.

PREMIER RAPPORT

Du Délire Aigu au point de vue clinique, anatomo-pathologique et bactériologique, par M. A. Carrier (de Lyon), avec la collaboration de G. Carrier et de E. Martin (de Lyon).

Le délire aigu s'observe dans le cours ou à la suite de psychoses préexistantes; il peut aussi se manifester spontanément. Il est primitif ou secondaire; mais, même primitif, il ne se développe jamais que chez des individus dont le système nerveux a été affaibli, soit héréditairement, soit par suite de maladies antérieures, soit par de grandes fatigues cérébrales, des excès de tout genre, intellectuels et physiques.

Étude clinique. — Le plus souvent, le début de la maladie est précédé d'une *période prodromique* plus ou moins longue, pendant laquelle on observe déjà des phénomènes somatiques (céphalalgie, malaise, constipation, embarras gastrique, amaigrissement) et psychiques (hallucinations, irritation, inquiétude, agitation).

Période d'état. — On peut considérer dans cette période deux phases, de durée inégale : l'une d'excitation, l'autre de collapsus.

La *phase d'excitation* a un début rapide, un jour à peine. Les sujets présentent alors l'aspect des maniaques, avec une expression d'hébétude étonnée. Leurs gestes sont désordonnés; leurs paroles incohérentes ; ils semblent suivre un rêve ou des *hallucinations*. Ils ont une *hyperesthésie sensorielle* qui les fait réagir vivement à toute excitation. Malgré cette excitation, les malades témoignent à tout instant par des gestes, des plaintes, de leur lassitude profonde.

Le *trouble mental* consiste essentiellement en un délire généralisé dont l'incohérence est absolue; c'est une sorte de *rêvasserie* dont les sensations indécises externes ou internes et les hallucinations font les principaux frais.

Pendant cette période d'excitation entrecoupée d'accalmies, les malades présentent des *symptômes somatiques* dont les plus constants sont la sitiophobie et la fièvre, l'embarras gastrique, l'amaigrissement, la sécheresse de la langue, le refus des aliments. La *fièvre* est constante dès le début, quelquefois modérée (38°), d'autres fois élevée (40° et plus), irrégulière avec des rémissions trompeuses. Avec la fièvre, on constate aussi la dyspnée et surtout une *accélération extrême du pouls* (120-160), petit, dépressible, irrégulier et inégal. Les *urines* sont rares. La *constipation*, habituelle, fait place quelquefois à la diarrhée, mais à la dernière heure.

Période de collapsus. — A la fin de la période d'excitation, les malades sont très amaigris, pâles, les traits tirés, la peau sèche ou couverte d'une sueur visqueuse. C'est alors qu'ils réalisent le mieux l'aspect typhique.

Bientôt le délire et l'agitation cessent, les malades tombent dans la stupeur. Il n'est pas rare alors d'observer des *troubles trophiques :* escarres aux membres ou au sacrum, ecchymoses spontanées, pemphigus. On note encore des soubresauts des tendons, de la carphologie ; la diarrhée apparaît. Puis le pouls devient de plus en plus misérable, la température s'élève jusqu'à 41° et la mort survient rapidement dans le coma.

Tel est le délire aigu primitif.

L'affection peut aussi se développer chez des sujets déjà aliénés. L'évolution est sensiblement la même, et la terminaison presque toujours fatale.

Le délire aigu peut aussi s'observer au début de la paralysie générale et dans des conditions telles qu'il est quelquefois difficile de l'en distinguer. Cet état se confond avec ce que l'on a décrit sous le nom de *paralysie générale aiguë.*

On ne peut considérer dans le délire aigu que deux formes : l'une, relativement bénigne et curable, est rare ; l'autre, très grave, est presque toujours fatalement mortelle.

Le *diagnostic* de l'affection n'est difficile que dans deux cas, dans lesquels on peut être sérieusement embarrassé ; ce sont, dans l'ordre psychique : les états maniaques aigus, et, dans l'ordre somatique : les états typhoïdes. Dans les états maniaques, en effet, on retrouve : l'excitation délirante, l'agitation motrice, l'accélération du pouls. Mais les états maniaques se reconnaîtront bientôt par le caractère du délire, l'absence de la fièvre, des troubles gastriques et des phénomènes de dénutrition rapide qui sont si saillants dans le délire aigu. Les délires initiaux de la fièvre typhoïde simulent quelquefois si facilement le délire aigu qu'on a plusieurs fois interné dans les asiles d'aliénés des malades qui commençaient une dothiénentérie.

Anatomie pathologique. — Le délire aigu est une maladie générale, à manifestations cérébrales. Les anciens observateurs ont décrit la congestion de l'écorce, des méninges et des noyaux centraux, lésions banales. L'histologie a été plus utile en révélant des lésions des *cellules et des fibres nerveuses.* Dans le cerveau, dans le cervelet, dans la moelle, les cellules sont altérées. Mais c'est dans l'écorce surtout que la méthode de Nissl montre le maximum d'intensité des lésions *chromatolytiques* accompagnées de la *dégénérescence granuleuse.* La méthode de Golgi met en évidence les altérations des prolongements protoplasmiques (ruptures, varicosités). La méthode de Weigert montre les altérations des fibres (décoloration, segmentation, atrophie, varicosités) dans les couches corticales cérébrale et cérébelleuse.

En somme, dans le délire aigu, la lésion initiale serait la chromatolyse périphérique, marginale, avec altération des prolongements, et conduisant à la chromatolyse diffuse, à la dégénérescence cellulaire. Les deux phases cliniques du délire aigu, excitation dans la première, dépression dans la seconde, doivent logiquement se rapporter aux diverses phases de l'état anatomique et fonctionnel des éléments nerveux sous l'action de l'intoxication d'origine microbienne.

Enfin il ne faut pas perdre de vue que le délire aigu est une maladie générale. Les diverses lésions de l'élément nerveux en sont une preuve ; si elles sont prédominantes dans les centres nerveux, elles n'en existent pas moins très accentuées au niveau des divers appareils de la vie organique et particulière-

ment des glandes, foie et rein, qui ont pour principal rôle la destruction et l'élimination des toxines de l'organisme.

La BACTÉRIOLOGIE du délire aigu est sujette à controverses. Les recherches bactériologiques faites jusqu'à ce jour ne prouvent qu'une chose : c'est que les symptômes complexes du délire aigu peuvent être provoqués par différents germes pathogènes, puisqu'on l'observe avec le bacille de Bianchi et Piccinino aussi bien qu'avec le coli-bacille, les streptocoques ou les diplocoques, etc. Il est à croire que la gravité du pronostic n'est pas seulement due à la prédisposition névropathique plus ou moins grande, mais encore à la variabilité des agents microbiens, ayant tous une action éminemment infectieuse ou toxique, ou bien une action mixte.

PATHOGÉNIE. — Le délire aigu est subordonné à trois ordres de conditions pathogéniques essentielles : la prédisposition névropathique, l'épuisement nerveux occasionnel et la toxi-infection.

La prédisposition névropathique est une condition primordiale ; elle résulte d'antécédents héréditaires ou acquis. Cette condition a été reconnue et affirmée par tous les auteurs. C'est elle qui oriente en quelque sorte la localisation de l'infection sur la partie de l'organisme qui offre le moins de résistance.

La seconde condition pathogénique du délire aigu est représentée par toutes les circonstances occasionnelles qui peuvent contribuer à affaiblir ou à épuiser l'organisme. Tels sont les traumatismes crâniens, les maladies graves, longues, douloureuses, débilitantes, les hémorrhagies répétées, les fièvres et toutes les maladies infectieuses. Dans l'ordre affectif et intellectuel, la misère, les chagrins, les fatigues intellectuelles excessives, la peur, etc., sont encore des causes puissantes d'épuisement nerveux.

La troisième condition pathogénique du délire aigu est la toxi-infection ; elle en est la cause déterminante. Ce syndrome est d'ordre infectieux parce qu'il s'accompagne de confusion mentale, de fièvre, d'aspect typhique, d'arrêt des sécrétions et d'une altération plus ou moins profonde des voies digestives ; parce que, à l'autopsie des sujets qui y ont succombé, on trouve les lésions infectieuses habituelles et, en particulier, la dégénérescence graisseuse des différents organes. Les microbes divers que l'on trouve dans le sang et son hypertoxicité ne font que confirmer cette assertion. Mais ce n'est pas qu'une maladie infectieuse, c'est encore une maladie toxique, comme le démontrent l'excitation réflexe, les soubresauts musculaires, les névrites, la tachycardie, la stupeur, le coma, qui sont au nombre de ses symptômes. L'anatomie pathologique corrobore cette manière de voir en offrant des altérations des cellules nerveuses et des nerfs qui ont toutes les caractères des lésions d'ordre toxique. Le délire aigu est donc une maladie toxi-infectieuse.

TRAITEMENT. — La conception de la nature toxi-infectieuse du délire aigu entraîne à elle seule, indépendamment de la connaissance de son mécanisme, des indications spéciales qui dominent toute sa thérapeutique.

Puisqu'il y a infection, il faut s'opposer à l'évolution des microbes pathogènes, et puisqu'il y a intoxication, il faut favoriser l'élimination des toxines nocives. L'estomac et l'intestin devront surtout attirer l'attention. On aura recours au lavage de l'estomac, au lavage de l'organisme, aux hypodermoclyses, à la saignée simple ou suivie de lavage du sang. La diète lactée est aussi particulièrement indiquée.

Les irrigations froides, les bains froids sont à mettre en usage comme dans tous les états infectieux ; c'est un mode de traitement qu'il faut particulièrement

surveiller, car la sédation des symptômes n'a lieu qu'au voisinage du collapsus. La plus grande attention est donc nécessaire dans son application.

CONCLUSIONS. — 1° Le délire aigu est un syndrome de nature toxi-infectieuse. Ce n'est pas une maladie une, ce n'est pas une entité morbide au sens nosologique du mot, parce qu'il dépend essentiellement d'infections et d'intoxications diverses ;

2° Il a son point de départ dans l'altération primitive des éléments nerveux par l'agent pathogène et, par suite, intéresse l'organisme tout entier en permettant la production d'auto-intoxications secondaires qui constituent toute la gravité de la maladie ;

3° Des recherches nouvelles sont à poursuivre pour déterminer la nature des divers agents infectieux qui peuvent le produire, et pour expliquer le mécanisme de cette toxi-infection.

Discussion. — M. RÉGIS (de Bordeaux). — La clinique, l'anatomie pathologique et la bactériologie sont d'accord pour établir la nature toxique du délire aigu, et si je place la clinique en première ligne, c'est qu'elle me semble pouvoir fournir à elle seule des preuves convaincantes.

La symptomatologie des psychoses toxiques n'est-elle pas en effet caractéristique ? Voici un tableau qui me semble pouvoir résumer les principaux symptômes physiques et psychiques qui les distinguent.

Symptômes physiques : Céphalalgie, attaques (hystériformes et épileptiformes, états cataleptoïdes ou catatoniques, etc.), troubles des réflexes, inégalité pupillaire tremblement généralisé, altération de la parole, troubles des fonctions organiques (gastro-intestinale, respiratoire, circulatoire), troubles excrétoires et sécrétoires, de la nutrition générale, de la température, enfin l'aspect général des malades.

Symptômes psychiques : Confusion mentale (avec torpeur ou agitation), délire onirique, idées fixes post-oniriques, amnésie.

La plupart de ces symptômes se retrouvent dans le délire aigu ; mais parmi eux il en est de plus constants sur lesquels je désirerais insister.

La *céphalalgie* surtout, dont l'apparition *précoce* est un signe diagnostique de haute valeur, d'autant plus important qu'elle fait généralement défaut dans la plupart des maladies mentales. Les *attaques*, surtout les attaques *hystériformes*, fréquentes dans le délire aigu, peuvent donner le change et laisser croire à un délire hystérique (Audemard, Régis).

L'inégalité pupillaire a ceci de particulier qu'elle est extrêmement variable et peut paraître et disparaître plusieurs fois dans la même journée (Chaslin, Séglas, Régis). Lorsqu'à ce symptôme vient se joindre le *tremblement* des lèvres et de la langue qui donne à la parole un caractère hésitant et bredouillé, on est enclin à confondre le *délire aigu à forme paralytique* avec la *paralysie générale à forme aiguë*. On aurait ainsi un type de *paralysie générale temporaire*.

Les *troubles respiratoires et circulatoires* sont des signes de dépression bulbo-encéphaliques qui ne manquent pas d'analogie avec ceux qu'on observè dans le diabète. Les principaux *troubles urinaires* sont l'oligurie, l'hyperacidité, la phosphaturie, l'augmentation de l'urée et surtout de l'indican, parfois l'albuminurie, et, au moment de la convalescence, des crises urinaires dont j'ai observé plusieurs cas. Enfin, *l'hypersécrétion* sucorale, et surtout *salivaire*, est fréquente.

L'hyperthermie est de règle au début. Mais vers la fin ou dans la convalescence *l'hypothermie* est fréquente ; je l'ai vue se maintenir pendant un mois entre 35° et 36°,

Au point de vue psychique les accidents sont caractérisés par un fonds de *confusion mentale* que masquent souvent au début l'agitation et le délire ; et c'est surtout un *délire onirique* que l'on observe. Les malades vivent des scènes de rêves et se réveillent comme d'un sommeil véritable. Et j'insisterai surtout sur la persistance des *idées fixes post-oniriques*, reliquats des idées principales qui ont constitué le rêve.

L'amnésie, qui est exceptionnelle dans les vésanies, est au contraire la règle presque constante dans le délire aigu; elle peut être permanente ou temporaire, rétrograde ou antérograde, complète ou incomplète.

Tous ces accidents semblent bien démontrer que le délire aigu n'est pas autre chose qu'un délire relevant de lésions d'origine toxique.

L'anatomie pathologique et la bactériologie ne nous enseignent rien de plus. Il ne s'agit pas d'une affection bacillaire spécifique, comme l'ont soutenu Bianchi et Piccinino. Dans les autopsies on a retrouvé le streptocoque, le staphylocoque, d'autres microbes encore, et parfois aucun microorganisme. Toutes les infections endogènes ou exogènes peuvent conduire au délire aigu.

Il peut survenir enfin comme complication d'une vésanie préexistante, par le fait d'une infection surajoutée : dans ce cas son influence se montre parfois favorable sur la vésanie antérieure. Les cas de ce genre ont été le point de départ, en Allemagne, d'une méthode de traitement de la folie par les infections provoquées (Wagner von Jaurreg, Bœck Ernst).

Au point de vue thérapeutique, outre les médications antiseptiques et reconstituantes ordinaires, on utilisera avec succès les injections de sérum artificiel. J'ai recommandé autrefois le lavage de l'estomac dont M. S. Mabit a montré l'efficacité en 1882 et dont A. Marro a constaté en 1898 les bons effets. On devra recourir aussi à la ponction lombaire, tant pour décomprimer les centres nerveux que pour faire un examen cytologique du liquide rachidien.

Enfin je tiens à m'élever, comme l'a fait M. Audemard, contre la tendance que l'on a à envoyer dans les asiles d'aliénés des malades atteints d'un délire aigu qui relève souvent d'une fièvre typhoïde ou d'une pneumonie méconnues. Les erreurs de ce genre ont des conséquences fâcheuses aussi bien pour les patients que pour les directeurs d'asile. La création de salles d'isolement spéciales est de toute nécessité.

M. Briand (de Villejuif). — Les temps sont changés depuis le jour où pour la première fois, j'ai établi et cherché à démontrer l'origine infectieuse du délire aigu dit sans lésion. En effet si, il y a vingt ans, cette opinion envisagée avec défiance n'était considérée que comme une hypothèse, on peut affirmer qu'elle est aujourd'hui acceptée par tous les auteurs dont les travaux font autorité. Le très savant rapport de MM. A. Carrier, G. Carrier et A. Martin apporte aujourd'hui la consécration officielle de la doctrine que je m'efforçais d'établir.

Est-ce à dire, pour cela, qu'on doit considérer le délire aigu comme une affection spécifique caractérisée par l'envahissement d'un organisme nettement déterminé et toujours identique à lui-même? Je ne crois pas qu'on soit autorisé à formuler une semblable conclusion, bien que j'aie été le premier à signaler la présence d'un bacille dans le sang de certains délirants aigus. Pour soutenir cette opinion, il faudrait apporter la preuve expérimentale que le bacille inoculé produit le délire aigu. Or, dans aucune des expériences que j'ai tentées sur l'animal je ne suis arrivé à obtenir un état maladif qu'on puisse scientifiquement comparer au délire aigu.

J'ai aussi suivi avec le plus grand intérêt le travail de Bianchi et de ses élèves

sur le même sujet, sans me résoudre à considérer comme démontrée l'identification du microbe isolé depuis par le savant professeur de Naples.

La question de la spécificité du délire aigu doit donc rester posée, car il serait d'une part ou prématuré de conclure par l'affirmative, ou, d'autre part, présomptueux de clôturer le débat par une fin de non-recevoir.

Il est un point que j'admets sans réserves, c'est que le syndrome du délire aigu peut être provoqué par des bacilles pathogènes très divers et même par des auto-infections non bacillaires.

Le délire aigu vrai est difficile à caractériser par un trait qui lui soit propre : l'ensemble des phénomènes observés et l'ordre de leur succession permettent seuls de donner une idée de ce qu'on doit entendre par délire aigu. Si l'on ne tient un compte rigoureux de la marche de la maladie et de son aspect clinique, on s'expose à considérer, comme du délire aigu vrai, toute manifestation fébrile survenue dans le cours de la manie simple. Cette confusion a été la cause de débats aussi stériles que si chaque auteur eût parlé un langage différent.

Les délirants aigus se présentent sous un aspect qui n'est pas, quoi qu'on en ait dit, celui des maniaques simples. Ils se distinguent surtout de ces derniers par la frayeur qui caractérise toutes leurs actions, Ils sont en proie à une élévation de température que n'explique aucune localisation organique, leur agitation ne fait que s'accroître avec la fièvre qu'ils supportent d'abord allègrement, alors que celle-ci calme souvent un accès de manie.

Chez le maniaque, l'incohérence est plus apparente que réelle. Elle tient à ce que la parole du maniaque, ne pouvant suivre d'assez près une idéation trop rapide, n'exprime pas assez vite sa pensée. Dans le délire aigu, véritable chaos sensoriel rappelant un peu le délire vigile du fébricitant, la parole, sollicitée de divers côtés par la multiplicité des hallucinations de tous les sens, exprime des idées heurtées, qui, arrivant par des chemins différents, sont étrangères les unes aux autres.

Dans la manie, le cinématographe tourne trop vite; dans le délire aigu, la pellicule est impressionnée par des objets disparates.

L'agitation, qui est plus violente dans le délire aigu, est toujours accompagnée de terreurs.

Le délirant aigu refuse les aliments, va, vient, se précipite au hasard de ses hallucinations toujours terrifiantes. Comme l'hydrophobe, il souffre d'hyperesthésie sensorielle qui lui fait fuir la lumière, et sursauter au moindre bruit. Sa peau devient aride, son visage amaigri exprime l'épouvante ; sa parole s'embarrasse ; la langue s'ulcère parfois, devient fuligineuse ; le pharynx se dessèche ; la température dépasse 40°. Parfois l'albumine se montre en petite quantité dans l'urine souvent rare. La constipation est opiniâtre. L'excitation arrive à son apogée.

Bientôt le malade montre un état d'indifférence peu en harmonie avec la gravité de son état et précurseur de la mort prochaine ; il tombe dans le collapsus, la température baisse parfois au-dessous de la normale, la diarrhée apparaît, les extrémités se cyanosent, et le malade succombe dans le marasme.

On ne peut nier que ce tableau ne soit celui de tous les états infectieux. Est-ce à dire, pour cela, que la toxi-infection soit due à un microbe particulier ? Évidemment non. S'il est une entité morbide nettement définie, c'est la pneumonie. N'est-il pas aujourd'hui admis qu'elle peut être produite par d'autres agents pathogènes que le pneumocoque ? Délire aigu et pneumonie ne sont que le mode de réaction de l'organe infecté. La pathogénie générale donne à penser que si tout syndrome observé n'est pas probablement indépendant de la toxi-infection

qui en a provoqué l'apparition, il est bien plus la conséquence de la localisation de la toxine dans tel ou tel organe, que de la nature de celle-ci. L'alcool, l'éther, le pétrole, la cocaïne, etc., provoquent chez l'homme des manifestations délirantes, sinon absolument semblables, en tous cas très comparables les unes aux autres. C'est ce qui explique qu'on ait comparé le délire aigu au délire fébrile, à l'urémie, au délirium tremens, à la rage, etc.

En ce qui concerne la place que doit occuper le délire aigu dans le cadre nosologique des maladies mentales, trois courants se partagent l'opinion :

Les uns le considèrent comme une entité morbide avec ou sans lésions nettement définies ; pour les autres, il n'est que le syndrome d'une maladie inflammatoire du cerveau ; pour d'autres enfin, c'est un phénomène ou un accident survenant dans le cours d'une vésanie. Tout le monde est cependant d'accord, en France comme à l'étranger, pour rapporter aux auteurs français la découverte et les premières descriptions du délire aigu et la conception de sa pathogénie infectieuse.

M. Arnaud (de Vanves). — Dans la symptomatologie du délire aigu, il est un signe sur lequel les anciens auteurs ont insisté avec raison, car il a sa valeur au point de vue du diagnostic et du pronostic.

C'est d'abord la céphalalgie violente qui précède souvent le délire et sur laquelle a justement insisté M. Régis ; c'est aussi une expression de tristesse et de grand malaise qui fait ressembler les malades à des mélancoliques. Ils ont des idées de mort, des réactions défensives qui peuvent aller jusqu'aux tentatives de suicide. Leur visage, leur habitus traduit l'état de souffrance où ils se trouvent, et c'est là un caractère diagnostique important avec l'accès maniaque fébrile.

M. Roubinovitch (de Paris). — Au point de vue de l'évolution clinique, il est intéressant de signaler la possibilité assez rare de voir *débuter le délire aigu par une phase à forme paranoïaque.*

J'ai eu l'occasion d'observer, en 1898, une jeune femme de trente-deux ans atteinte, pendant l'allaitement, de septicémie consécutive à un gros abcès du sein. Les troubles mentaux initiaux ont consisté, après une insomnie de plusieurs nuits, en un délire à apparence systématisée. La malade se croyait poursuivie pour ses opinions politiques et religieuses ; elle avait des illusions et des hallucinations visuelles, auditives et tactiles qui se rattachaient nettement à ce délire de persécution, auquel sont venues se joindre des idées de grandeur : on la poursuivait parce qu'elle était riche, parce qu'elle portait un nom célèbre. Pendant trois jours on crut assister à une de ces bouffées délirantes d'emblée, à apparence systématique, qui ont été décrites chez des déséquilibrés, en France par Magnan et ses élèves, en Allemagne par un grand nombre d'auteurs, sous le nom de paranoïa aiguë. Mais au bout du troisième jour, le délire aigu prit sa forme ordinaire de confusion, et six jours après la malade mourut. Tous les autres symptômes psychiques et physiques étaient ceux indiqués par les honorables rapporteurs.

Il semble donc que le délire aigu peut débuter parfois par un syndrome d'aspect systématisé de courte durée. Dans le cas particulier, il s'agissait d'une femme à tares arthritiques. Elle était obèse. De plus, à l'âge de dix-sept ans, à l'occasion de la menstruation, la malade avait déjà présenté un accès de troubles psychiques d'une durée de trois semaines, caractérisé par une exaltation

maniaque avec préoccupations mystiques et métaphysiques, suivie d'une phase dépressive avec abattement.

Le terrain était donc préparé par l'arthritisme et l'affection psychique antérieure. Peut-être ces antécédents expliquent-ils, jusqu'à un certain point, la raison de l'apparition du délire systématisé comme prélude au délire aigu.

M. Marchand (de Villejuif). — On ne trouve dans les observations de délire aigu aucun symptôme constant. L'agitation, la dépression, les hallucinations, l'hyperesthésie sensorielle, la fièvre sont dissemblables. L'évolution, la pathogénie, l'étiologie sont également différentes suivant les cas. En outre, les délires décrits dans les maladies infectieuses, dans la pneumonie, dans les fièvres éruptives, le rhumatisme articulaire aigu, la granulie dans les septicémies ressemblent aux divers tableaux que l'on a donnés sous le nom de délire aigu. Si on considère maintenant les lésions que l'on rencontre dans le système nerveux des malades morts de délire aigu et celles décrites dans ces mêmes organes à la suite de maladies infectieuses avec délire, on est encore frappé de la ressemblance des lésions. — A ce sujet, l'auteur présente des coupes provenant du système nerveux d'une malade morte de broncho-pneumonie avec délire. On ne peut pas trouver dans l'examen des coupes de caractères différentiels entre les lésions du système nerveux d'un malade mort à la suite d'un délire apparu dans le cours d'une maladie aiguë toxi-infectieuse et celle du système nerveux d'un sujet mort de délire aigu proprement dit.

M. Crocq (de Bruxelles). — Le délire aigu est un syndrome variable au point de vue clinique comme au point de vue anatomo-pathologique. Les lésions de chromatolyse cellulaire qu'on observe dans le délire aigu se retrouvent dans des affections toxiques et infectieuses où l'on ne constate pas de troubles mentaux.

Au point de vue anatomique, je crois que le délire aigu répond à des lésions diverses; je ne pense pas, comme Christiani qu'il s'agisse toujours d'une altération non inflammatoire.

Dans mon rapport au Congrès de Paris, je me suis efforcé de prouver que, parmi le groupe clinique des myélites aiguës, certains cas dépendent de lésions nerveuses cellulaires sans réaction inflammatoire, tandis que d'autres sont dus à des lésions dont la nature inflammatoire est incontestable. Dans le tétanos, j'ai trouvé les lésions cellulaires que j'ai considérées comme de nature toxique ; dans la myélite tuberculeuse j'ai, au contraire, rencontré des altérations inflammatoires très accentuées.

Dans la rage, j'ai observé la combinaison des deux lésions : en certains endroits, il y avait des foyers dégénératifs sans réaction, causés directement par le poison rabique; dans d'autres endroits, j'ai constaté des foyers nettement inflammatoires.

Les lésions décrites dans le délire aigu sont analogues à celles que j'ai signalées dans les myélites toxiques ; mais est-il permis de croire que tous les cas de délire aigu sont dus à des lésions analogues. Je ne le pense pas ; il y a entre les altérations toxiques et les altérations inflammatoires, une telle union que je ne puis admettre l'existence exclusive de l'une ou l'autre de ces lésions dans le syndrome qui nous occupe. Le poison tétanique a donné lieu, dans le cas que j'ai examiné, à des lésions purement toxiques, le poison tuberculeux a provoqué au contraire des réactions inflammatoires intenses; le poison rabique a donné lieu à la combinaison des deux altérations. Si une même infection est susceptible de

provoquer ces deux altérations, comment admettre que les nombreuses infections et intoxications qui donnent naissance au délire aigu, produisent exclusivement des lésions toxiques ?

Je crois que les modifications anatomiques du délire aigu sont variables, que tantôt elles consistent en altérations cellulaires toxiques, tantôt en phénomènes inflammatoires, tantôt encore en simples lésions congestives.

Et si je parle de lésions congestives, c'est que j'ai obtenu, dans plusieurs cas de délire aigu très intense, une amélioration manifeste sous l'influence d'injections sous-cutanées d'ergotine Yvon, à la dose de 3 grammes par jour.

Les lésions décrites dans le délire aigu ne sont du reste nullement pathognomoniques de cette affection ; elles se rencontrent dans un grand nombre d'infections profondes sans symptômes de délire aigu. Dejerine les a trouvées dans un cas de pneumonie ordinaire ; je les ai rencontrées dans un cas de fièvre typhoïde banal.

Je suis heureux d'entendre que M. Marchand a trouvé des lésions ganglionnaires de la rage dans un cas de délire aigu ; ce fait confirme ce que j'ai dit, il y a un an, lorsque j'ai observé, dans un cas de croup, les lésions capsulaires décrites par Von Gehuchten comme *spécifiques* de la rage.

M Briand (de Villejuif). — La spécificité d'un agent pathogène dans le délire aigu reste à démontrer ; je crois qu'à cet égard nous sommes tous d'accord.

Quant à la variabilité des symptômes sur laquelle a insisté M. Marchand, elle est, me semble-t-il, plus apparente que réelle.

Tel auteur a insisté plus particulièrement sur un signe, tel autre sur un autre signe. Les malades eux-mêmes réagissent différemment.

Il faut aussi se mettre en garde contre la tendance qui a conduit à rattacher au délire aigu certains cas de manie aiguë vraie avec fièvre intercurrente.

Enfin, au sujet de la prédisposition, je partage l'avis de M. Roubinowitch ; elle est certainement nécessaire, et le surmenage doit être particulièrement incriminé.

M. Gilbert Ballet (de Paris). — Il me semble que l'on tend à élargir outre mesure le cadre nosographique du délire aigu, en y faisant rentrer certains cas de confusion mentale et surtout un trop grand nombre de cas de délires infectieux. Le problème nosologique est assurément difficile à résoudre ; aussi me semble-t-il préférable de s'en tenir à la clinique pure. Les cas de délire aigu typique, tels que les a décrits Calmeil, sont cliniquement bien précis ; or, nous manquons à leur égard de renseignements anatomo-pathologiques.

Par contre, nous avons déjà des documents nombreux sur l'anatomie pathologique de la confusion mentale et des délires infectieux. Les lésions chromatolytiques relevées dans ces affections sont-elles l'expression anatomo-pathologique du délire aigu vrai ? Je ne pense pas qu'on puisse l'affirmer pour le présent.

Ce qu'il est permis de dire actuellement, c'est qu'aux lésions chromatolytiques correspondent toujours des troubles du fonctionnement cortical ou médullaire ; et d'autre part on peut observer des délires intenses, surtout s'ils sont transitoires, sans lésion chromatolytique reconnaissable : ici, la structure anatomique de la cellule est respectée, son fonctionnement seul est perturbé.

M. Brissaud (de Paris). — L'excellent rapport de M. Carrier et la discussion fructueuse qu'il a provoquée ont permis de remettre au point la question du

délire aigu. Comme l'a dit M. Briand, auquel revient le mérite d'avoir abordé l'étude anatomo-pathologique de cette affection, il existe une tendance exagérée à donner le nom de délires aigus à des affections qui n'ont de commun avec le *délire aigu* de Calmeil que le délire et l'acuité. Il est nécessaire de revenir à la définition et la description cliniques primitives, pour édifier solidement l'anatomie pathologique et la symptomatologie propres au délire aigu.

Ici surtout, la rigueur dans la méthode et la précision dans la technique dont M. Ballet a si justement fait ressortir l'importance, sont seules capables de conduire à des résultats concluants.

Sur la demande de M. Doursout, secrétaire général, une commission est désignée pour étudier les mesures spéciales qui pourraient être prises à l'égard des délirants aigus envoyés dans les asiles d'aliénés. Le vœu suivant a été voté par les membres du Congrès dans sa séance du 5 août :

« Il est désirable qu'il soit créé dans les hôpitaux des salles d'isolement pour l'observation des malades délirants ou agités et de ne les transférer dans les asiles d'aliénés qu'après aliénation mentale confirmée.

« Il y aurait lieu également d'éviter l'internement dans les asiles d'aliénés de malades atteints de démence organique ou sénile simple, non délirants, et de les admettre et les maintenir à demeure dans les hospices d'infirmes et de vieillards et de préférence dans les colonies familiales où se trouve leur véritable place.

« Il y aurait lieu enfin d'organiser dans chaque asile d'aliénés un quartier d'observation où seraient spécialement examinés les malades entrants avant leur admission définitive dans l'asile. »

VENDREDI 2 AOUT

Séance du matin, à Saint-Priest-Taurion.

Allocution de M. le Maire de Saint-Priest-Taurion.
Réponse de M. le D[r] Gilbert Ballet, Président du Congrès.

COMMUNICATIONS

De quelques Hémorrhagies de la Peau et des Muqueuses pendant et après les accès d'Epilepsie, par M. Bourneville (de Paris).

J'ai observé chez des épileptiques des éruptions cutanées soudaines, caractérisées par un pointillé hémorrhagique généralement localisé au front et aux paupières, ou en forme de collier de barbe pouvant descendre jusqu'à la clavicule Une seule fois l'éruption était généralisée. La durée est de trois à quatre jours. Les accès qui s'accompagnent de ces éruptions n'ont rien de spécial ; le visage n'est pas plus vultueux que dans les autres crises. Des cas analogues ont été signalés par Herpin, Kaposi, Apert, Gowers, Féré, etc.

J'ai constaté également des accès épileptiques, une vascularisation extrême de la conjonctive suivie d'ecchymoses conjonctivales. Enfin j'ai vu plusieurs

fois le sang jaillir d'une excoriation et d'une éraflure cutanée. On peut rapprocher de ces faits les *stigmates* signalés dans les attaques des extatiques.

Ces malades mystiques provoquent, volontairement ou non par des frictions, une moindre résistance de la peau aux points où ils espèrent voir apparaître des stigmates et à l'occasion d'une crise le sang peut jaillir en ces points d'élection.

M. Crocq (de Bruxelles). — J'ai vu un épileptique de 70 ans, qui après chaque accès présentait sur le front et la face une éruption purpurique ; il avait en outre des hématuries à la suite de ses crises. Ces accidents ont été guéris par l'emploi du perchlorure de fer, bien que les crises d'épilepsie aient persisté.

M. Doutrebente (de Blois). — Les sujets en question sont parfois hémophiliques. J'ai observé de semblables purpuras chez un épileptique hémophile. Il avait en outre des ecchymoses sous-cutanées formant de véritables hématomes. Une extraction dentaire fut suivie chez lui d'une hémorrhagie très grave. Il mourut d'ailleurs ultérieurement d'hémorrhagie au cours d'une opération.

M. Bourneville (de Paris). — Mes malades n'étaient pas hémophiles. D'ailleurs leurs éruptions étaient de durée moindre que le purpura ordinaire. J'ajouterai que le père d'une de ces malades avait eu, à la suite d'une violente colère, une éruption analogue qui guérit d'ailleurs rapidement (purpura émotif).

Les Mouvements en Miroir ; leurs applications pratiques et thérapeutiques, par le Dr Henry Meige (de Paris).

L'écriture « en miroir » n'est pas seulement un phénomène pathologique. La majorité des sujets qui savent écrire couramment de la main droite en écriture ordinaire, peuvent écrire en miroir de la main gauche.

Pour s'en convaincre, il suffit d'écrire ou de faire écrire des deux mains et simultanément la même phrase en divergeant à partir du milieu d'une feuille de papier. La main droite écrit en écriture « droite », la main gauche écrit les mêmes mots « en miroir ». Dans ces conditions les mouvements de l'écriture « en miroir » de la main gauche s'exécutent avec une facilité remarquable, d'une façon automatique,

Les gauchers ont pour cet exercice une aptitude particulière. M. Ballet a bien montré en effet que l'écriture en miroir était l'écriture naturelle des gauchers.

Mais, même pour les droitiers, avec très peu d'apprentissage l'écriture en miroir de la main gauche peut devenir courante. Elle est en tous cas beaucoup plus aisée que l'écriture en caractères ordinaires tracée avec la main gauche : pour cette dernière une longue éducation est nécessaire et l'on n'arrive jamais qu'à une médiocre rapidité.

C'est que dans l'écriture des deux mains à la fois (la gauche reproduisant en miroir les caractères tracés par la droite), les deux membres superieurs exécutent des mouvements symétriques par rapport à l'axe vertical du corps. Or, l'expérience démontre que les contractions de deux muscles symétriques se font toujours avec une facilité plus grande que les contractions asymétriques.

Ce qui est vrai pour l'écriture ne l'est pas moins pour tout autre mouvement appris par le membre supérieur droit ; sans avoir besoin d'une éducation spéciale, le membre supérieur gauche est apte à refléter « en miroir » le geste exécuté par le membre droit.

L'éducation du membre supérieur gauche se fait donc inconsciemment par l'entremise du membre droit, mais elle se fait *en miroir;* autrement dit, ce qui est enseigné au centre cortical du membre supérieur droit se reflète « en miroir » dans le centre cortical du membre supérieur gauche.

L'éducation « en miroir » demeure généralement latente. Elle n'en est pas moins réelle. Il est possible d'en déduire des applications pratiques. Par exemple, si par suite d'un accident, d'une maladie quelconque, une personne vient à être privée, temporairement ou définitivement, de l'usage de sa main droite, il est précieux pour elle de pouvoir, spontanément ou avec très peu d'exercice, écrire de la main gauche presque aussi rapidement que de la main droite, et en tous cas beaucoup plus vite que s'il s'agissait d'écriture droite.

Elle écrira « en miroir »; il est vrai, et l'on peut objecter que cette écriture est mal lisible; l'emploi d'un papier transparent au verso duquel l'écriture se trouve redressée lève la difficulté. Si le sujet a le libre usage de ses deux mains, il sera rapidement en mesure d'écrire dans le même temps deux exemplaires. L'aptitude de la main gauche à reproduire « en miroir » les figures que trace la main droite peut rendre de grands services dans le dessin, en particulier lorsqu'il s'agit de dessins symétriques ; on est surpris de la rapidité avec laquelle s'acquiert la faculté d'utiliser dans ces conditions les deux mains à la fois.

La thérapeutique saura aussi mettre à profit les mouvements « en miroir ». D'une façon générale on peut dire que l'éducation d'un centre moteur (droit ou gauche) a son retentissement « en miroir » sur le centre moteur symétrique (gauche ou droit). On peut dire aussi que dans le moment même où un centre préside à l'exécution d'un mouvement, le centre symétrique est prêt à commander ce mouvement, mais « en miroir ». Il en résulte qu'un mouvement sera appris par un membre malade avec plus de facilité si le membre symétrique sain exécute et répète lui-même ce mouvement. La gymnastique rééducatrice devra donc profiter de cet avantage toutes les fois qu'elle aura à s'adresser à des troubles moteurs dimidiés. Lorsqu'il s'agira d'une lésion passagère ou peu accentuée, et surtout d'un trouble fonctionnel (crampes professionnelles, tics de toutes sortes), la rééducation musculaire se trouvera facilitée par la mise en jeu des mouvements « en miroir ».

M. Trénel (de Saint-Yon). — L'écriture en miroir de la main gauche existe-t-elle également chez les sujets qui, comme les Arabes, écrivent de la main droite en allant de droite à gauche ?

M. Gilbert Ballet (de Paris). — Pour les écritures sémitiques ou centripètes, telles que l'écriture arabe, le même phénomène se produit certainement, et je suis d'accord avec M. Meige sur la facilité avec laquelle la majorité des sujets peuvent reproduire en miroir avec la main gauche l'écriture, quelle qu'elle soit, qu'ils ont apprise de la main droite. Je crois également qu'on peut tirer parti, au point de vue pratique, de cette éducation, inconsciente le plus souvent.

Cependant, je dois dire que tous les sujets ne présentent pas au même degré l'aptitude à écrire en miroir de la main gauche, en particulier ceux qui ont une éducation graphique peu développée.

M. Henry Meige (de Paris). — Il existe en effet des différences individuelles, même chez les personnes qui ont une grande habitude de l'écriture ordinaire. Dans les premiers essais d'écriture en miroir, certains sujets éprouvent de la

difficulté à faire abstraction des images graphiques visuelles auxquelles ils sont habitués, celles-ci reparaissent parfois dans leur écriture de la main gauche. Mais si on leur fait fermer les yeux et si on leur enjoint d'abandonner leur main gauche à sa seule impulsion motrice, sans se préoccuper de la forme des caractères qu'elle trace, — et l'on obtient assez facilement cet automatisme, — c'est bien en miroir qu'ils écriront, spontanément et à leur grand étonnement.

La plus ou moins grande aptitude individuelle à écrire en miroir de la main gauche semble donc dépendre de la plus ou moins grande facilité avec laquelle on peut écrire sans évoquer l'image visuelle des lettres.

Tel est le cas de la plupart des gens qui ont une grande habitude de l'écriture de la main droite. Chez eux l'écriture est devenue un acte moteur automatique et cet automatisme se trouve, à leur insu, acquis également par leur main gauche, sous la forme dite en miroir.

Il faut tenir compte enfin des aptitudes motrices congénitales. Les ambidextres, les gauchers surtout, sont à cet égard favorisés.

En tous cas, d'une façon générale, l'éducation en miroir d'un centre moteur par le centre symétrique est un fait dont on peut songer à tirer parti chaque fois qu'il s'agit d'éducation ou de rééducation motrice, que le but poursuivi soit hygiénique, thérapeutique, ou même utilitaire.

Psychose post-opératoire, par le Dr F. Devay (de Lyon).

M. Rayneau (Congrès d'Angers) n'admet pas l'existence d'un type spécial que l'on puisse étiqueter « Psychose post-opératoire » ; et cette opinion a été admise par la plupart des aliénistes. M. Régis au contraire distingue des troubles psychiques survenant simplement à la suite d'une opération et d'autres relevant directement de l'opération. Ces derniers troubles mentaux répondent à un même type clinique, un fond de confusion mentale sur lequel se greffe un état délirant onirique constitué par des associations automatiques et des hallucinations d'images et de souvenirs antérieurs.

L'observation suivante rentre dans ce cadre clinique :

V..., 24 ans, cultivateur, ne présente dans ses antécédents héréditaires ou personnels aucune affection nerveuse ou mentale. Ni syphilis ni alcoolisme. Porteur d'un kyste dermoïde de la queue du sourcil, il a demandé à en être débarrassé.

Il a été chloroformisé le 14 septembre. La dissection du kyste très adhérent à l'os a été laborieuse et l'opération a duré une vingtaine de minutes environ. Au réveil chloroformique, l'opéré a pleuré longuement. Questionné sur le motif de ses pleurs, il répondit qu'il n'avait rien. Cette particularité fixa l'attention du chirurgien. La réunion par première intention fut tentée sans succès.

Il y eut un léger mouvement fébrile. A partir du 22 septembre, le malade fut pris de nostalgie, manifestant le désir de quitter l'hopital. Son état mental alla en s'aggravant jusqu'au 29 septembre, jour où il quitta l'hôpital militaire. Il était caractérisé par des idées mélancoliques, des hallucinations de la vue et de l'ouïe et des impulsions homicides.

Rentré dans sa famille, il manifeste des idées de persécution contre ses parents ; il est interné à Roanne, puis à St-Jean-de-Dieu où il arrive le 25 octobre avec un certificat du Dr Chevalier : « Idées délirantes consécutives à une opération avec accès d'excitation maniaque. » Depuis l'entrée, ce malade a présenté un état mental caractérisé par de la confusion mentale, des idées de persécution, des alternatives de calme et d'excitation et des accès impulsifs.

En somme, dans cette observation, je note immédiatement après l'opération un trouble mental passager, puis le huitième jour un véritable accès mélancolique suivi quelques jours après d'un état hallucinatoire surtout nocturne devenant une véritable psychose.

M. Régis (de Bordeaux). — Tous les faits que j'ai pu observer depuis le Congrès d'Angers n'ont fait que confirmer ma manière de voir au sujet des psychoses post-opératoires. Dans la majorité des cas, il s'agit de délires infectieux ou toxiques avec confusion mentale et délire onirique se produisant directement sous l'influence de l'opération ou de ses accidents. Chez les vieillards, à la suite de l'opération de la cataracte, les oculistes ont souvent constaté des troubles délirants. M. Fromaget en a publié un cas très probant. Par contre, ils sont exceptionnels à la suite des opérations chez les enfants ; chez ces derniers, les émonctoires fonctionnent avec facilité, ce qui diminue chez eux les chances d'auto-infection. C'est l'inverse qu'on observe chez le vieillard, surtout chez les athéromateux.

M. Devay (de Lyon). — Dans le fait que j'ai rapporté, je crois qu'il ne s'agit pas d'intoxication, mais plutôt d'un traumatisme des centres nerveux.

M. Régis (de Bordeaux). — Le traumatisme a pu lui-même servir de porte d'entrée à l'infection.

La Lécithine dans la Thérapeutique des affections du Système Nerveux, par M. P. Hartenberg (de Paris).

L'auteur a expérimenté la lécithine dans le traitement des affections du système nerveux. Le produit est retiré du jaune d'œuf, conservé dans une solution de chlorure de sodium, et employé en injections hypodermiques. Sur 24 malades ainsi traités, il y avait 1 tabes, 1 paralysie générale, 4 psychoses, 6 tics, obsessions, phobies, etc., qui ont tous été améliorés ; enfin 6 hystériques, dont 5 ont été guéris et 1 amélioré.

De ces expériences, on peut tirer les conclusions suivantes :

1° La lécithine est toujours inoffensive ; 2° On peut l'employer, sans inconvénients, en injections hypodermiques, à doses assez élevées, telles que 1 gramme par jour ; 3° Dans les affections du système nerveux, son action thérapeutique paraît porter beaucoup plus sur la nutrition générale que sur le tissu nerveux en particulier : c'est seulement en relevant l'état général du malade que la lécithine améliore l'état nerveux. Elle ne saurait donc être considérée comme un médicament spécifique du système nerveux.

Recherches expérimentales et cliniques sur l'Hédonal, hypnotique du groupe des Uréthanes, par MM. Roubinowich et Philippet (de Paris).

D'une part, des expériences faites au laboratoire de pathogénie expérimentale du professeur Chantemesse, à la Faculté de médecine de Paris, et, d'autre part, des recherches cliniques poursuivies dans le service du Dr Landrieux, à Lariboisière, nous ont amenés aux constatations suivantes :

1° *En ce qui concerne son action physiologique :*

a) L'hédonal détermine, aussitôt après l'absorption, une hyperthermie de deux à trois dixièmes de degré ; puis, après une période stationnaire, il produit, au

contraire, une hypothermie de deux à trois dixièmes de degré, toujours par rapport à la température primitive. Nous croyons que ce fait n'a pas été signalé jusqu'à présent. Il mérite d'autant plus d'attirer l'attention que l'hydrate de chloral, auquel on le compare, abaisse toujours la température, soit immédiatement après l'absorption, soit au réveil.

b) L'hédonal a, relativement au chloral, très peu d'action sur la respiration et la pression sanguine; pour ralentir la première et diminuer la seconde, il faut employer des doses environ dix fois plus fortes du nouvel hypnotique que si on se servait du chloral.

c) La toxicité mortelle de l'hédonal semble être de 1 gramme par kilogramme d'animal; mais il faut tenir grand compte du mode d'introduction du médicament dans l'organisme; c'est ainsi que nous avons pu, sans déterminer la mort, faire, à un chien de 9 kilog., une injection intra-musculaire de 2 gr. 66 par kilogr., soit 24 gr. d'hédonal en solution huileuse.

d) L'hédonal augmente le taux de l'urée.

2° *En ce qui concerne son action hypnotique :*

a) L'hédonal, quand il endort, le fait assez rapidement, en moyenne une heure et demie ou deux heures après l'absorption, sans phase préalable d'agitation. Le sommeil produit est calme; il n'est pas de très longue durée, au maximum quatre heures, du moins à la dose de un ou deux grammes; le réveil ne s'accompagne d'aucun malaise.

b) L'action de l'hédonal est plus sûre contre l'insomnie des affections dans lesquelles n'entre pas d'éléments mentaux; ainsi, un rhumatisant aigu, un tuberculeux, un choréique, un tabétique ont profité de l'action hypnotique de ce médicament, tandis que de tous les aliénés soumis à son action (délirant chronique, hypochondriaque, mélancolique, circulaire) un seul (persécuté hystérique) a eu, grâce à l'hédonal, quelques nuits de sommeil.

En somme, nous avons dans l'hédonal un hypnotique inoffensif.

A dose égale, il paraît moins actif que le chloral et le sulfonal.

Mais, à cause même de sa très faible toxicité, la comparaison ne devrait pas se faire à dose égale, et des expériences ultérieures plus hardies donneraient, sans doute, des résultats peu probants.

Discussion. — M. Crocq (de Bruxelles). — L'hédonal est un hypnotique de premier ordre, de l'avis de M. Clauss et du mien. On doit le donner à la dose de 3 grammes dans les maladies nerveuses ; mais il faut pousser jusqu'à 6 grammes chez les aliénés agités pour obtenir un effet sédatif; aussi chez eux le trional à la dose de 3 grammes me semble préférable.

Séance de l'après-midi.

COMMUNICATIONS

Tumeur Cérébelleuse et Épilepsie, par M. Marchand. de (Villejuif).

Les cas de tumeurs du cervelet non diagnostiquées sont rares; cependant l'observation suivante est intéressante par ce fait que malgré la grosseur de la tumeur et sa situation bulbo-protubérantielle, le seul symptôme relevé était la présence

de crises revêtant les caractères des accès épileptiques. Il s'agit d'un homme sans antécédents héréditaires et personnels qui a une première crise d'épilepsie à 30 ans. Pendant plusieurs années, les accès sont très rares. Il meurt à l'âge de 38 ans, après avoir présenté une série d'accès convulsifs suivis de délire violent. A l'autopsie, on trouve une tumeur cérébelleuse de la grosseur d'une noix, développée au niveau du lobule du pneumogastrique et qui comprime le bulbe et la protubérance. L'examen histologique montre qu'on est en présence d'un sarcome à petites cellules fusiformes et qu'il ne contient que des traces de glycogène. La glycogenèse étant une des fonctions les plus constantes des cellules en voie de multiplication, on peut en conclure que le néoplasme a dû croître lentement et mettre de nombreuses années pour atteindre son volume. Ceci s'accorde avec ce fait que l'épilepsie n'a eu lieu que huit ans avant la mort et explique pourquoi les nerfs voisins de la tumeur ont pu être repoussés lentement par elle sans donner lieu au syndrome décrit dernièrement par M. Babinski.

M. Anglade (d'Alençon). — J'ai observé également un cas de tumeur cérébrale dont la seule manifestation fut une attaque d'épilepsie, non pas jacksonnienne, mais généralisée, sans vomissements, sans vertiges.

M. Ernest Dupré (de Paris). — Le malade avait-il de la céphalée?

M. Marchand. — J'ai recherché cette céphalée sur laquelle M. Dupré a insisté récemment. Elle n'existait pas.

L'État Mental des Tiqueurs, par MM. Henry Meige et E. Feindel (de Paris).

Chez les tiqueurs, l'observation ne doit pas s'attacher uniquement à l'étude de la manifestation motrice ; celle-ci ne saurait exister sans un état mental particulier dont les caractères principaux seront à rechercher dans tous les cas.

A dire vrai, les particularités de cet état mental se prêtent assez mal à la description ; leur polymorphisme fait aussitôt songer à la dégénérescence mentale et l'on pourrait se contenter de dire avec M. Magnan que les tiqueurs sont des dégénérés.

Mais il est bon de préciser : la connaissance de l'état mental des tiqueurs étant nécessaire pour comprendre la pathogénie des tics.

Chez les tiqueurs, la volonté est surtout atteinte ; sa débilité se dissimule mal sous des emportements que rien ne justifie ; elle est incapable de soutenir un effort durable. L'attention se laisse distraire par des futilités ; l'émotivité est grande ; l'affectivité est désordonnée. D'une façon générale, l'état mental du tiqueur se traduit par le manque d'équilibre et de pondération.

Or, ce déséquilibre psychique s'observe normalement chez l'enfant ; il disparaît peu à peu avec les progrès de l'âge. L'enfant a la volonté légère, instable, versatile ; il a des désirs subits, entreprend mainte besogne sans conduire aucune à bonne fin ; il est émotif, sans mesure dans ses affections comme dans ses répulsions. Tel est bien le cas de la majorité des tiqueurs ; chez eux, l'état mental semble être demeuré infantile.

On sait combien les enfants sont enclins à prendre de mauvaises habitudes ;

le sujet chez qui aura persisté la mentalité enfantine se conduira de même et en particulier il pourra contracter de mauvaises habitudes motrices, des tics. Chez les tiqueurs, petits ou grands, on retrouve toujours les caractéristiques de la mentalité des enfants.

La connaissance de l'état mental du tiqueur permet en outre de comprendre les différentes modalités affectées par les tics. A l'état mental infantile qui se traduit par l'inconstance et la variabilité des idées, correspondent les *tics variables*, c'est un mode d'extériorisation d'idées motrices, variables elles aussi, qu'une volonté trop faible et trop capricieuse ne peut pas réfréner.

Mais tous les tics ne sont pas variables. Lorsqu'une idée motrice devient ou reste prépondérante, elle peut donner naissance à un tic localisé, unique, et persistant plus ou moins. Cette fixité du tic n'est pas contradictoire avec la disposition psychique des tiqueurs; sur l'état mental infantile peuvent se greffer des troubles mentaux divers : idées fixes, obsessions, phobies, hallucinations, délires. Leurs plus fréquentes formes (folie du doute, folie du pourquoi, délire du toucher, etc.), ne sont le plus souvent que l'exagération morbide de tendances naturelles à l'enfant normal.

En somme, il y a lieu de considérer dans l'état mental du tiqueur deux éléments : l'un en constitue le fonds même : c'est la mentalité infantile; l'autre, qui se compose des troubles surajoutés, est l'amplification des tendances défectueuses de l'état fondamental.

Cette distinction permet d'expliquer les différences qui existent entre les tics selon qu'ils relèvent de l'état psychique fondamental ou des troubles mentaux surajoutés. Elle pourra servir de guide lorsqu'il s'agira d'éclaircir la pathogénie d'un tic en particulier. Elle permettra également d'apprécier le degré de ténacité d'un tic.

Enfin, la connaissance de l'état mental des tiqueurs a une importance pratique de premier ordre. Le traitement des tics en dépend tout entier. Celui-ci en effet doit avoir un double objectif : la correction de la manifestation motrice intempestive et la correction des anomalies psychiques du tiqueur. On agira d'autant plus efficacement sur les troubles moteurs que l'on connaîtra mieux les défectuosités mentales auxquelles ils sont intimement reliés.

Deux cas de Torticolis Mental chez des Aliénés. Observations relatives au Traitement de cette affection, par le Dr Étienne Martin (de Lyon).

M. le professeur Brissaud en décrivant au point de vue clinique le torticolis mental, en a formulé le traitement. Il tend, par des moyens divers, à redonner aux malades une volonté assez forte pour commander à leur système musculaire.

Je crois qu'il est utile de signaler les cas de guérison obtenus par ces moyens purement médicaux. Dans un des cas que nous avons eu à observer, le traitement médical, continué pendant plus d'un an avec la plus extrême rigueur, nous a donné un résultat des plus satisfaisants.

Il s'agit d'un dégénéré qui a présenté au cours d'un état mélancolique, un torticolis absolument sous la dépendance de la psychose.

X..., 26 ans, est né à terme. Son développement physique et intellectuel a été très lent ; il a marché et parlé très tardivement. A 18 mois, convulsions violentes traitées par le

bromure. Il est l'aîné d'une famille de 9 enfants parmi lesquels on trouve des dégénéré hystéro-épileptiques.

Dans les antécédents héréditaires on ne nous signale aucun cas de vésanie ou de maladie nerveuse; consanguinité de père et de mère.

Pendant l'enfance et l'adolescence, aucune particularité dans son état mental. D'intelligence moyenne, il a fait toutes ses études. Réformé au conseil de revision pour insuffisance du périmètre thoracique.

A la fin de septembre 1898, les troubles mentaux ont débuté : les parents remarquèrent un changement dans le caractère. Leur fils refusait de voir ses amis et disait qu'il n'était pas fait comme les autres. Il devient intraitable et excessivement jaloux. Amaigrissement considérable. Onanisme effréné. Insomnie. Idées de suicide.

L'internement s'impose. Le délire mélancolique persiste ; à plusieurs reprises, X... refuse les aliments.

Trois mois environ après le début de sa maladie, on s'est aperçu que par moments il baissait la tête et la rejetait légèrement sur l'épaule droite.

Le traitement opiacé, l'hydrothérapie n'amenèrent aucune modification dans son état. Il raconte qu'il est damné, que son corps est transformé, qu'il a des organes supprimés.

Au mois de février 1900, l'état est le suivant :

1° *État physique.* — Le malade est assis dans un fauteuil les jambes écartées, la tête fléchie sur la poitrine et rejetée un peu à droite.

Lorsqu'on lui adresse la parole, cette attitude s'exagère encore. Il peut, à l'aide de la main, relever sa tête pour regarder ses interlocuteurs, mais aussitôt qu'il la lâche elle reprend la position que nous venons d'indiquer.

Du côté gauche de la face existe un tic qui consiste dans le relèvement brusque et saccadé de la commissure labiale.

Si l'on prie le malade de se lever, il le fait péniblement et marche le ventre en avant, le dos fortement arqué, les jambes écartées. La tête, dans la position que nous avons indiquée, entraîne par moment un spasme des muscles du cou du côté gauche. Ce spasme n'est pas douloureux, mais au moment où il se produit on remarque que les tics apparaissent dans les muscles de la face. Le sterno-mastoïdien gauche et le trapèze sont très durs. Si l'on saisit la tête et qu'on veuille la redresser, le spasme se produit et le malade résiste fortement.

Il y a de l'asymétrie crânienne et faciale. Le palais est très ogival, les dents sont vicieusement implantées. Les oreilles irrégulièrement bordées et en anse.

Développement pileux presque nul. Les organes génitaux sont petits, phimosis très accentué.

Lorsque le malade est étendu, sa tête se redresse. Les contractures dans les membres persistent. Les réflexes rotuliens sont exagérés; le réflexe abdominal et crémastérien persiste. Le réflexe plantaire est aboli. Les réflexes pharyngien et cornéen sont abolis. La sensibilité au tact et à la piqûre est sensiblement diminuée à gauche ; de même un courant faradique d'intensité égale est moins bien perçu à gauche qu'à droite. Le champ visuel n'a pu être exploré. Gâtisme.

2° *État mental.* — Délire mélancolique avec idées d'indignité et hypocondriaques. Le malade raconte que ses organes sont pourris et qu'il ne guérira jamais. Il n'a plus de jambes, plus de pieds, plus de mains; son cou et sa tête, il ne sait pas où ils sont. Il s'irrite très facilement et ne répond pas la plupart du temps aux questions qu'on lui pose. Tout le jour il reste assis dans un fauteuil sans essayer le moindre mouvement.

Ses sentiments affectifs sont très émoussés. Il n'éprouve aucun plaisir à avoir la visite de sa mère. Il se fâche avec elle et lui dit des choses désagréables.

En somme : *Stigmates physiques de dégénérescence ; stigmates hystériques avec délire mélancolique et idées hypocondriaques ; attitude des membres en contracture légère ; tic de la face et spasme dans les muscles du cou créant une sorte de torticolis mental sous la dépendance des idées hypocondriaques.*

Traitement. — Le 10 mars 1900, nous instituons le traitement suivant : nous essayons de capter la confiance de notre malade en lui faisant comprendre qu'il peut guérir et nous commençons à lui démontrer qu'il est capable de bouger en lui faisant exécuter avec la main

des mouvements dans les jambes contracturées. Ces séances sont renouvelées trois fois par jour et suivies de bains et de massage.

Le 20. Le malade exécute au commandement les mouvements des jambes que tout d'abord nous avons dû leur imprimer. Les séances continuent, les jambes et les bras remuent au commandement ; ce sont des mouvements d'assouplissement que le malade effectue.

Le 28. Amélioration notable. Le malade n'est plus gâteux. Il se lève et se couche seul. Il marche. Il parle avec plus de complaisance.

15 avril. Les contractures d'attitude des membres ont disparu, le malade accomplit tous les mouvements d'assouplissement au commandement et de lui-même. La tête, qui est toujours déviée à droite et abaissée, le gêne beaucoup, dit-il. Il commence à s'en apercevoir. Nous espérons la guérison.

Le caractère s'est bien modifié : avec le médecin qui le tient sous sa suggestion, il est aimable, mais dès qu'il est seul il s'irrite et se porte des coups. Cependant il est à noter qu'avec l'état physique l'état mental s'améliore.

Nous profitons des bonnes dispositions du malade pour lui faire faire quelques mouvements dans les muscles du cou. Les mouvements de latéralité sont impossibles dès que le malade les essaie ; le spasme apparaît entraînant la tête à droite. Mais il esquisse le mouvement d'élévation et d'abaissement de la tête.

Plus de 5 mois de gymnastique d'assouplissement et de séances électriques, ces séances occupant 3 heures en moyenne par jour, ont été nécessaires à guérir et encore incomplètement ce torticolis mental. Ce qu'il y a de très intéressant, c'est de noter le parallélisme constant entre l'amélioration des troubles physiques et des troubles mentaux.

Au mois de juin, 4 mois après le début de la cure, le malade était transformé. Les idées mélancoliques ont complètement disparu, son caractère s'est amélioré. Il reçoit très bien ses parents, et ses lettres sont affectueuses et bien conçues.

A trois reprises différentes nous avons assisté à des récidives de torticolis mental. Elles ont été de courte durée et facilement curables.

Nous l'avons suivi encore pendant un an. La guérison du torticolis mental est à l'heure actuelle parfaite. Les stigmates de la névrose se sont très atténués. La sensibilité est redevenue normale. Le malade depuis 4 mois a repris ses occupations.

Quoique les stigmates hystériques relevés sur notre malade puissent faire penser à une contracture et à un spasme dépendant de la névrose comme les contractures légères que nous avons décrites du côté des membres, il me semble que l'affection du cou est nettement un torticolis mental.

Il a pris naissance au cours d'un état mélancolique chez un dégénéré et les idées hypocondriaques si marquées sont évidemment le premier mobile qui a dicté au malade son attitude. Le spasme des muscles du cou peut être vaincu par le malade lui-même. En appuyant simplement ses mains sur son front il est capable de relever sa tête, qui, sans le secours illusoire de cette main, retombe dans sa situation première.

Enfin, à mesure que l'état mental s'améliore et que le sujet peut reprendre, par un effort de sa volonté, conscience de lui-même et arrive à commander à ses muscles, le torticolis se modifie.

La sensibilité elle-même redevient normale ; le caractère change totalement.

Je crois cependant qu'il est utile de tenir compte de l'existence de l'hystérie et de la mélancolie pour expliquer la modification des symptômes obtenue par cette suggestion à l'aide des mouvements.

Ce traitement dans le torticolis mental est-il applicable dans tous les cas ? Chez les malades traités par M. le professeur Brissaud et ses élèves, les troubles mentaux sont à peine apparents et c'est la contracture du cou seule jointe aux stigmates de dégénérescence qui permet de les supposer.

Rien de surprenant que dans des cas semblables on puisse diriger avec facilité

la volonté affaiblie de ces malades. Mais lorsque le sujet est absorbé par un délire comme dans le cas dont nous venons de parler, capter la confiance, éveiller son attention, est une chose bien plus délicate et que l'on ne peut obtenir qu'avec la plus grande patience.

Une autre difficulté : les facultés mentales peuvent être dans un tel état d'affaiblissement que le malade, incapable de comprendre ce qu'on lui veut, refuse l'obéissance. J'observe en ce moment un individu qui est un dégénéré interné depuis plusieurs années; c'est une sorte d'imbécile. Depuis plusieurs mois sa tête est portée à gauche et le menton vient toucher l'épaule gauche. Cette position peut être rectifiée par le malade lui-même, et lorsqu'on lui dit de faire un signe de croix, au moment où il appuie son doigt sur le front, la tête revient dans la position droite pour reprendre ensuite son attitude habituelle lorsque l'acte est accompli.

Ordonnez-vous au malade de vous regarder en face, il est incapable de vaincre le spasme qui retient sa tête; et si vous lui demandez la raison de son attitude, il répond qu'il ne peut plus voir le soleil.

J'ai insisté un peu sur les difficultés du traitement du torticolis mental, parce que m'étant trouvé aux prises avec elles, je crois qu'il est bon, lorsqu'on entreprend une de ces cures, de savoir la patience et le temps qu'elle nécessite.

M. Henry Meige (de Paris). — L'intéressante observation rapportée par M. Martin confirme encore une fois la réalité du type clinique décrit par M. Brissaud et l'origine mentale de cette variété de tic du cou. Dans les cas rapportés par M. Brissaud, par M. Feindel et moi-même, l'importance des troubles mentaux a toujours été signalée. Ce sont d'ailleurs les mêmes que ceux sur lesquels nous avons insisté encore tout récemment à propos des tiqueurs, quels qu'ils soient : bizarrerie des idées, irrégularité du caractère, débilité et mobilité de la volonté; bref le déséquilibre psychique qu'on retrouve chez les dégénérés et sur lequel peuvent se greffer des troubles plus graves. Les désordres mentaux sont plus accentués encore chez le malade de M. Martin, qui, par surcroît, présente quelques stigmates hystériques.

C'est peut-être à l'hystérie qu'il convient de rattacher les contractures singulières observées dans ce cas. J'ai cependant déjà eu l'occasion de noter des phénomènes du même genre chez des tiqueurs qui n'étaient nullement hystériques. Il s'agit alors d'attitudes particulières, adoptées volontairement par les malades parce qu'ils leur attribuent à tort ou à raison une action frénatrice sur les sensations désagréables qu'ils éprouvent. Peu à peu ces attitudes deviennent des habitudes, de véritables *tics toniques* auxquels on peut donner le nom de *tics d'attitudes*.

Il faut encore retenir les bons résultats obtenus par M. Martin avec le traitement rééducateur préconisé par M. Brissaud. Ici encore, ses heureux effets ne se sont pas seulement fait sentir sur l'état physique; ils ont entraîné, selon la règle, une amélioration sensible de l'état mental. On est en droit d'espérer toujours le même succès, si le malade se montre suffisamment docile, et si de son côté le médecin sait être suffisamment patient.

M. Briand (de Paris). — La communication de MM. Meige et Feindel sur l'*état mental des tiqueurs*, et celle de M. Martin, *à propos du torticolis mental*, sont des plus intéressantes, car elles touchent à des faits qui ne sont pas encore très connus en dehors d'un cercle restreint d'observateurs.

J'ai observé plusieurs cas de ce torticolis mental dont M. le professeur Brissaud a donné une magistrale description. Je le considère comme un stigmate psychique de la dégénérescence mentale. En effet, si l'on se donne la peine de fouiller dans l'hérédité et dans la vie des malades qui en sont atteints, on trouve toujours une hérédité névropathique plus ou moins chargée, une foule de bizarreries de caractères et souvent même des phobies plus ou moins accusées.

Un jeune homme, que j'ai suivi pendant plusieurs années, avait été frappé de torticolis mental à la suite d'une chute de bicyclette. Il ne présentait aucun signe d'hystérie. Cet état durait depuis deux ans sans amélioration, lorsque je l'ai vu pour la première fois. Comme il se préparait à une école du gouvernement, j'utilisai le désir qu'il avait d'y être admis et, faisant l'éducation de sa volonté par des suggestions à l'état de veille et en utilisant les moyens habituels, j'obtins sa guérison. Elle était complète au moment où il se présentait à son école. Bientôt, cependant, le torticolis était remplacé par un tic de l'épaule, avec tiraillement de la bouche et clignement d'un œil.

A l'approche des vacances annuelles, le tic disparut et le torticolis revint sous une influence banale.

Les vacances furent utilisées au traitement du torticolis qui disparaissait encore un peu avant la rentrée à l'école où il fut de nouveau remplacé par le tic de l'épaule.

Il en arriva de même à plusieurs reprises, et chaque fois, l'intervalle de guérison séparant le torticolis du tic augmenta de durée. Le malade finit par guérir complètement, mais il reste toujours le craintif et l'obsédé qu'il était auparavant.

Les malades affectés de torticolis mental sont souvent des neurasthéniques.

J'en connais un, présentant du torticolis alternant avec une sorte d'astasie-abasie que je qualifierais volontiers de *paraplégie mentale* incomplète. Le malade, qui en est atteint, ne voyage jamais sans ses béquilles et une minerve dont il se sert tour à tour, pendant ses crises, pour assurer sa marche ou maintenir sa tête droite. Il n'a aucun stigmate d'hystérie, mais c'est un neurasthénique avéré. Son père était un névropathe ayant eu diverses phobies ; un de ses frères est faible d'esprit, l'autre neurasthénique, une sœur mélancolique hypocondriaque.

Le torticolis mental peut se montrer sous des influences très diverses ; j'en ai observé un cas survenu consécutivement à un anthrax de la nuque. Certains tics ont une cause analogue : un simple orgelet a pu donner lieu à un tic des paupières, persistant après sa guérison ; une manche mal ajustée a pu déterminer un tic de l'épaule.

Quelques aliénés, ayant des hallucinations unilatérales de l'ouïe, portent la tête inclinée d'une certaine façon et tendent l'oreille dans une attitude simulant le torticolis. Les tics sont aussi très fréquents dans certains asiles où il existe des aliénés chroniques. Je connais un vieux délirant qui, s'imaginant être transformé en horloge, balance les bras avec la régularité d'une pendule et indique les heures par l'émission d'un son rauque, véritable tic rythmé des organes phonateurs.

Torticolis mental et tics divers ne sont que l'apanage de la dégénérescence mentale ; ils récidivent avec facilité et peuvent se montrer simultanément ou se remplacer l'un par l'autre chez le même individu. On doit en outre les considérer comme un stigmate plutôt psychique que physique de la dégénérescence. L'état mental de ceux qui en sont porteurs ne peut donc être que celui des dégénérés.

M. Henry Meige (de Paris). — Il est parfaitement exact que le torticolis mental,

et tous les tics en général, ont tendance à récidiver. Mais ces récidives sont peu tenaces : elles cèdent rapidement à une courte reprise du traitement. Elles tendent à s'espacer et sont d'une durée de moins en moins longue. Le cas de M. Martin et celui de M. Briand confirment encore cette opinion.

Le torticolis mental est souvent associé ou alterne avec d'autres tics de la face ou des membres supérieurs.

J'observe en ce moment une jeune fille de 18 ans, qui est atteinte depuis l'âge de 8 ans de mouvements spasmodiques des membres supérieur et inférieur droits, qui tiennent à la fois des gesticulations de la chorée et des tics. Elle n'a aucun signe d'une lésion organique ; sa sensibilité, ses réflexes, y compris celui de Babinski, sont normaux. Ses contractions spasmodiques se produisent surtout à l'occasion des mouvements commandés ou volontaires. Elles cessent dès que les membres sont au repos et appuyés.

J'ajoute qu'elle présente un déséquilibre psychique extrême, et la mentalité infantile sur laquelle j'insistais précédemment. Or, depuis un mois environ, s'est développé chez elle un torticolis mental typique avec geste correcteur, qui s'est déjà très notablement amélioré sous l'influence du traitement. Les autres tics, sont plus rebelles. Je crois cependant d'une façon générale qu'il n'est pas impossible de les améliorer eux aussi, et peut-être de les guérir, pourvu que le malade y mette la persévérance nécessaire. Mais il faut lutter ici encore contre l'instabilité psychique et la débilité de la volonté des sujets.

Ce qui est certain, c'est que le traitement, quel qu'il soit, doit porter à la fois sur la correction de la manifestation motrice intempestive, et sur l'état mental du sujet.

M. Brissaud (de Paris). — Il n'est pas douteux que toute victoire remportée sur le physique a un retentissement heureux sur l'état mental. Tous les procédés thérapeutiques doivent être dirigés vers ce but.

M. Lannois (de Lyon). — Comme l'a rappelé M. Briand, le torticolis mental est souvent provoqué par une cause physique, et si l'on peut agir sur celle-ci, la rééducation n'est même pas nécessaire. J'ai soigné une jeune fille atteinte d'un torticolis mental contre lequel échouaient tous les moyens employés. Je me suis avisé alors que la cause de son torticolis pouvait être une sorte de papillome qu'elle avait sur le nez et qu'elle ne pouvait s'empêcher de regarder sans cesse. J'en fis faire l'ablation. L'amélioration du torticolis a été telle qu'elle équivaut à une guérison.

M. Henry Meige (de Paris). — Nous avons insisté récemment, M. Feindel et moi, sur les causes physiques provocatrices des tics en général. Ces causes se retrouvent dans un grand nombre de cas de torticolis mental. La malade de M. Lannois est à rapprocher de celui de MM. Noguès et Sirol, lequel avait inventé pour rectifier la position de sa tête une sorte de pince-nez dont il regardait l'extrémité. Ici le corps étranger corrigeait le torticolis; là il en était la cause provocatrice. Dans les deux cas la nature mentale de l'affection n'est pas douteuse.

M. Briand (de Paris). — Au point de vue de leur état mental, les sujets atteints de tics ou de torticolis mental sont certainement, comme l'a dit M. Meige, des anormaux, des irréguliers, des instables. Ils ont en outre une tendance excessive à se surveiller, à s'observer; enfin ils ont un fond de tristesse et de mélancolie. Ce sont des *introspecteurs*. On ne peut dire d'eux qu'ils sont des délirants véritables; mais tous sont aptes à délirer.

M. Gilbert Ballet (de Paris). — M. Briand a peut-être un peu noirci le tableau de cet état mental. Sans doute, parmi les sujets en question on retrouve parfois des stigmates de dégénérescence; mais la majorité sont plutôt des prédisposés que des dégénérés véritables.

De la Dégénérescence dans les vieilles localités, par le Dr B. Pailhas (d'Albi).

Les vieilles localités, tout comme les vieilles races et les anciennes familles, ont leur dégénérescence. Dans un bon nombre de ces localités, jusqu'ici isolées par le fait d'insuffisants moyens de communication, autrefois pour des raisons d'ordre surtout stratégique, les tares dégénératives s'affirment d'une façon particulièrement marquée, surtout en ce qui concerne la forme mentale.

L'hérédité consanguine, favorisée dans les centres de population stagnante, a dû progresser dans un sens d'autant plus morbide que l'accumulation des siècles lui permettait de fixer plus profondément l'influence des diverses causes locales de la dégénérescence.

Tel semble avoir été le cas du petit village d'Ambialet, jadis place forte considérable et enserré dans les gorges du Tarn. Le nombre d'aliénés originaires d'Ambialet, rapporté à celui de la population actuelle de cette commune, donne une proportion de 1,23 p. 100 que n'atteignent pas les grandes villes voisines (Castres 0,60, Albi 0,97, Gaillac 0,68, Lavaur 0,71).

Il existe également, dans la commune d'Ambialet, un nombre relativement important de sourds-muets. C'est ainsi qu'une statistique officielle de 1836 relevait 5 sourds-muets à Ambialet, 2 à Albi, 1 à Castres, 3 à Villefranche, 2 à Curvalle. La proportion élevée du chiffre des aliénés d'Ambialet ne saurait donc être considérée comme un fait de hasard, pas plus que celle d'autres localités tarnoises comme Lautrec (1,12), Montfa (1,10), Cordes (1,88).

Un cas de Paralysie Générale avec début marqué par l'amélioration du caractère, par le Dr B. Pailhas (d'Albi).

La période de début, méritant si souvent l'appellation de phase médico-légale, se révéla sous l'aspect d'une amélioration des tendances et du caractère. Il s'agit d'un ouvrier mécanicien, âgé de 55 ans, ancien malarique, syphilitique, alcoolique, qui, à la suite de l'écrasement d'un bras et d'accidents infectieux post-opératoires, d'irritable, coléreux, violent, volontaire, hardi et dépensier qu'il était, devint subitement timide, réservé, docile, tempérant, économe, et cela sans amoindrissement appréciable de son intelligence.

Après cette période, s'installèrent progressivement certains des troubles somatiques et psychiques ordinaires de la démence paralytique.

Deux observations de Paralysie Générale juvénile, par le Dr F. Devay (de Lyon).

La paralysie générale survenant chez les jeunes sujets, longtemps méconnue, n'est plus contestée. Depuis la première observation de M. Régis, une centaine e cas ont été publiés. J'apporte deux nouveaux cas :

Obs. I (résumée). — P..., 19 ans, manœuvre, entre le 30 décembre 1897.

Antécédents héréditaires. — Alcoolisme et syphilis du père.

Antécédents personnels. — Pneumonie à 5 ans. Développement normal jusqu'à 17 ans. A cette époque, première manifestation de l'affection qui est méconnue (condamnation pour vols). La même année, morsure par un chien enragé et traitement à l'Institut Pasteur. Un mois après la cessation du traitement, le malade accuse des douleurs intestinales et de la faiblesse dans les jambes. L'intelligence subit une baisse progressive.

Décembre 1897. Entrée à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Lépine, qui l'envoie à l'asile avec le diagnostic de paralysie générale.

A l'entrée : *État mental* : diminution marquée de l'intelligence, lacunes dans la mémoire, délire à forme de persécution.

État physique : Tremblements fibrillaires des lèvres, des muscles de la face, de la langue, des extrémités digitales. Inégalité pupillaire. Parole ânonnée. Écriture tremblée. Faiblesse intermittente dans les jambes. Exagération des réflexes.

Depuis l'entrée aucune modification ne s'est produite ; alternatives de calme et de dépression, rarement bouffées délirantes avec idées de persécution. C'est un dément qui s'occupe le plus souvent, mais à un travail toujours identique.

Obs. II. — B..., 20 ans.

Antécédents héréditaires. — Nuls. *Antécédents personnels.* — A 3 ans, lésions tuberculeuses de l'articulation tibio-tarsienne. A 14 ans, tuberculose pulmonaire avec hémoptysie. A 15 ans, amélioration des symptômes pulmonaires, mais apparition des troubles intellectuels : diminution de l'attention, de la mémoire, accès de colère, idées mégalomaniaques intellectuelles,

A 20 ans. *État physique.* — Tremblements fibrillaires de la langue, des lèvres, des extrémités digitales. Troubles de la parole, de l'écriture. Inégalité pupillaire. Léger nystagmus ; exagération des réflexes rotuliens. Pas d'exagération du tremblement dans les mouvements intentionnels.

État mental. — Affaiblissement intellectuel, troubles de la mémoire, délire de satisfaction. Accès impulsifs fréquents ; crises de larmes ou de gémissement.

Nouvelle poussée aiguë de tuberculose pulmonaire ; mort.

Ces deux observations de paralysie générale juvénile diffèrent par leur étiologie ; dans l'une la syphilis héréditaire doit être mise en cause, dans l'autre c'est l'infection tuberculeuse, agent causal exceptionnel.

Elles ont un point commun : c'est la forme démentielle, habituellement notée dans la paralysie générale juvénile.

M. Régis (de Bordeaux). — Les cas de paralysie générale juvénile semblent se multiplier depuis que j'en ai signalé en 1883 les premières observations. Le plus souvent ils affectent la forme démente ; les malades ne délirent pas ; ils s'effondrent lentement dans une démence tranquille qui donne le change, tantôt avec la dégénérescence, tantôt avec l'imbécillité. La paralysie générale juvénile est presque toujours la conséquence de l'hérédo-syphilis. Aussi importe-t-il de ne point faire rentrer dans cette forme les cas de paralysie générale qui débutent au delà de la vingtième année. On n'est jamais certain alors que le sujet n'ait pas contracté lui-même la syphilis à partir de la puberté.

M. Gilbert Ballet (de Paris). — Les observations de paralysie générale juvénile qui se multiplient depuis quelques années laissent supposer qu'actuellement la paralysie générale suit de plus près qu'autrefois l'infection syphilitique. Il en est de même du tabes. Jadis on comptait 15 à 16 ans d'intervalle. Aujourd'hui on voit la paralysie générale apparaître parfois 5 ou 6 ans après l'infection initiale ; j'ai vu un tabes débuter 3 ans après le chancre.

M. Brissaud (de Paris). — De l'avis du professeur Fournier, la syphilis subit une sorte d'évolution. Les accidents secondaires tendent à devenir plus bénins ;

par contre, les accidents tertiaires, et surtout les manifestations nerveuses, sont plus précoces, plus fréquents et plus graves.

M. Trénel (de Saint-Yon). — J'ai également constaté une avance dans la date d'apparition de la paralysie générale chez les malades des asiles.

M. Marchand (de Villejuif). — La paralysie générale juvénile est souvent méconnue, les malades qui en sont atteints entrant à l'asile avec le diagnostic d'imbécillité, d'idiotie, d'épilepsie.

M. Régis (de Bordeaux). — D'après les renseignements très précis et très nombreux que j'ai recueillis, la paralysie générale ne survient qu'exceptionnellement avant 5 ou 6 années à la suite de l'infection syphilitique ; son apparition se fait en moyenne au bout de 12 ans.

Je suis disposé à admettre, avec Mingazzini, une paralysie générale *juvénile* (de 12 à 20 ans), une paralysie générale *précoce* (de 20 à 30 ans) et peut-être une paralysie générale *infantile* (ou de l'enfance).

Je crois en outre que la syphilis n'est pas la seule maladie qui puisse créer la paralysie générale. Elle peut dépendre d'autres infections, et en particulier de la tuberculose, qu'elle soit isolée ou associée à la syphilis.

SAMEDI 3 AOUT

Séance du matin.

DEUXIÈME RAPPORT

Physiologie et Pathologie du Tonus musculaire, des Réflexes et de la Contracture, par M. le Dr J. Crocq (de Bruxelles).

(Résumé)

I. — Tonus musculaire

1° Le tonus musculaire résulte de deux facteurs : l'un, inhérent au tissu musculaire, est l'élasticité ; l'autre, le plus important, est constitué par l'excitation permanente qui provient des centres nerveux.

2° Parmi les nombreuses théories édifiées dans le but d'expliquer le mécanisme du tonus musculaire, aucune ne résiste à une critique rigoureuse ; aucune ne concorde, d'une manière complète, avec les faits expérimentaux et anatomo-cliniques actuellement établis.

3° Pour résoudre, d'une manière utile, ce problème, il faut, non pas se pénétrer des idées, souvent contradictoires, des auteurs, mais plutôt rassembler les faits connus, les contrôler, les compléter et tâcher d'en déduire des conclusions logiques.

4° Ces faits sont les suivants :

a) La section des racines postérieures donne lieu à l'abolition du tonus musculaire

b) La section de la moelle, à la région cervicale, chez la grenouille, ne diminue pas le tonus musculaire.

c) La section ou la ligature de la moelle cervicale ou dorsale supérieure, chez le chien et chez le lapin, diminue le tonus des muscles volontaires et exagère le tonus des sphincters.

d) La section ou la ligature de la moelle cervicale ou dorsale supérieure, chez le singe, diminue considérablement le tonus des muscles volontaires et exagère le tonus des sphincters

e) Chez l'homme, les lésions transversales complètes de la moelle, à la région cervicale ou dorsale supérieure, provoquent l'abolition permanente et complète du tonus des muscles volontaires et l'exagération de la tonicité sphinctérienne.

f) Les lésions destructives des lobes cérébraux donnent des résultats différents suivant les animaux sur lesquels on opère.

5° L'examen attentif des faits expérimeutaux et anatomo-cliniques prouve que les voies de la tonicité musculaire diffèrent en ce qui concerne les muscles volontaires et les muscles sphinctériens.

a) Chez la grenouille, la tonicité musculaire, tant volontaire que sphinctérienne, est réduite à l'action réflexe élémentaire; elle est purement médullaire et se produit par les voies courtes. A mesure que l'on s'élève dans l'échelle animale, on voit le tonus des muscles volontaires parcourir des voies de plus en plus longues.

b) Chez le lapin et chez le chien, le tonus des muscles volontaires se maintient presque exclusivement par les voies longues; le centre principal de ce tonus peut être localisé dans le mésocéphale. On peut admettre cependant que la moelle et l'écorce cérébrale interviennent également, dans une certaine mesure. Il semble donc que, d'un côté, les voies courtes ont perdu, chez ces animaux, une partie notable des attributions qu'elles possèdent chez les vertébrés inférieurs et que, d'autre part, l'écorce cérébrale commence déjà à intervenir. Le tonus sphinctérien se produit, au contraire, exclusivement par les voies courtes, mais le fonctionnement normal des sphincters est déjà régularisé par une influence corticale.

c) Chez le singe, l'importance des voies longues, dans la production du tonus des muscles volontaires, est plus grande encore; les centres de ce tonus se trouvent à la fois dans les ganglions basilaires et dans l'écorce cérébrale. Le rôle des voies courtes est peu important, tandis que celui de l'écorce cérébrale est très notable. Le tonus sphinctérien se produit, comme chez le chien, exclusivement par les voies courtes, et le fonctionnement normal des sphincters est régularisé par l'influence corticale.

d) Chez l'homme, les voies longues sont seules chargées de transmettre les courants toniques des muscles volontaires; le centre de ce tonus est exclusivement cortical (fig. 1). Le rôle des voies courtes semble nul. Le tonus sphinctérien se produit, comme chez tous les animaux, exclusivement par les voies courtes, mais l'influence corticale sur le fonctionnement normal des sphincters est beaucoup plus marquée.

e) Chez le nouveau-né, le faisceau pyramidal, bien qu'existant anatomiquement, est encore absent fonctionnellement; le tonus musculaire se produit, comme chez les vertébrés inférieurs, par les voies courtes. A mesure que les fibres pyramidales acquièrent leurs fonctions, elles s'entourent de myéline et les centres moteurs médullaires qui, jusque-là, obéissaient aux excitations directes des racines postérieures, s'habituent de plus en plus à fonctionner sous l'influence des excitations cérébrales; les voies courtes qui, primitivement, constituaient le trajet normal des influx nerveux, perdent progressivement l'habitude de transmettre les incitations, tandis que les voies longues se développent parallèlement et deviennent les voies normales des courants tonigènes.

6° Le tonus musculaire varie considérablement suivant les individus; il est difficile, en pratique, de délimiter exactement le tonus normal, l'hypertonicité, l'hypotonicité et l'atonie.

7° D'une manière générale, les modifications du tonus des muscles volontaires se font d'après les lois suivantes :

a) L'excitation d'un muscle volontaire produit l'inhibition du tonus de son antagoniste;

b) L'inhibition du tonus d'un muscle volontaire provoque l'hypertonie de son antagoniste ;

c) La destruction complète des neurones moteurs centraux ou périphériques,

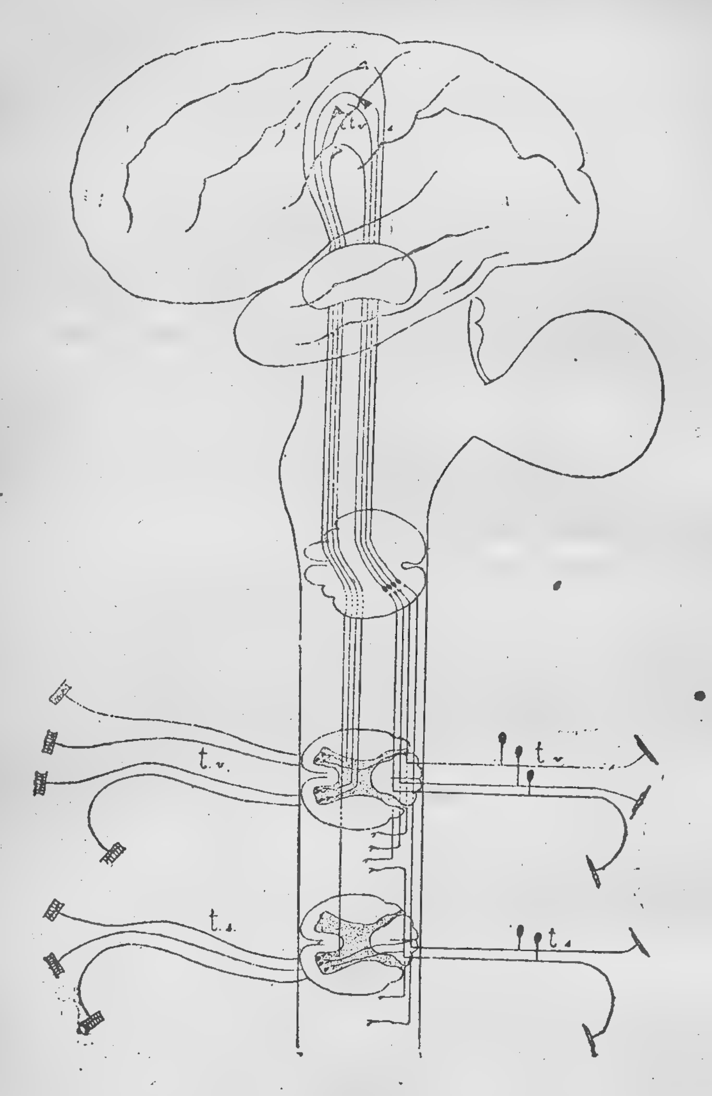


FIG. 1. — D. — *Tonus musculaire chez l'homme.*

t. v. Tonus des muscles volontaires. – *t. s.* Tonus sphinctérien. — *c. t. v.* Centre cortical du tonus des muscles volontaires. — *s.* Réflexe sphinctérien cortical.

ou de leurs prolongements cylindraxiles, provoque l'atonie des muscles correspondants ;

d) Leur destruction partielle provoque l'hypotonie ;

e) Les altérations péri-cellulaires et péri-cylindraxiles des neurones moteurs

centraux et périphériques produisent, lorsque le fonctionnement des neurones est gêné, un éréthisme fonctionnel qui donne lieu à une exagération du tonus musculaire.

8° Les modifications du tonus musculaire, observées dans les maladies du névraxe, trouvent leur explication dans les données précédentes :

a) Dans les myopathies primitives, on observe l'hypotonie ou l'atonie des muscles volontaires par suite de l'altération du tissu musculaire et des terminaisons nerveuses ; cette hypotonie peut s'accompagner d'une hypertonie relative des antagonistes suivant la loi *b*.

b) Dans les névrites périphériques, il y a hypotonie ou atonie des muscles volontaires et quelquefois aussi des sphincters, par suite de l'altération des cylindraxes des neurones moteurs périphériques. On peut rencontrer aussi des muscles en hypertonie, soit à cause de l'hypotonie de leurs antagonistes (loi *b*), soit à cause de l'irritation directe des cylindraxes (loi *e*).

c) Dans les poliomyélites et les polioencéphalites, il y a hypotonie ou atonie des muscles volontaires ou sphinctériens, par suite de la lésion du corps cellulaire des neurones moteurs périphériques ; ici encore, l'hypotonie de certains muscles peut s'accompagner de l'hypotonie relative de leurs antagonistes (loi *b*).

d) Dans le tabes, l'hypotonie des muscles volontaires est la règle ; elle résulte de l'altération des protoneurones centripètes. Les sphincters sont généralement peu atteints, parce que leurs centres médullaires sont en partie automatiques et se contentent, pour fonctionner, d'excitations très faibles. La relation entre l'hypotonie et l'incoordination ne nous paraît pas aussi étroite que certains auteurs le pensent.

e) Dans l'hémiplégie organique, les muscles sont atoniques ou hypotoniques lorsque la lésion détruit complètement ou partiellement le fonctionnement des neurones moteurs corticaux. Ils sont, au contraire, hypertoniques soit lorsque leurs antagonistes sont affaiblis ou abolis (loi *b*), soit lorsque les neurones moteurs corticaux ou leurs prolongements cylindraxiles sont irrités (loi *e*). Les sphincters, relâchés au début par le choc nerveux, récupèrent leurs fonctions par la suite, grâce en partie à leur automatisme spécial, en partie sans doute aussi, à l'influence de l'hémisphère sain.

f) Dans la maladie de Friedreich, l'hypotonie résulte, comme dans le tabes, de la lésion du protoneurone centripète.

g) Dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse, l'absence de modifications du tonus musculaire s'explique par l'intégrité des voies toniques.

h) Dans le tabes dorsal spasmodique, l'hypertonie des muscles volontaires est due à l'irritation constante des fibres pyramidales qui provoque l'éréthisme des cellules corticales (loi *e*). Cette maladie est, en effet, constituée, non pas par la dégénérescence primitive des fibres pyramidales, mais bien par la gêne apportée dans leur fonctionnement par les lésions interstitielles ou de voisinage qui les compriment. Les sphincters sont peu atteints parce que leurs centres, plus indépendants que ceux des muscles volontaires, se contentent d'influences corticales réduites et sont également moins sensibles aux excitations cérébrales.

i) Dans la sclérose latérale amyotrophique, on rencontre une double lésion : l'atrophie des neurones moteurs périphériques provoque l'hypotonie ou l'atonie des muscles qui en dépendent (lois *c* et *d*) et l'hypertonie de leurs antagonistes (loi *b*) ; la lésion des neurones intercalaires (Marie, Brissaud) donne lieu à l'hypertonie par irritation du faisceau pyramidal (loi *e*).

j) Dans les scléroses combinées, le tonus des muscles volontaires est tantôt affaibli (type tabétique), tantôt exagéré (type spasmodique), suivant que les lésions frappent les protoneurones centripètes ou irritent les fibres pyramidales. La tonicité varie suivant le rapport existant entre ces deux altérations : l'hypertonicité peut faire place à l'hypotonicité lorsque les protoneurones centripètes s'altèrent trop profondément. Les troubles sphinctériens sont peu importants pour les raisons données précédemment.

k) La compression médullaire donne lieu à des manifestations de deux ordres : les premières, dues, soit à l'altération parenchymateuse, soit à l'irritation des neurones moteurs

périphériques, sont constituées soit par l'hypotonie ou l'atonie (lois *c* et *d*), soit par l'hypertonie (loi *e*). Les secondes sont la conséquence de l'irritation des faisceaux pyramidaux ; elles amènent l'hypertonie des parties sous-jacentes à la lésion (loi *e*). Cette hypertonie varie avec le degré de la compression ; elle peut faire place à l'hypotonie, si les fonctions conductrices de la moelle s'altèrent trop profondément, et à l'atonie si la lésion est transversale et complète. Les sphincters sont également très différemment atteints : si la compression siège au niveau des centres médullaires ano-vésicaux, on observe, soit l'hypertonie, soit l'hypotonie ou l'atonie, suivant que ces centres sont irrités (loi *e*), détruits partiellement (loi *d*) ou complètement (loi *c*). Lorsque la compression siège plus haut, le fonctionnement des sphincters est peu atteint tant que les influx cérébraux, même affaiblis, peuvent parvenir jusqu'à leurs centres ; lorsque ces influx sont supprimés, par la lésion transversale complète de la moelle, il y a hypertonie des sphincters.

l) Dans la sclérose en plaques, l'hypertonie ainsi que l'intégrité relative des sphincters s'expliquent, comme pour un grand nombre d'autres affections, par l'irritation du faisceau pyramidal (loi *e*).

m) Les états paréto-spasmodiques infantiles dépendent anatomiquement de deux lésions distinctes : un retard dans le développement du faisceau pyramidal ou bien une lésion cérébrale bilatérale. Cliniquement, ces deux variétés de la maladie sont difficiles à différencier. L'hypertonie qui caractérise ces états est due, dans le cas d'un retard dans le développement du faiscau pyramidal, à ce que les impressions tonigènes, au lieu de se frayer un chemin à travers les voies longues et d'abandonner progressivement les voies courtes, continuent à parcourir ces dernières qui, au lieu de s'atrophier fonctionnellement, se fortifient de plus en plus et deviennent d'une perméabilité extrême. Lorsque la maladie est due à une lésion cérébrale bilatérale, on peut admettre que l'interruption des voies longues provoque la rééducation des voies courtes, non encore fonctionnellement atrophiées ; cette rééducation, facile du reste, amène bientôt une perméabilité aussi grande qu'elle l'était à la naissance ; puis, les impressions tonigènes continuant à affluer dans ces voies courtes, leur perméabilité s'exagère encore et donne lieu à l'hypertonie. Ce mécanisme répond aux cas dans lesquels la lésion cérébrale bilatérale a complètement détruit les zones motrices ; si cette destruction n'est que partielle, les neurones non atteints pourront être irrités par la lésion circonvoisine et ajouter, à l'hypertonicité médullaire, une hypertonicité cérébrale irritative.

n) Dans les névroses les modifications du tonus musculaire sont des plus variables ; en général, on peut admettre que l'hypotonie est causée par l'épuisement cortical, tandis que l'hypertonie dépend de l'éréthisme cortical.

o) Il en est de même dans la paralysie générale, dans laquelle il y a tantôt hypotonie, tantôt hypertonie, suivant les cas et suivant les moments auxquels on examine le patient. L'affaiblissement cortical provoque l'hypotonie, mais les poussées congestives ainsi que les lésions encéphaliques donnent lieu à l'éréthisme cortical et à l'hypertonie. D'autre part, les lésions des protoneurones centripètes amènent l'hypotonie et l'irritation des faisceaux pyramidaux produit l'hypertonie.

p) Les infections et les intoxications provoquent soit l'hypertonie, soit l'hypotonie, suivant qu'elles augmentent ou qu'elles diminuent l'irritabilité des cellules corticales.

II. — Réflexes

1° Parmi les nombreuses théories édifiées dans le but d'établir le mécanisme des réflexes, aucune n'a été, jusqu'à présent, suffisamment développée pour expliquer les faits expérimentaux et anatomo-cliniques actuellement établis.

2° Pour résoudre, d'une manière utile, ce problème, il faut, comme nous l'avons fait pour le tonus, rassembler les faits connus, les contrôler, les compléter et tâcher d'en déduire des conclusions logiques.

3° Ces faits sont les suivants :

a) La section des racines postérieures provoque l'abolition de tous les réflexes.

b) La section de la moelle à la région cervicale, chez la grenouille, donne lieu à l'exagération des réflexes sous-jacents à la lésion.

c) La section ou la ligature de la moelle cervicale ou dorsale supérieure, chez le lapin et chez le chien, donne lieu à l'exagération immédiate des réflexes tendineux et à l'abolition temporaire des réflexes cutanés.

d) La section ou la ligature de la moelle cervicale ou dorsale supérieure, chez le singe, donne lieu à une abolition plus ou moins prolongée des réflexes tendineux et cutanés.

e) Chez l'homme, la section complète de la moelle, à la région cervicale ou dorsale supérieure, provoque l'abolition permanente et complète des réflexes tendineux et cutanés.

f) Les lésions destructives de l'écorce cérébrale donnent lieu, chez tous les animaux, à une exagération plus ou moins marquée des réflexes tendineux et, chez quelques-uns d'entre eux, à un affaiblissement des réflexes cutanés.

g) Les lésions destructives étendues du cervelet, entraînent l'exagération des réflexes tendineux.

4° L'examen des faits expérimentaux et anatomo-cliniques prouve que les voies des réflexes diffèrent, suivant la complexité de l'organisme chez lequel on les examine et suivant la nature de l'excitation.

a) Chez la grenouille, les réflexes sont réduits à l'action réflexe élémentaire ; ils se produisent par les voies courtes ; leurs centres sont purement médullaires et sont inhibés par les centres supérieurs. A mesure que l'on s'élève dans l'échelle animale, on voit les réflexes parcourir des voies de plus en plus longues.

b) Chez le lapin et chez le chien, les réflexes tendineux se font encore par les voies courtes ; leurs centres sont médullaires et soumis à l'action inhibitrice du cerveau et du cervelet. Les réflexes cutanés parcourent normalement les voies longues ; leur centre principal est mésocéphalique ; l'écorce cérébrale semble cependant déjà intervenir, pour une certaine part, dans leur production. Certains réflexes défensifs se produisent par les voies courtes (piqûre profonde). Comme pour le tonus musculaire, il semble que, d'une part, les voies courtes ont perdu, chez ces animaux, une partie des attributions qu'elles possèdent chez les vertébrés inférieurs et que, d'autre part, l'écorce cérébrale commence déjà à intervenir.

c) Chez le singe, l'importance des voies longues, dans la production des réflexes tendineux et cutanés est plus grande encore ; les centres des réflexes tendineux sont basilaires et soumis à l'action inhibitrice du cerveau et du cervelet ; ceux des réflexes cutanés sont à la fois basilaires et corticaux. Certains réflexes défensifs continuent cependant à parcourir les voies courtes (piqûre profonde, eau chaude ou froide, manipulations prolongées).

d) Chez l'homme, les voies longues sont seules chargées de produire les réflexes tendineux et cutanés ; les centres des réflexes tendineux sont basilaires est soumis à l'action inhibitrice du cerveau et du cervelet ; ceux des réflexes cutanés sont corticaux. Ici encore, certains réflexes défensifs continuent à parcourir les voies courtes (piqûre, eau chaude ou froide).

e) Chez le nouveau-né, les réflexes tendineux et cutanés sont forts ; ils se produisent, comme chez les vertébrés inférieurs, par les voies courtes. A mesure que les fibres pyramidales se développent fonctionnellement, les centres médullaires qui, jusque-là, obéissaient aux excitations directes des racines postérieures, s'habituent, de plus en plus, à fonctionner sous l'influence des excitations cérébrales ; les voies courtes qui, primitivement, constituaient le trajet normal des influx nerveux, perdent progressivement l'habitude de transmettre les incitations, tandis que les voies longues se développent parallèlement et deviennent les voies normales des courants réflexes. Les voies courtes ne servent plus alors qu'à la transmission des réflexes défensifs très rapides, produits par des excitations violentes.

5° Il semble logique d'admettre que, d'une manière générale, les impressions faibles traversent, de préférence, les voies longues, tandis que les impressions fortes ont une tendance à passer par les voies courtes.

6° Dans la série animale, les troubles des réflexes, consécutifs aux traumatismes cérébraux et médullaires supérieurs, sont directement proportionnels au volume du faisceau pyramidal.

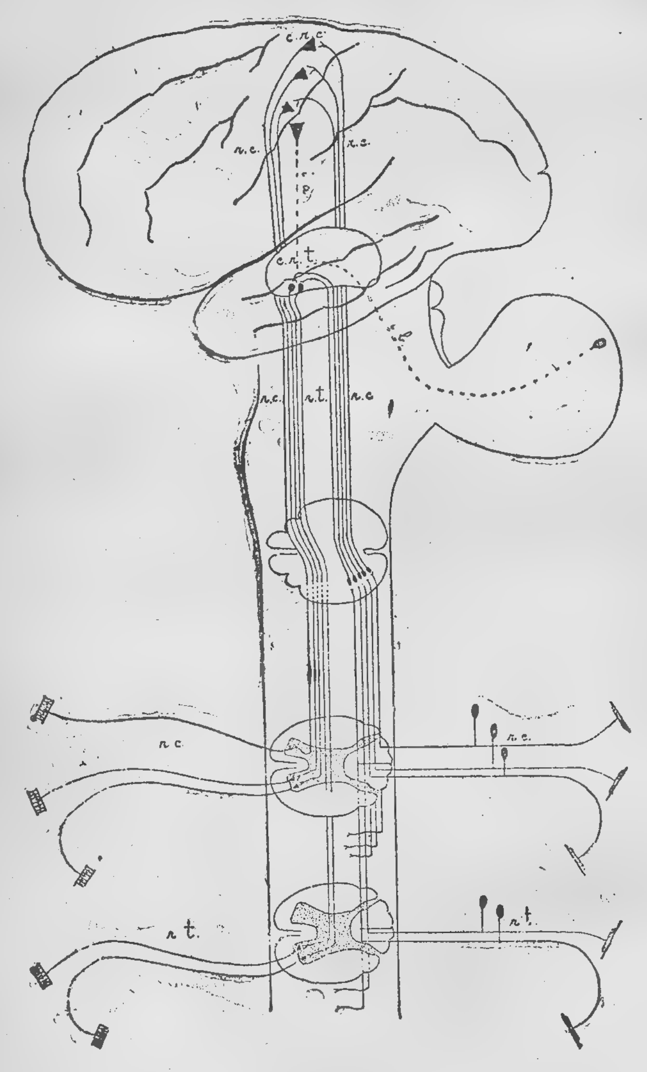


Fig. 2. — H. — *Réflexes tendineux et cutanés chez l'homme.*

r. t. Réflexes tendineux. — *r. c.* Réflexes cutanés. — *c. r. t.* Centre basilaire des réflexes tendineux. — *c. r. c.* Centre cortical des réflexes cutanés. — *i. a.* Inhibition cérébrale. — *i. b.* Inhibition cérébelleuse.

7° Les réflexes tendineux résultent du choc porté sur le tendon ainsi que sur les parties adjacentes ; ils s'exagèrent en raison de la multiplicité et du renforcement des excitations ; un certain degré de tension musculaire et des précautions spéciales sont nécessaires à la production du phénomène.

a) Le réflexe rotulien manque rarement chez les sujets réputés sains ; il est permis d'admettre que ceux qui ne le possèdent pas appartiennent à la pathologie.

b) Les réflexes achilléen, du poignet et contra-latéral des adducteurs sont très inconstants chez les individus normaux ; au contraire, le *réflexe du coude* et le *massétérin* manquent rarement.

8° Les réflexes cutanés résultent de l'excitation légère de certaines régions de la peau ; ils constituent des mouvements de défense, s'épuisent rapidement et s'affaiblissent à mesure que l'on multiplie ou que l'on renforce les excitations ; leur recherche nécessite des précautions minutieuses.

a) Le réflexe plantaire est constitué par la flexion des orteils sous l'influence de l'excitation légère de la plante du pied ; il manque dans environ 10 p. 100 des cas. Chez l'adulte bien portant, la réaction, bien observée, se fait constamment en flexion ; chez l'enfant, l'extension est la règle jusqu'à l'âge de 6 à 12 mois, puis elle fait place progressivement à la flexion.

b) Les réflexes crémastérien et abdominal manquent rarement chez l'adulte normal ; ils sont exagérés chez l'enfant et affaiblis chez le vieillard. L'abdominal varie nécessairement suivant l'état de la paroi abdominale.

c) Le réflexe inguinal n'est pas l'homologue, chez la femme, du réflexe crémastérien de l'homme ; il n'est qu'une variété du réflexe abdominal.

d) Les relations entre l'état de la sensibilité et celui des réflexes cutanés sont très étroites ; les voies de ces deux manifestations nerveuses identiques.

9° Le réflexe fémoral n'apparaît que lorsque le pouvoir réflexe de la moelle est exagéré organiquement ou fonctionnellement.

10° Le réflexe de Babinski se caractérise, avant tout, par l'extension du gros orteil et accessoirement par celle des autres orteils ; il n'implique pas nécessairement l'abolition du réflexe plantaire normal.

L'exploration de ce réflexe réclame des précautions très minutieuses.

Son existence, chez l'adulte, prouve une perturbation organique ou fonctionnelle du système pyramidal ; dans l'immense majorité des cas, il dénote une altération matérielle de ce faisceau.

Son absence ne prouve pas l'intégrité de la moelle.

Chez l'enfant, le réflexe de Babinski n'a aucune signification pathologique.

11° Le clonisme tendineux n'existe jamais à l'état normal ; il résulte d'une perturbation organique ou fonctionnelle du faisceau pyramidal ; dans l'immense majorité des cas, il dénote une altération matérielle de ce faisceau ; il est l'expression d'une exagération excessive des réflexes tendineux.

12° L'antagonisme des réflexes tendineux et cutanés est fréquent ; on le rencontre, non seulement dans les maladies organiques du système nerveux, mais encore dans certaines intoxications, dans certaines infections et même chez des individus réputés sains.

Cet antagonisme confirme la localisation différente de ces deux espèces de réactions réflexes. Dans les affections péricylindraxiles du faisceau pyramidal, l'irritation des fibres provoque l'éréthisme des neurones basilaires présidant aux réflexes tendineux et l'épuisement plus ou moins accentué des neurones corticaux présidant aux réflexes cutanés. D'où exagération des premiers et affaiblissement des seconds. Ce fait est en harmonie avec le suivant ; les centres des réflexes cutanés s'épuisent par la répétition et le renforcement des excitations, tandis que ceux des réflexes tendineux deviennent, dans les mêmes conditions, de plus en plus aptes à produire une réaction énergique.

13° L'exagération des réflexes tendineux se produit, soit lorsque l'action inhibitive cérébrale ou cérébelleuse est affaiblie ou abolie, soit lorsque le faisceau pyramidal ou les cellules basilaires sont irrités, soit lorsque le neurone périphérique est irrité. Leur affaiblissement ou leur abolition se rencontre chaque fois que les cellules ou les fibres, qui servent à leur production, sont altérées dans leur vitalité ou fonctionnellement affaiblies.

14° L'exagération des réflexes cutanés provient, non pas de lésions organiques des voies nerveuses, mais plutôt de particularités individuelles et d'intoxications variées. Leur affaiblissement ou leur abolition se montre chaque fois que les cellules ou les fibres qui servent à leur production sont altérées dans leur vitalité ou fonctionnellement affaiblies.

15° Les modifications des réflexes observées dans les maladies du névraxe trouvent leur explication dans les données précédentes.

a) Dans les myopathies primitives, l'affaiblissement graduel et concordant des réflexes tendineux et cutanés trouve son explication dans l'altération du tissu musculaire et des terminaisons nerveuses.

b) Dans les névrites périphériques l'affaiblissement et l'abolition des réflexes tendineux et cutanés s'explique par la lésion des cylindraxes des neurones moteurs périphériques. Dans les cas dans lesquels on rencontre une exagération des réflexes, il s'agit sans doute d'une intoxication ou d'une infection qui exalte l'irritabilité des centres. Quand il y a antagonisme des réflexes cutanés et tendineux, on peut croire que l'intoxication a donné lieu à l'inhibition des cellules corticales et à l'éréthisme des cellules basilaires.

c) Dans les poliomyélites et les polioencéphalites, la diminution et l'abolition des réflexes cutanés et tendineux sont produites par la lésion des neurones moteurs périphériques.

d) Dans le tabes la diminution et l'abolition des réflexes tendineux s'expliquent par l'altération du protoneurone centripète.

L'exagération des réflexes cutanés est discutable ; leur conservation, au début de la maladie, se comprend en admettant que les impressions affaiblies, qui traversent les cordons postérieurs altérés, sont incapables de réveiller les centres basilaires des réflexes tendineux, habitués à recevoir des excitations fortes, tandis qu'elles suffisent à entretenir le fonctionnement des centres corticaux des réflexes cutanés, habitués à répondre à des excitations très faibles et réagissant même mieux sous l'influence des influx très faibles que sous l'influence des courants forts. La réapparition du réflexe rotulien, chez un tabétique devenu hémiplégique, ne peut se produire que si les centres de ce réflexe regagnent, du fait de la lésion cérébrale, par suppression de l'action d'arrêt corticale, ce qu'ils ont perdu du fait de la lésion médullaire.

e) Dans l'hémiplégie organique, il y a, d'une manière générale, exagération des réflexes tendineux et affaiblissement des réflexes cutanés dans le côté paralysé ; on observe également très souvent, dans ce côté, le réflexe de Babinski et le clonisme tendineux. Ces phénomènes trouvent leur explication dans la lésion cérébrale qui atteint les centres des réflexes cutanés et diminue ou abolit l'action d'arrêt corticale des centres des réflexes tendineux. Du côté sain, on peut observer aussi l'exagération des réflexes tendineux, le clonisme, le Babinski et l'affaiblissement des réflexes cutanés ; ces faits démontrent que les deux hémisphères fonctionnent synergiquement et qu'il existe des connexions directes entre l'hémisphère cérébral et le côté correspondant du corps.

f) Dans la maladie de Friedreich, l'abolition des réflexes tendineux résulte, comme dans le tabes, de la lésion du protoneurone centripète. Ici encore, les réflexes cutanés peuvent persister parce que leurs centres se contentent d'excitations plus faibles.

g) Dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse, les réflexes tendineux sont exagérés par diminution de l'action d'arrêt cérébelleuse ; les réflexes cutanés sont conservés parce que leurs voies ne sont pas atteintes.

h) Dans le tabes dorsal spasmodique, l'exagération des réflexes tendineux et l'affaiblissement des réflexes cutanés proviennent de la compression des faisceaux pyramidaux qui

provoque l'éréthisme des centres basilaires tendineux et l'épuisement plus ou moins accentué des centres corticaux cutanés.

i) Il en est de même dans la sclérose latérale amyotrophique ; mais ici la lésion poliomyélitique produit, dans certaines parties, la diminution et l'abolition des réflexes.

j) Dans les scléroses combinées, les réflexes tendineux sont tantôt affaiblis (type tabétique), tantôt exagérés (type spasmodique), suivant que la lésion frappe les protoneurones centripètes ou irritent les fibres pyramidales. L'état des réflexes varie suivant le rapport existant entre ces deux altérations : l'exagération peut faire place à la diminution lorsque les protoneurones centripètes ou les fibres pyramidales s'altèrent trop profondément. Les réflexes cutanés présentent souvent un état inverse de celui des tendineux : ils sont tantôt conservés (type tabétique), tantôt affaiblis ou abolis (type spasmodique), pour les raisons indiquées précédemment. L'état des réflexes cutanés varie, du reste, comme celui des réflexes tendineux, suivant le rapport existant entre les deux lésions postérieure et latérale.

k) La compression médullaire donne lieu à des manifestations réflexes de deux ordres : les premières, dues, soit à l'altération parenchymateuse, soit à l'irritation des neurones moteurs périphériques, sont constituées soit par une abolition ou une diminution des réflexes, soit par leur exagération. Les secondes sont la conséquence de l'irritation des faisceaux pyramidaux qui amène, comme dans le tabes dorsal spasmodique, l'exagération des réflexes tendineux et la diminution ou l'abolition des réflexes cutanés. Cet état des réflexes varie avec le degré de la compression ; il peut faire place à une flaccidité plus ou moins complète, si les fonctions conductrices de la moelle s'altèrent trop profondément ou si la lésion transversale devient complète.

l) Dans la sclérose en plaques, l'exagération des réflexes tendineux et l'affaiblissement des réflexes cutanés s'expliquent de la même manière que pour le tabes dorsal spasmodique.

m) Dans les états paréto-spasmodiques infantiles, il y a exagération de la réflectivité tendineuse et conservation de la réflectivité cutanée.

Lorsqu'il s'agit d'un retard dans le développement du faisceau pyramidal, on peut admettre que les excitations réflexogènes, au lieu de se frayer un passage à travers les voies longues et d'abandonner progressivement les voies courtes, continuent à affluer dans ces dernières qui, au lieu de s'atrophier fonctionnellement, se fortifient de plus en plus et deviennent d'une perméabilité extrême. Lorsque la maladie est due à une lésion cérébrale bilatérale, on peut admettre que l'interruption des voies longues provoque la rééducation des voies courtes, non encore fonctionnellement atrophiées ; cette rééducation amène bientôt une perméabilité aussi grande qu'elle l'était à la naissance ; puis, les impressions réflexogènes continuant à affluer dans les voies courtes, la perméabilité s'exagère encore et donne lieu à l'hyperréflectivité. Ce mécanisme correspond aux cas dans lesquels la lésion cérébrale a complètement détruit les zones motrices ; si cette destruction est incomplète, les neurones, non atteints, pourront être irrités par la lésion circonvoisine et ajouter, à l'hyperréflectivité médullaire, une hyperréflectivité cérébrale irritative.

n) Dans les névroses, l'exagération des réflexes tendinenx est fréquente ; les réflexes cutanés sont tantôt exagérés, tantôt affaiblis. En général, on peut admettre que l'hyperréflectivité tendineuse et l'hyporéflectivité cutanée sont causées par l'épuisement cortical, tandis que l'hyperréflectivité cutanée dépend de l'éréthisme fonctionnel de l'écorce.

o) Dans la paralysie générale, au début, l'altération anatomique des neurones corticaux donne lieu, d'une part, à l'affaiblissement des réflexes cutanés par lésion de leurs centres corticaux ; d'autre part, à l'exagération des réflexes tendineux par diminution de l'action inhibitive corticale. Plus tard, les altérations anatomiques se généralisent de plus en plus, les réflexes tendineux et cutanés s'affaiblissent progressivement. La complexité des lésions ne permet pas de schématiser tous les cas particuliers.

p) Les infections et les intoxications provoquent, soit la diminution ou l'abolition, soit l'exagération des réflexes, suivant qu'elles augmentent ou qu'elles diminuent l'irritabilité des cellules centrales.

III. — Contracture

1° Parmi les nombreuses théories édifiées dans le but d'établir le mécanisme de la contracture, aucune ne permet d'expliquer, d'une manière satisfaisante, les faits expérimentaux et anatomo-pathologiques actuellement connus.

Elles nous permettent cependant de considérer comme démontrée la nature même des contractures qui sont dues à l'exagération de la tonicité musculaire.

2° Il en résulte que le mécanisme de la contracture est indissolublement lié à celui du tonus musculaire.

a) Chez les batraciens, le lapin, le chien, le chat, le tonus musculaire se produit sans une intervention notable de l'écorce cérébrale ; les lésions irritatives du cortex ne provoquent, chez ces animaux, aucune contracture.

b) Chez le singe, le tonus musculaire est déjà, en partie, cortical ; aussi, peut-on produire chez cet animal, des contractures par lésions irritatives de l'écorce.

c) Chez l'homme, le tonus musculaire est complètement cortical, aussi la contracture est-elle, chez lui, la règle dans les lésions incomplètes et irritatives de la portion cérébrale du faisceau pyramidal.

3° Les contractures particulières que l'on observe chez le singe, à la suite de la destruction complète de la zone motrice, peuvent être assimilées à celles qui se produisent par les lésions incomplètes non irritatives de la zone motrice de l'homme.

4° Les lésions destructives complètes de la zone motrice donnent lieu, chez l'homme, à l'atonie permanente des muscles correspondants parce que, contrairement à ce qui se passe chez le singe, ces muscles sont privés, d'une manière presque complète, de toute connexion avec leurs centres moteurs et toniques.

5° La contracture vraie est une contraction tonique, persistante et involontaire d'un ou de plusieurs muscles de la vie animale. La pseudo-contracture est une rétraction musculaire involontaire et persistante d'un ou de plusieurs muscles de la vie animale.

6° La distinction entre la contracture vraie et la pseudo-contracture présente, en pratique, de sérieuses difficultés. La première résulte d'une lésion des neurones moteurs centraux ; la seconde dépend d'une altération des centres trophiques, les neurones moteurs périphériques.

7° Les pseudo-contractures se produisent généralement secondairement et sont précédées par une période plus ou moins longue de contracture tonique.

8° D'après les lois établies à propos du tonus musculaire, la contracture vraie peut dépendre soit de l'inhibition du tonus des muscles antagonistes, soit d'une altération péri-cellulaire ou péri-cylindraxile des neurones moteurs centraux ou périphériques. De ces deux mécanismes, le second est le plus important : les lésions péri-cellulaires et péri-cylindraxiles provoquent l'éréthisme fonctionnel des neurones corticaux et, par suite, l'exagération de la tonicité musculaire.

9° Dans les lésions brusques, cérébrales ou médullaires, le choc traumatique annihile momentanément tous les neurones ; il y a paralysie flasque. Puis ceux qui n'ont pas été détruits récupèrent insensiblement leurs fonctions ; le tonus musculaire reparaît et, plus tard, sous l'influence de l'irritation provoquée par les tissus voisins ainsi que pour d'autres raisons dont nous allons parler, il s'exagère de plus en plus jusqu'à provoquer la contracture.

10° Dans les lésions lentes, cérébrales ou médullaires, la contracture s'établit progressivement et reconnaît des causes analogues.

11° Pour expliquer le type si constant des contractures, on ne peut invoquer des raisons anatomiques, il faut plutôt avoir recours à des arguments physiologiques. Si l'on admet la prédominance, à l'état normal, de certains groupes musculaires sur leurs antagonistes, on comprendra qu'une lésion plus ou moins diffuse du centre d'un membre, ayant pour résultat d'abaisser d'une manière uniforme la tonicité musculaire, pourra amener la flaccidité complète des muscles les moins développés et seulement l'hypotonicité des muscles les plus forts. Cette hypotonicité, n'étant plus contrebalancée par l'état des antagonistes, constituera réellement une hypertonicité relative qui s'exagérera bientôt grâce aux lois établies précédemment : l'atonie de leurs antagonistes augmentera leur hypertonie et, d'autre part, leur hypertonie exagérera encore l'atonie des premiers. Les neurones corticaux correspondant aux muscles atoniques s'affaibliront de plus en plus, s'atrophieront peut-être progressivement ; l'action irritative causée par les lésions environnantes ne sera bientôt plus capable de réveiller leur vitalité, tandis qu'elle exagérera de plus en plus l'hypertonicité des neurones antagonistes.

12° La production des contractures dans les maladies du névraxe trouve son explication dans les données précédentes.

a) Dans les myopathies primitives, on observe des pseudo-contractures dues à l'altération directe des muscles et des terminaisons nerveuses ; ces pseudo-contractures ont été, au début, de véritables contractures par hypertonie relative.

b) Dans les névrites périphériques, on rencontre des pseudo-contractures dues à l'altération directe des cylindraxes des neurones moteurs périphériques ; ces pseudo-contractures ont été, au début, de véritables contractures par hypertonie relative. On peut aussi observer des contractures vraies par irritation des nerfs périphériques.

c) Dans les poliomyélites et les polioencéphalites, on trouve des pseudo-contractures dues à la lésion du corps cellulaire des neurones moteurs périphériques ; ici encore, ces pseudo-contractures ont été, au début, de véritables contractures par hypertonie relative.

d) Dans l'hémiplégie organique, la contracture est due à la destruction incomplète des neurones moteurs corticaux, ainsi qu'aux différents facteurs dont nous avons parlé : prédominance physiologique de certains groupes musculaires, rapport entre l'état de la tonicité des antagonistes, affaiblissement des neurones correspondant aux muscles atoniques, irritation périneuronique, etc.

e) Dans le tabes dorsal spasmodique, la contracture est due à l'irritation du faisceau pyramidal.

f) Dans la sclérose latérale amyotrophique, les contractures tiennent à la fois de la poliomyélite antérieure et du tabes dorsal spasmodique.

g) Dans les scléroses combinées, la contracture existe ou n'existe pas, suivant que la lésion prédomine dans les cordons postérieurs (type tabétique) ou dans les cordons latéraux (type spasmodique). La contracture varie suivant le rapport existant entre ces deux altérations. La contracture peut faire place à la flaccidité lorsque les protoneurones centripètes ou les fibres pyramidales s'altèrent profondément.

h) La compression médullaire produit des contractures lorsque le faisceau pyramidal ou les neurones moteurs périphériques sont irrités ; elle provoque des pseudo-contractures, lorsque ces neurones sont atteints dans leur vitalité. La contracture varie avec le degré de la compression : elle peut faire place à la flaccidité si les fonctions conductrices de la moelle sont trop profondément altérées et surtout si la lésion est transversale et complète.

i) Dans la sclérose en plaques, la contracture reconnaît la même cause que dans tous les cas où le faisceau pyramidal est irrité.

j) Dans les états paréto-spasmodiques infantiles, lorsqu'il s'agit d'un retard dans le développement du faisceau pyramidal, on peut admettre que les impressions tonigènes, au lieu de se frayer un chemin à travers les voies longues et d'abandonner progressivement les voies courtes, continuent à parcourir ces dernières qui, comme nous l'avons admis pré-

cédemment, deviennent d'une perméabilité extrême et provoquent la contracture. Lorsque la maladie est due à une lésion cérébrale bilatérale, on peut admettre, comme nous l'avons fait pour le tonus et les réflexes, que les voies courtes font leur rééducation et deviennent finalement hyperperméables. Quand la lésion cérébrale ne détruit pas complètement les zones motrices, la contracture se produit également par hypertonicité cérébrale irritative.

k) Dans les affections articulaires et osseuses, la contracture dépend de l'atonie de certains muscles et, par suite, de l'hypertonie de leurs antagonistes ; elle reconnaît encore comme cause l'irritation des cylindraxes des neurones moteurs périphériques.

l) Dans l'hystérie, la contracture est due à l'éréthisme fonctionnel de certains territoires corticaux.

m) Dans la paralysie générale, les contractures sont variables ; elles dépendent des lésions cérébrales ou médullaires.

n) Dans les inflammations du cerveau et des méninges, les contractures sont dues soit à l'irritation des neurones, soit à la destruction des centres de certains groupes musculaires, dont les antagonistes deviennent hypertoniques.

o) Les infections et les intoxications provoquent la contracture lorsqu'elles donnent naissance à l'éréthisme fonctionnel des neurones corticaux.

IV. — Tonus et réflexe tendineux

1° Dans la grande majorité des cas, il existe un rapport étroit entre l'état des réflexes tendineux et celui du tonus musculaire : l'hypertonie coïncide généralement avec l'exagération des réflexes tendineux et l'hypotonie accompagne, le plus souvent, la diminution de ces réflexes.

2° Les recherches expérimentales ainsi que les données cliniques prouvent clairement que ce rapport n'est pas constant.

3° L'indépendance clinique du tonus et des réflexes tendineux confirme leur indépendance anatomique.

Discussion.

L'appareil Nerveux du Tonus, par le professeur Grasset (de Montpellier).

Sur la question « Physiologie et pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture », notre collègue le professeur Crocq, de Bruxelles, vous a présenté un rapport remarquable, que nous avons tous lu avec le plus grand profit et dans lequel il expose nettement ses idées personnelles, expérimentales et cliniques, et discute très courtoisement les opinions antérieurement exprimées, différentes des siennes.

La question, très bien posée par le bureau du Congrès, est aussi difficile qu'importante.

An fond, c'est la question entière de la *physiopathologie du tonus*, la question de l'*appareil nerveux du tonus* et de *ses maladies.*

Car, en clinique, les réflexes tendineux (je ne parle que de ceux-là) suivent parallèlement l'état du tonus ; ils correspondent à l'hypotonie (1) quand ils sont diminués et à l'hypertonie quand ils sont augmentés ; les contractures sont une manifestation clinique de l'hypertonie.

(1) Il ne faut pas confondre l'hypotonie avec la flaccidité : il y a de l'hypotonie chez beaucoup de tabétiques ; mais chez beaucoup de cérébraux il y a de la flaccidité sans hypotonie et même avec un commencement d'hypertonie.

La question posée revient donc à celle-ci : *du tonus à l'état normal et pathologique.*

Ainsi définie, la question rentre très bien dans le cadre des questions, telles qu'elles doivent être posées aujourd'hui en neuropathologie.

On ne doit plus en effet étudier séparément les maladies de la moelle, du bulbe, du cervelet, de l'écorce cérébrale..., mais bien les maladies des divers appareils nerveux, l'individualité de chaque appareil étant définie par son unité physiologique.

L'unité anatomique est basée sur les hasards ou les nécessités d'une rencontre géographique; l'unité de fonction existe seule pour le biologiste et pour le clinicien (1).

Envisagé ainsi, l'appareil nerveux du tonus a son unité et son individualité propres, physiologique et clinique : c'est à son étude qu'est consacré l'important rapport de Crocq.

Dans ce rapport je trouve alors cette proposition développée en maints endroits et nettement formulée dans les conclusions (p. 230) : *chez l'homme, le centre du tonus des muscles volontaires « est exclusivement cortical ».*

Je trouve cette proposition trop absolue et je vous demande la permission de la discuter rapidement : elle me paraît réduire à une trop grande simplicité l'appareil nerveux du tonus, bien plus compliqué que cela, à mon sens.

Au début, le tonus a été considéré comme un *réflexe exclusivement médullaire.*

Cette conception est évidemment trop étroite ; elle doit être modifiée et fortement élargie. Mais je ne crois pas qu'il faille l'abandonner entièrement : il suffit de supprimer le mot *exclusivement.*

L'ancienne idée du réflexe a été agrandie, mais non transformée.

Un réflexe est toujours un acte par lequel une impression centripète pénètre dans le corps cellulaire d'un neurone, s'y réfléchit et devient une impulsion motrice centrifuge.

Cette première idée du réflexe n'a pas été modifiée. Seulement on l'a complétée par l'idée suivante.

Le corps cellulaire, centre du réflexe, n'est pas indépendant du reste des centres nerveux; il est relié à d'autres neurones, supérieurs à lui (au point de vue de la hiérarchie physiologique).

L'activité du membre « réfléchissant » est modifiée par l'action de ces neurones supérieurs. Il en reçoit des actions inhibitrices et des actions dynamogènes.

Et ainsi le réflexe reste ce qu'il était; mais il n'est plus un phénomène indépendant. Il est commandé par les neurones, supérieurs à celui où se fait la réflexion : les neurones supérieurs ont une action positive sur l'activité du neurone « réfléchissant »; ils ont donc une action positive sur le réflexe lui-même.

En d'autres termes, l'appareil nerveux d'un réflexe n'est plus réduit à : une voie centripète, un corps cellulaire et une voie centrifuge. Il continue à comprendre ces éléments-là ; mais, en plus, il comprend aussi des neurones supérieurs qui interviennent en agissant sur le neurone inférieur, centre immédiat du réflexe.

(1) La chose est d'ailleurs générale. Toute la pathologie devra être refaite sur ce plan. On ne décrira plus à part les maladies du foie, du pancréas, de l'estomac, du bulbe..., mais les maladies des divers appareils répondant à la fonction glycogénique, à la fonction biliaire. Ce sera la *physiopathologie des grands appareils* que complètera la *nosologie* (étude des espèces morbides : pneumococcie, Eberth, syphilis, tuberculose...).

Donc, les appareils nerveux ne sont plus réduits à l'ancien arc réflexe; tout appareil nerveux est formé, en dehors des voies centripètes et des voies centrifuges, *par une série d'étages de neurones*, qui s'influencent mutuellement entre eux au même étage et d'un étage à l'autre.

L'appareil nerveux du tonus n'échappe pas à ces principes généraux; et je crois qu'on peut lui reconnaître au moins trois étages de centres, trois systèmes de neurones, physiologiquement hiérarchisés dans l'ordre suivant, de bas en haut : 1° un étage inférieur, formé par les cellules des cornes antérieures de la moelle et leurs analogues au bulbe (origine dite réelle des nerfs crâniens moteurs); 2° un étage moyen formé par les ganglions basilaires et mésocéphaliques (noyaux du pont, noyau rouge, cervelet); 3° un étage supérieur formé par l'écorce cérébrale.

Je ne dis pas qu'il n'y ait pas d'autres centres dans l'appareil du tonus; mais je crois pouvoir établir que ces trois ordres de centres existent dans l'appareil nerveux du tonus et que par suite on est incomplet quand on dit, avec Crocq, que le centre du tonus des muscles volontaires « est exclusivement cortical ».

1° *Il y a d'abord un centre médullaire du tonus.*

Crocq montre très bien le rôle de ce centre chez les animaux; mais il montre aussi que le rôle s'efface de plus en plus au fur et à mesure qu'on s'élève dans la série et chez l'homme, il admet que ce centre médullaire n'existe plus que pour les sphincters.

Je crois qu'il y a là exagération d'un fait vrai.

Il est certain qu'en s'élevant dans la série on voit l'appareil nerveux du tonus se compliquer ; par suite le rôle de la moelle s'absorbe de plus en plus et, à l'état physiologique, il devient de plus en plus difficile d'en demander l'existence dans l'acte complexe du tonus.

Mais la maladie dissocie parfois les éléments constitutifs de cet acte complexe et permet d'en dégager l'existence.

En d'autres termes, je crois qu'il y a des preuves *cliniques* de l'existence d'un centre médullaire du tonus chez l'homme.

Ainsi quand une paralysie flasque par lésion cérébrale devient au bout d'un certain temps hypertonique avec exagération des réflexes tendineux et plus tard contractures, on ne peut pas dire que le centre cortical a repris son action. Quelle que soit la cause de cette hyperactivité, il faut bien que cette cause s'exerce sur des centres du tonus autres que les centres corticaux, puisque ceux-ci n'ont pas récupéré leurs fonctions.

De même pour les troubles hypertoniques dans les lésions transverses de la moelle.

Je sais (c'est encore un point que Crocq a très nettement établi) que dans certains cas de destruction totale de la moelle il y a au-dessous hypotonie (1), flaccidité et disparition des réflexes. Ces faits prouveront, s'ils se généralisent, qu'une certaine action des centres supérieurs est nécessaire pour entretenir le pouvoir réflexe des cellules médullaires. Mais ils ne prouvent pas la non-existence de ces centres médullaires du tonus.

D'autre part, il y a des faits dans lesquels il y a interruption motrice entre l'écorce cérébrale et certaines régions de la moelle; et dans ces régions de la

(1) L'hypotonie, ou plutôt l'antonie, n'est peut-être pas aussi nettement démontrée dans ces cas.

moelle séparées des centres corticaux il y a hypertonie. Donc le tonus a un centre dans la moelle et ne dépend pas exclusivement du centre cortical.

On voit même des faits curieux de dissociation plus grande : dans certains cas de lésion médullaire limitée, on voit l'hypotonie ou l'atonie dans les muscles du plexus lombaire et l'hypertonie dans les muscles du plexus sacré, c'est-à-dire l'abolition des réflexes rotuliens et l'exagération du réflexe achilléen avec trépidation épileptoïde : il faut bien que la lésion ait altéré dans la moelle le centre du tonus des premiers muscles et laissé persister (avec exagération de fonction par défaut de contrôle supérieur) le centre du tonus des seconds muscles.

En somme, sans avoir la prétention d'épuiser la série des preuves, je crois pouvoir dire que certaines maladies interrompant les voies de communication entre l'écorce et les centres médullaires entraînent de l'hypertonie et par conséquent mettent en évidence l'existence d'un centre médullaire du tonus.

Ce centre médullaire du tonus est constitué par l'ensemble des cellules antérieures de la moelle et leurs analogues au bulbe (origine réelle des nerfs moteurs crâniens).

C'est ce centre qui est excité dans les cas de névrite motrice avec exagération des réflexes tendineux : la chose n'est pas habituelle, mais on l'observe. On ne peut pas admettre là une action de la lésion névritique périphérique sur un centre cortical, tandis qu'il est démontré que la lésion des prolongements cylindraxiles agit sur les corps cellulaires d'où ils émanent et sur leurs voisins, c'est-à-dire sur les cellules motrices de la moelle.

J'admets donc d'abord un centre médullaire du tonus chez l'homme.

2° A l'autre extrémité hiérachique de l'échelle nerveuse, *dans l'écorce cérébrale il y a aussi un centre du tonus.*

Je n'insisterai pas sur cette proposition, parce que c'est un des plus grands mérites du rapport de Crocq d'avoir mis la chose nettement en évidence.

Nous avons d'ailleurs une action volontaire sur le tonus : tout acte volontaire comprend une action sur le tonus de certains muscles, en même temps qu'une action sur la contractilité de certains autres. Les lésions corticales ont, dans certains cas, une action sur le tonus.

Donc, il y a un centre cortical du tonus, qui siège dans les cellules de la région périrolandique, comme les centres du sens musculaire et les centres des mouvements volontaires.

3° Ce n'est pas tout. Entre les deux centres du tonus, l'un supérieur (écorce cérébrale périrolandique), l'autre inférieur (cornes antérieures bulbo-médullaires), *il y en a un troisième, intermédiaire, dans les noyaux de la base et du mésocéphale* (*pont, noyau rouge, cervelet*).

C'est sur ce centre intermédiaire que j'ai spécialement insisté (1), en étudiant la pathogénie des contractures, particulièrement chez les anciens hémiplégiques.

Le raisonnement est simple : la clinique démontre que la lésion du faisceau pyramidal ne se révèle pas de la même manière quand elle porte sur la portion cérébrale et quand elle porte sur la portion spinale de ce faisceau.

Ainsi la lésion, directement médullaire, du faisceau pyramidal s'accompagne d'hypertonie, d'exagération des réflexes tendineux, de contractures (2) (tabes dorsal spasmodique, sclérose latérale amyotrophique, compression antérieure...), tandis

(1) *Nouveau Montpellier médical* et *Revue neurologique*, 1899.

(2) En passant, je remercie Crocq du vigoureux appui qu'il a donné à la réfutation de la dualité des contractures, soutenue par van Gehuchten.

que la lésion cérébrale de ce même faisceau entraîne une paralysie flasque (lésions de l'écorce ou du centre ovale).

Bien plus, quand une lésion pyramidale, primitivement cérébrale, s'étend et devient en même temps spinale (dégénérescence secondaire descendante chez les vieux hémiplégiques) la paralysie, jusque-là flasque, devient hypertonique : les réflexes tendineux s'exagèrent et on arrive aux contractures.

Donc, la maladie révèle que le faisceau pyramidal n'est pas physiologiquement le même dans le cerveau et dans la moelle, au-dessus et au-dessous des noyaux de la base, avant et après son passage dans le pont où il reçoit l'action des divers noyaux de cette région.

Il faut donc que, dans cette région basilaire, il y ait un centre du tonus, centre dont l'action inhibitrice paraît passer dans la portion spinale du faisceau pyramidal et dont l'action dynamogène passe ailleurs.

Cette action dynamogène, je la faisais passer par le faisceau cérébello-spinal descendant que van Gehuchten admettait alors. On m'objecte aujourd'hui que ce faisceau n'existe pas. Soit. Mais il y a un faisceau rubro-spinal descendant que von Monakow a démontré et qui suffit, à la seule condition de faire figurer le noyau rouge dans ces centres basilaires du tonus : et ceci me paraît absolument indiqué.

Il y a même eu, dans ces derniers temps, des travaux qui paraissent établir, de plus en plus nettement, le rôle du noyau rouge comme centre du tonus. Van Gehuchten en fait le centre des réflexes tendineux.

Crocq développe d'ailleurs très bien cette idée et conclut : « chez l'homme..., les centres des réflexes tendineux sont basilaires et soumis à l'action inhibitrice du cerveau et du cervelet... ».

Si les réflexes tendineux ont leur centre dans les ganglions basilaires, comme l'état pathologique des réflexes tendineux marche parallèlement avec l'état pathologique du tonus, que les réflexes tendineux sont pour le clinicien une des manifestations du tonus, il faut bien admettre qu'il y a un centre basilaire du tonus.

Je crois donc pouvoir maintenir ma conclusion ancienne : «... les réflexes complexes comme le tonus ont un centre régulateur automatique... Ce centre automatique est tout à fait distinct du centre volontaire (cortical) comme il est distinct du centre réflexe simple inférieur (médullaire). Nous maintenons des attitudes, même complexes, tout à fait en dehors de l'action volontaire et de la conscience supérieure ».

La seule modification à apporter à mes anciennes conclusions c'est, comme je l'ai dit dit plus récemment (1), de remplacer « le mot trop étroit de *protubérance* par celui de *centres mésocéphaliques* (noyau rouge notamment) ».

Il me semble donc légitime de conclure de tout cela que le centre du tonus n'est pas unique : toute théorie ne voulant donner au tonus qu'un seul centre sera passible d'objections sérieuses de la part des cliniciens.

Pour expliquer toute la *physiopathologie du tonus* il faut admettre au moins trois ordres de centres : 1° un centre inférieur (bulbo-médullaire) formé par les cornes antérieures de la substance grise ; 2° un centre moyen (basilaire) formé par les noyaux du pont, le noyau rouge, le cervelet ; 3° un centre supérieur (cortical) formé par la substance grise de la région périrolandique.

Il va sans dire que cette analyse est artificielle et ne peut se faire que dans les cas pathologiques.

A l'état physiologique, la fonction est une et complexe, tous les centres inter-

(1) Deuxième édition du *Diagnostic des maladies de la moelle ; siege des lésions*, 1901, p. 28

viennent et s'influencent mutuellement, de façon inextricable : ce qui fait que cette étude n'est possible que par la maladie, naturellement chez l'homme, expérimentalement provoquée chez les animaux.

Cette réserve faite, nous pouvons essayer, en terminant, de faire la synthèse, l'exposé d'ensemble de l'appareil nerveux du tonus, avec les voies centripètes et les voies centrifuges de chaque étage de centres.

Le tonus est, comme fonction, une partie de la fonction sensitivo-motrice générale ou des mouvements volontaires et de la fonction d'orientation et d'équilibre.

L'appareil nerveux du tonus doit donc anatomiquement faire partie de l'appareil nerveux sensitivo-moteur général et de l'appareil nerveux de l'équilibration.

Ainsi considéré, l'appareil nerveux du tonus est formé de trois étages de centres, reliés entre eux et avec la périphérie par des voies centripètes et des voies centrifuges.

Premier étage (médullaire). Les voies centripètes sont les nerfs sensitifs avec leur protoneurone périphérique dans le ganglion rachidien, les racines postérieures et leur premier neurone de relais médullo-bulbaire dans les cornes postérieures de la substance grise, la colonne de Clarke et plus haut les noyaux de Goll et de Burdach.

De là, l'impression centripète va dans les cellules des cornes antérieures de la substance grise médullo-bulbaire, centre de réflexion de ce premier étage.

Les voies centrifuges sont les racines antérieures et les nerfs moteurs.

Deuxième étage (basilaire). Les voies centripètes sont d'abord les cordons postérieurs et le faisceau cérébelleux ascendant ou direct.

Les premiers arrivent dans les noyaux du pont ; le second, venant surtout de la colonne de Clarke, va au cervelet par le pédoncule cérébelleux inférieur.

Le cervelet reçoit aussi, plus directement, les impressions labyrinthiques (VIIIe paire), venues spécialement par le nerf vestibulaire (kinesthésique de la tête), passent par les noyaux de Deiters et de Beckterew et vont de là au cervelet par le segment interne du pédoncule cérébelleux inférieur.

Par la même voie arrivent aussi au cervelet les impressions kinesthésiques oculo-motrices venues de la IIIe paire du côté opposé et de la VIe paire du même côté, et peut-être aussi, par le faisceau sensoriel direct d'Edinger, des impressions venues du trijumeau, du pneumogastrique et du glosso-pharyngien.

Du cervelet les impressions vont au noyau rouge par le pédoncule cérébelleux supérieur.

Les noyaux du pont reçoivent les impressions venues de l'étage inférieur des centres du tonus et aussi les impressions optiques d'orientation venues par les tubercules quadrijumeaux.

Ces mêmes noyaux du pont communiquent avec le cervelet par le pédoncule cérébelleux moyen et avec le noyau rouge.

Voilà les principaux centres basilaires (cervelet, noyau du pont, noyau rouge) et leurs connexions réciproques.

Les voies centrifuges de cet appareil basilaire sont (si l'on élimine le faisceau cérébelleux descendant, allant du cervelet aux cornes grises antérieures) : le faisceau pyramidal qui, dans son trajet, reçoit des impressions des noyaux du pont, et le faisceau de Monakow, rubro-spinal ou prépyramidal. L'un et l'autre vont des centres basilaires aux centres inférieurs (cellules antérieures de la moelle).

Troisième étage (cortical). Les voies centripètes sont d'abord les fibres sensi-

tives directes qui ont eu des neurones de relais dans la protubérance, forment le ruban de Reil médian, passent dans le pédoncule, dans la partie postérieure du bras postérieur de la capsule interne, puis, directement ou en passant par la couche optique, vont à l'écorce périrolandique.

Une seconde voie centripète importante est constituée par le faisceau rubro-cortical qui va du noyau rouge à l'écorce en touchant aussi, au moins partiellement, à la couche optique.

Les centres de cet étage supérieur sont formés par l'écorce de la région périrolandique.

Les voies centrifuges sont constituées par le faisceau pyramidal qui unit le centre supérieur aux centres moyens par les noyaux du pont.

Voila le schéma de l'entier appareil nerveux du tonus.

Cela peut paraître compliqué. Mais sans cette complexité, avec des conceptions trop simplistes, on ne comprend pas la multiplicité et la variétété des cas cliniques.

Car les troubles du tonus qui forment un gros chapitre de la neuro-séméiologie se présentent avec des sièges de lésion très variés : ils peuvent correspondre à la lésion des diverses parties que nous venons d'énumérer comme constituant l'appareil nerveux du tonus.

Pour la moelle, vous trouvez l'hypotonie dans les lésions des racines postérieures et des cordons postérieurs (voies centripètes du réflexe) et l'hypertonie dans les lésions du faisceau pyramidal (voies centrifuges inhibitrices).

Pour le groupe mésocéphalique, Dejerine a observé l'hypotonie dans les affections cérébelleuses. Dejerine et Egger l'ont notée dans deux cas de vertige labyrinthique. Les troubles du tonus sont la règle dans les chorées symptomatiques et dans ces cas la lésion siège sur le faisceau de Bonhœfer, voie basilaire qui passe par le cervelet, le pédoncule cérébelleux supérieur et le noyau rouge pour aller ensuite à l'écorce.

Enfin les lésions corticales ont une influence sur le tonus, soit dans un sens (hypotonie), soit dans l'autre (hypertonie, attitudes cataleptiformes...).

Je ne dois pas insister.

J'ai voulu seulement essayer de démontrer que l'appareil nerveux du tonus ne peut pas être ramené à une formule trop simple.

On ne peut pas dire que son seul centre soit le centre cortical.

La clinique oblige à lui reconnaître au moins trois étages de centres : un étage médullaire, un étage basilaire et un étage cortical.

M. Pitres (de Bordeaux). — Au sujet de la contracture, M. Crocq s'efforce de démontrer qu'il existe un centre incitateur ou inhibitoire sous la dépendance duquel se trouveraient toutes les contractures. Pour moi, je ne crois pas que la contracture soit un phénomène unique ; il faut en tout cas lui considérer plusieurs degrés.

J'ai coutume de distinguer la *contracture myotonique* et la *contracture myotétanique*.

La première est constituée par cet état de plasticité musculaire qu'on retrouve en particulier chez les parkinsonniens, et que n'exagèrent pas les influences extérieures.

La contracture myotétanique, au contraire, est beaucoup plus résistante. Le type en est la contracture hystérique.

Ces deux formes peuvent coexister ou se substituer l'une à l'autre : chez les

hémiplégiques, par exemple, lorsqu'ils sont calmes et reposés, le matin surtout, on observe la contracture myotonique ; s'ils se fatiguent, s'ils éprouvent un choc moral, la contracture s'accentue notablement. J'ai connu un jeune hémiplégique qui, à l'ordinaire, marchait librement sans trop de gêne. Mais à l'occasion de la moindre émotion sa raideur s'accentuait tellement qu'il devait s'arrêter. Sa contracture prenait alors le caractère myotétanique.

D'ailleurs les différents muscles réagissent de façon variable vis-à-vis des contractures. Ceux des paupières, des masses lombo-sacrées, le diaphragme, en sont très rarement atteints. Il y a lieu de tenir compte de cette sorte de prédisposition et d'admettre qu'il existe, indépendamment de la lésion des neurones centraux, plusieurs facteurs dont l'intervention pourrait expliquer les modalités cliniques de la contracture.

A propos des rapports de la trépidation épileptoïde avec les réflexes rotuliens, M. Crocq, adoptant une opinion courante, a admis qu'il s'agissait là de deux phénomènes du même ordre. Depuis déjà longtemps j'ai soutenu puur ma part que ces deux signes n'étaient pas de même nature. On peut observer la trépidation épileptoïde dans des cas où les réflexes rotuliens sont normaux ou légèrement affaiblis. Mes élèves et moi en avons fait connaître des exemples. Des faits expérimentaux viennent à l'appui de cette manière de voir. Lorsqu'on répète l'expérience de Brissaud, — l'application de la bande d'Esmarch pour faire disparaître la trépidation épileptoïde, — on peut voir celle-ci disparaître, tandis que les réflexes conservent leurs caractères. Je sais bien qu'on a critiqué ces expériences et qu'on a dit qu'avec une compression suffisante on pouvait également faire disparaître le réflexe rotulien, mais cet argument n'a pas pu modifier ma manière de voir et les expériences que j'ai maintes fois réitérées avec toutes les précautions désirables ne me paraissent pas mériter cette critique. Les faits cliniques n'ont fait que confirmer mon opinion.

Enfin dans un autre ordre d'idées, je suis heureux de voir que M. Crocq s'est élevé contre les applications de la physiologie animale à la physiologie humaine, et je ne crains pas de dire que l'enseignement de la physiologie tel qu'il est pratiqué actuellement nous apprend peut-être très exactement ce qui se passe chez les animaux, mais qu'on a le tort de réduire à ces notions de physiologie animale la plupart des notions de physiologie humaine.

M. Mendelssohn (de Saint-Pétersbourg). — Je ne partage pas l'opinion de M. Crocq relativement à la localisation cérébrale exclusive des réflexes chez l'homme et chez certains animaux. Cette conception ne me semble conforme ni aux faits physiologiques, ni aux données cliniques et est en désaccord complet avec la plupart des faits de la physiologie médullaire. La conception défendue par M. Crocq, d'une localisation cérébrale des réflexes cutanés est basée sur un seul fait admis en physiologie expérimentale et surtout en clinique, à savoir : que la section expérimentale ou une lésion pathologique de la partie cervicale de la moelle entraîne la suppression immédiate et permanente des réflexes. Or d'abord ce fait ne me paraît pas suffisamment établi ni expérimentalement ni cliniquement, et si même il pouvait être définitivement admis, il ne s'ensuivrait guère que la suppression des réflexes à la suite d'une lésion de la partie cervicale de la moelle permette de conclure à la localisation des réflexes dans le cerveau et spécialement dans l'écorce cérébrale. Rien ne prouve, du reste, que la disparition des réflexes à la suite d'une altération de la partie cervicale de la moelle soit l'effet de cette lésion et le résultat direct d'une interruption des voies conductrices. La

cause de ce phénomène pourrait être bien plus complexe et résider dans les troubles dynamiques et circulatoires de la moelle provoqués par la lésion. Avec cela il existe déjà plusieurs observations, dans lesquelles une lésion équivalant à une section complète de la moelle n'a nullement entraîné la suppression des réflexes, qui au contraire ont été conservés et même exagérés.

Il résulte de mes expériences qu'une section expérimentale de la partie cervicale de la moelle chez des différents animaux provoque la suppression des réflexes normaux, c'est-à-dire des réflexes qui sont provoqués par des irritations minima, mais il suffit d'augmenter l'intensité de l'irritant pour que les réflexes réapparaissent en se frayant un chemin par d'autres voies médullaires situées au dessous de la lésion et moins praticables. D'une manière générale on peut dire que la section de la moelle supprime les réflexes minima, mais n'empêche guère la production des réflexes avec des intensités d'irritant plus grandes. Il faut donc admettre que les réflexes passent, partout, dans la moelle et dans l'axe cérébro-spinal tout entier et ne sont nullement tributaires d'une localisation spéciale. Partout où il existe dans le système nerveux central un lien protoplasmique entre les organes périphériques récepteurs et les organes moteurs réactionnels, les conditions permettant la production des réflexes se trouvent par là même réalisées. Je crois donc que les réflexes peuvent se produire à un niveau quelconque de la moelle épinière et que l'influx centripète transmis par la racine postérieure peut atteindre la voie centrifuge par différentes fibres (ascendantes, descendantes, collatérales réflexes, etc.), dont certaines plus praticables quoique plus longues présentent moins de résistance au passage de réflexes que d'autres qui seraient cependant plus directes. Il n'existe donc pas, à mon avis, des centres réflexes dans le sens strict du mot, il y a seulement des régions réflectogènes présentant une excitabilité réflexe plus grande et par conséquent une résistance moindre au passage des actes réflexes. Telle est par exemple la région bulbo-cervicale de la moelle épinière.

Deux grandes lois doivent, à mon avis, dominer la physiologie normale et pathologique des réflexes : la première, c'est que toutes les voies centripètes communiquant avec les voies centrifuges dans l'axe cérébro-spinal peuvent servir à la transmission des réflexes (loi de diffusion des réflexes) ; la seconde, c'est que le réflexe est en fonction de l'intensité de l'irritant, c'est-à-dire que la production des mouvements réflexes est étroitement liée à l'intensité de l'irritant qui les provoque. Tel réflexe qui ne peut pas être provoqué par une intensité d'irritant faible, peut se produire facilement avec une intensité d'irritant plus grande. Il est facile de concevoir que ces deux lois sont exclusives de toute localisation et ne permettent guère d'accepter l'existence de véritables centres réflexes dans l'axe cérébro-spinal.

Ces considérations m'obligent aussi d'admettre que la valeur séméiologique des réflexes est très restreinte, et que c'est à tort qu'on a voulu attribuer à quelques-uns d'entre eux une valeur pathognomonique. Le réflexe n'est pas en clinique un symptôme à localisation exclusive et ne peut guère indiquer le siège précis de la lésion dans la moelle épinière. D'autre part, son intensité ne peut pas être déterminée exactement par les moyens d'investigation usités actuellement en clinique.

Je dois ajouter que les observations que je viens de faire ne visent que les réflexes cutanés. J'avoue ne pas être convaincu de la nature réflexe des phénomènes tendineux dont l'étude devrait être reprise.

M. Brissaud (de Paris). — Les conclusions par lesquelles se termine le remarquable rapport de M. Crocq me paraissent soulever deux objections de fait. Si les faits auxquels je m'arrête sont universellement reconnus, il ne restera de ces conclusions, que des hypothèses ingénieuses et provisoires, — provisoires parce que d'autres faits analogues, mais non identiques, pourraient les corroborer.

1° M. Crocq attribue l'hypotonicité musculaire permanente des hémiplégiques à la suppression complète de l'action tonigène des neurones corticaux. Selon M. Crocq, si la totalité des neurones corticaux destinés à la formation du neurone pyramidal est anatomiquement et physiologiquement annihilée, l'hémiplégie est flaccide. Si, au contraire, une partie seulement des neurones corticaux est détruite et cesse d'exercer son action tonigène sur les myoneurones, l'hémiplégie est spasmodique ; et la contracture se manifeste par des attitudes qui dépendent surtout de la prépondérance fonctionnelle de certains muscles : les muscles fléchisseurs du membre supérieur étant par destination plus puissants que les extenseurs, la main sera le plus ordinairement contracturée en flexion.

Or voici le fait que j'oppose à ces conclusions : des lésions destructives de la totalité des fibres pyramidales siégeant dans la capsule interne, là où le faisceau pyramidal intra-hémisphérique est condensé au maximum, sont parfaitement capables de produire des hémiplégies spasmodiques persistantes avec l'attitude en flexion.

2° M. Crocq, souscrivant de tous points à la thèse de Bastian, déclare que les sections totales de la moelle épinière, dans la région cervico-dorsale, entraînent fatalement une paraplégie flasque.

Cette conclusion, contre laquelle je me suis déjà élevé, me paraît d'un absolutisme excessif. Mon intention était précisément d'apporter aujourd'hui au Congrès la relation d'un cas de paraplégie spasmodique que j'ai récemment observé avec M. Feindel, cas dans lequel une pachyméningite tuberculeuse consécutive à un mal de Pott dorsal, avait en quelque sorte étouffé l'axe spinal sur une bonne partie de la région dorsale, le transformant ainsi en un véritable ruban de tissu cicatriciel. Dans toute la portion comprimée, on distinguait à peine quelques filaments nerveux éparpillés sans aucun ordre ; les cellules des cornes antérieures et postérieures avaient disparu. Enfin, au-dessus et au-dessous de la lésion, les dégénérescences secondaires ascendantes et descendantes se présentaient avec les caractères de parfaite netteté qu'on observe à la suite des sections traumatiques ou expérimentales.

Les faits de ce genre ne sont pas rares. Il est donc bien évident qu'une transformation si complète de la moelle en tissu de cicatrice, annihilant le faisceau pyramidal sur une partie de sa hauteur dans la région dorsale, ne permet pas de conclure que la suppression de l'action tonigène des neurones corticaux a pour conséquence une paraplégie flaccide. Du moment que le faisceau pyramidal n'existe plus dans la région dorsale, si la paraplégie observée est spasmodique, c'est que l'action tonigène ne provient pas *exclusivement* des neurones corticaux. Comme j'y ai déjà insisté à plusieurs reprises, la différence des paraplégies, les unes spasmodiques, les autres flaccides, à la suite des interruptions totales de la continuité des conducteurs spinaux, paraissent tenir aux différences de rapidité des processus de destruction. Dans les cas de destruction lente, les myoneurones peuvent *s'habituer* (comme le dit souvent et si bien M. Crocq) à demander et à recevoir l'action tonigène d'autres sources que du faisceau pyramidal.

Il ne serait pas difficile d'ailleurs de schématiser le procédé de cette substitution vicariante.

Séance de l'après-midi.

M. Brissaud (de Paris). — A l'occasion des objections que je formulais ce matin contre les conclusions du rapport, M. Crocq me demandait il y a un instant si je croyais qu'une section traumatique de la moelle épinière, telle que peut la réaliser expérimentalement un physiologiste, ait été jamais suivie d'une paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes, clonus, etc. Je ne suis pas embarrassé pour répondre qu'il n'existe à ma connaissance aucun cas de ce genre. J'en ai, pour ma part, observé un assez grand nombre, parmi lesquels je pourrais citer celui tout récent d'une étudiante russe chez laquelle une balle de revolver, destinée à un professeur du Collège de France, produisit une section totale de la moelle dans la région cervicale inférieure. La paraplégie fut soudaine, à la fois sensitive et motrice; et les membres inférieurs restèrent flasques depuis le moment du traumatisme jusqu'à la mort qui n'eut lieu que de longues semaines après. Mais, encore une fois, les faits de ce genre n'ont rien à voir avec ceux où l'interruption des fibres spinales est progressive et lente ; ceux-ci n'excluent pas la possibilité d'une adaptation fonctionnelle des myoneurones et l'action tonigène. C'est peu à peu, sans choc, sans surprise que les myoneurones sont soustraits à l'influence des neurones corticaux. S'ils perdent instantanément l'incitation des neurones corticaux, comme cela a lieu à la suite des sections traumatiques, c'est plus que la moitié de leur stimulant vital qui tout à coup leur fait défaut. Et la mort s'ensuit. M. Crocq, d'ailleurs, a pu, à la suite d'expériences très bien conduites, constater des altérations cellulaires des cornes antérieures dans le segment spinal sous-jacent aux ligatures brusques de la moelle épinière.

M. Crocq, contrairement à une opinion exprimée jadis par Vulpian et soutenue récemment par Jendrassik, n'attribue aucune importance aux troubles vasculaires dans les sections ou ligatures de la moelle; il n'admet pas que le trouble circulatoire surajouté à l'interruption des conducteurs nerveux joue le moindre rôle pathogénique dans la production des paraplégies. Je ne suis pas en mesure de le contredire formellement à cet égard. Il me semble toutefois bien difficile de méconnaître l'importance de l'artère spinale antérieure, dont la fonction principale est d'irriguer la substance grise de la moelle épinière. Jusqu'à preuve du contraire, je me refuserai à considérer comme nulle et non avenue, au point de vue des troubles qui en résultent, l'obstruction soudaine de l'artère la plus volumineuse de l'axe spinal, celle à laquelle la substance grise emprunte directement les éléments de son activité vitale. Mais ce sont là des points que ni l'expérimentation ni la clinique ne sont encore parvenues à mettre en lumière et nous devons nous résigner à attendre des faits nouveaux.

Beaucoup d'autres obscurités encore retardent la solution du problème. Il n'y a point à contester l'influence tonigène de l'écorce. J'ai dit cependant qu'il ne me paraissait pas permis, à l'heure actuelle, de considérer cette influence comme exclusive de toute autre.

J'ajouterai que nous ne sommes pas en mesure d'apprécier dans quelles conditions elles s'exercent à l'état pathologique, en particulier chez les hémiplégiques. A mon avis, rien ne prouve que la suppression de l'action tonigène des neurones corticaux ne puisse être suppléée par celle d'autres neurones sous-jacents à l'écorce. Qu'il me soit permis de rappeler à ce point de vue certain fait d'observation courante auquel M. Crocq n'a pas fait allusion :

Quelle que soit la localisation de la lésion destructive des fibres pyramidales (sus-capsulaire ou intra-capsulaire), ce sont *toujours* les muscles destinés aux mouvements les plus délicats qui sont le plus contracturés : par exemple, les fléchisseurs des doigts et surtout les interosseux. Or il est évident que les muscles qui président aux mouvements les plus délicats sont aussi ceux qui sont le plus directement soumis à l'influence de la volonté. On peut donc énoncer comme une règle clinique que les muscles les plus contracturés, chez les hémiplégiques, sont ceux dont la mise en jeu, dans l'état normal, est surtout subordonnée à une intention volontaire. C'est dire, en d'autres termes, que ces muscles sont ceux dont l'activité fonctionnelle — je ne dis pas la tonicité — est presque exclusivement corticale. Sous ce rapport, l'hémiplégie du singe ne saurait être comparée à l'hémiplégie de l'homme. Les deux membres du côté hémiplégié peuvent être également contracturés chez le singe; ils ne le sont pas chez l'homme. La plupart du temps, la contracture du membre supérieur est chez l'homme beaucoup plus prononcée que la contracture du membre inférieur. De plus, la restauration fonctionnelle (toujours chez l'homme) est beaucoup plus rapide au membre inférieur qu'au membre supérieur. Cela tient à ce que le membre inférieur a des fonctions moins délicates que le membre supérieur et qu'il jouit d'un automatisme spinal qui le soustrait partiellement à l'influence de l'écorce hémisphérique. Pour les mouvements délicats du membre supérieur et en particulier des doigts, l'automatisme ne saurait se manifester que dans des conditions exceptionnelles de longue éducation préalable. On marche sans s'en douter et en quelque sorte sans le vouloir, mais on n'enfile pas une aiguille sans s'en douter et sans le vouloir. Le membre supérieur de l'homme ne servant pas à la fonction automatique de la station et de la progression, la paralysie dont il peut être atteint du fait d'une lésion des fibres pyramidales sous-corticales n'a qu'une très lointaine ressemblance avec une paralysie survenue chez le singe dans des conditions identiques.

En effet, chez le singe, la main antérieure, quelle que soit son habileté à de certains mouvements, sert encore à la marche. Et si la marche est, par instants, un acte purement automatique, la main antérieure du singe n'obéit pas, comme la main de l'homme, à des incitations purement corticales.

On conçoit ainsi que chez le singe la contracture consécutive à une lésion corticale ne soit pas aussi prononcée que chez l'homme; et M. Crocq l'a très bien dit (p. 205) : « *le tonus musculaire* se fait par un mécanisme différent suivant le dégré de développement des êtres vivants ».

Chez l'homme, la main est malheureusement faite pour se fermer plutôt que pour s'ouvrir. Parmi les mouvements qui lui sont propres il en est un qui, selon Broca, suffirait, à lui seul, à la différencier de toutes les mains simiennes : l'*opposition du pouce*. Le mouvement en question est spécial à l'homme. Sans l'opposition du pouce, l'homme, disait Broca, n'existerait pas. C'est un mouvement qui répond à une différenciation morphologique et fonctionnelle d'un ordre très élevé.

Aussi voyons-nous très fréquemment chez les hémiplégiques atteints de contracture permanente le pouce fléchi et opposé à la base de l'auriculaire, sous les quatre autres doigts fléchis. Dans ces conditions, il ne serait pas exagéré de prétendre que le muscle opposant du pouce n'a pas de centre spinal de *tonicité*.

Le sens de cette proposition diffère sensiblement de l'opinion de M. Crocq relative à l'influence de l'*habitude* sur le choix du passage du courant nerveux d'abord par les voies courtes ou spinales, ensuite par les voies longues ou encépha-

liques. Ce choix n'est pas commandé par une loi invariable de perfectionnement philogénique, mais par des conditions inhérentes à la fonction individuelle. La fonction fait l'organe et il n'y a aucune raison pour admettre que le muscle opposant ait une tonicité spinale, si ce muscle n'obéit exclusivement qu'à des incitations corticales. Nous en avons d'ailleurs une preuve dans ce fait que jamais une lésion spinale primitive ne donne lieu à une contracture permanente de la main comparable à celle qui résulte d'une lésion encéphalique et qu'on reconnaît du premier coup à l'attitude du pouce en opposition et en flexion caché sous les quatre autres doigts fermés.

Mais de tout cela je tiens à retenir seulement un fait : c'est que les sections capsulaires totales, contrairement à l'assertion de M. Crocq, déterminent non pas une hémiplégie flaccide, mais une hémiplégie spasmodique caractérisée par la contracture permanente en flexion.

M. Cestan (de Paris). — Le remarquable rapport de M. Crocq contient une critique des mieux raisonnées sur les théories des réflexes tendineux et de la contracture. Sur ce point nous sommes d'autant plus d'accord avec le rapporteur que, dès 1899, dans notre thèse sur le syndrome de Little, nous consacrions un long chapitre critique aux théories de la contracture. M. Crocq en formule une nouvelle : la contracture est due à l'irritation soit de la zone corticale centre du tonus, soit du faisceaux pyramidal ; par suite, une destruction complète de ces différentes parties déterminera une paralysie flaccide. Des faits nombreux plaident contre cette théorie ; nous savons en effet, depuis les travaux de Charcot et Bouchard, qu'une sclérose du faisceau pyramidal s'accompagne ordinairement de contracture ; or, dans ces cas, — et nous rapportons avec M. le professeur Raymond deux nouvelles observations très démonstratives, — la sclérose indique que la voie pyramidale est détruite ; elle est tout à fait différente, par suite, de celle de la sclérose en plaques, caractérisée au contraire par la persistance des cylindraxes, qu'on peut supposer irrités et créant ainsi la contracture. Aussi nous ne croyons pas que la seule destruction du faisceau pyramidal détermine une paralysie flaccide et que la contracture spasmodique soit toujours sous la dépendance d'une lésion irritative du centre cortical du tonus ou des fibres du faisceau pyramidal.

Dans notre thèse, nous avions conclu que nous ne possédions pas encore une théorie de la contracture capable d'en expliquer toutes les modalités cliniques ; depuis cette époque, il n'est point survenu de faits nouveaux pouvant modifier notre opinion.

Au surplus, ce sont là de simples hypothèses et nous préférons rester sur le terrain de la clinique. C'est en nous plaçant à ce point de vue que nous nous permettons de signaler quelques faits renfermés dans le rapport de M. Crocq.

1° M. Crocq déclare que le réflexe achilléen est infidèle. Au contraire, notre opinion est que la recherche du réflexe achilléen est aussi facile et instructive que celle du réflexe rotulien.

Nous l'avons *toujours* constaté à l'état normal sur plusieurs centaines de sujets depuis cinq ans que nous pratiquons systématiquement sa recherche. Notre maître, M. Babinski, a suffisamment insisté sur la valeur de ce réflexe qui tien sous sa dépendance le nerf sciatique. Toutes nos recherches nous ont confirmé ce fait : le réflexe achilléen est au moins aussi important que le réflexe rotulien.

2° La recherche des réflexes cutanés est délicate ; leur intensité est variable avec les individus ; au surplus, l'état d'obésité de la paroi abdominale, le relâche-

ment plus ou moins complet des muscles abdominaux, l'éventration chez les multipares, sont autant de causes d'erreur dans la recherche du réflexe cutané abdominal. Le réflexe s'obtient aussi lorsqu'on frotte la partie supérieure de la cuisse; cependant quatre fois chez la femme nous avons trouvé par la friction de la partie interne de la cuisse une contraction lente, localisée au creux inguinal et analogue, comme l'a dit Geigel, au réflexe crémastérien. Mais ce réflexe est très rare. Depuis longtemps, à la Salpêtrière, on avait constaté que dans l'hémiplégie cérébrale organique à l'exagération des réflexes tendineux correspondait une diminution des réflexes cutanés. M. van Gehuchten a justement attiré à nouveau l'attention sur ces faits. A cet égard nous examinons systématiquement à la clinique du professeur Raymond 114 malades dont 7 myopathies, 12 polynévrites, 20 tabes, 5 tumeurs cérébrales, 22 hémiplégies diverses, 4 scléroses latérales amyotrophiques, 9 syringomyélies ou pachyméningites, 8 maladies de Friedreich, et 24 paraplégies spasmodiques diverses.

D'une manière générale, nos recherches confirment l'opinion de M. van Gehuchten, mais avec cependant des exceptions. Ainsi j'ai vu trois cas de tabes dorsal spasmodique présentant une exagération des réflexes cutanés et en sens inverse une hystérique avait une abolition de ces mêmes réflexes. Par suite, bien que très intéressante, la recherche des réflexes cutanés ne permet pas d'affirmer un diagnostic. Cependant nous ferons remarquer que les réflexes cutanés crémastérien ou abdominaux étaient présents dans 14 cas de polynévrite, absents au contraire dans 16 cas sur 20 tabétiques examinés; ils étaient présents dans 6 cas sur 8 maladies de Friedreich examinées.

3° M. Crocq croit que l'intensité des réflexes cutanés est proportionnelle à la sensibilité cutanée, qu'une anesthésie cutanée absolue s'accompagne d'une suppression de ces réflexes. On doit d'abord écarter l'hystérie, car à plusieurs reprises nous avons constaté la persistance des réflexes cutanés malgré une anesthésie absolue.

Mais à ne considérer que les maladies organiques, si en effet une anesthésie absolue s'accompagne d'abolition des réflexes cutanés, cependant l'inverse est loin d'être vrai et chez plusieurs tabétiques nous avons observé l'abolition des réflexes cutanés malgré la persistance de la sensibilité. Nous ferons d'ailleurs remarquer, que dans 24 cas de paraplégie spasmodique, nous avons trouvé 20 fois l'abolition des réflexes cutanés bien que la sensibilité ne fût nullement altérée.

4° Dès 1898, sous l'inspiration de notre maître, M. Babinski, nous avons étudié le réflexe d'extension des orteils. Or ce réflexe n'est pas toujours lié à l'exagération des réflexes tendineux. On l'observe communément dans la maladie de Friedreich; on l'observe souvent chez les épileptiques après leur crise et malgré la suppression à ce moment-là des réflexes tendineux. On l'observe chez les tabétiques ayant perdu définitivement leurs réflexes et atteints d'une hémiplégie cérébrale permanente. A ce sujet nous nous permettons de rappeler que nous avons le premier essayé d'établir, dès 1898 et au Congrès de Neurologie de 1900, qu'un tabétique ayant perdu définitivement ses réflexes ne pouvait être atteint d'une contracture active post-hémiplégique. En outre, nous disions que le retour des réflexes tendineux du côté hémiplégié chez une tabétique indiquait que la lésion des cordons postérieurs devait être légère. Depuis, une de nos malades citée avec retour des réflexes est morte et nous avons pu vérifier l'exactitude de notre hypothèse. Nous sommes heureux de voir que le rapporteur l'a adoptée.

Enfin, nous rapportons avec M. le professeur Raymond un cas de paraplégie

spasmodique avec destruction lente de la moelle dorsale et ayant toujours présenté le signe des orteils de Babinski.

Pour toutes ces raisons, nous ne pouvons mettre sur le même plan l'exagération des réflexes et le signe des orteils ; souvent réunis, ces deux signes peuvent fort bien exister l'un sans l'autre et nous restons encore sans théorie précise sur le mécanisme exact de ce réflexe, dont le point de départ n'est pas exclusivement plantaire, mais bien cependant toujours cutané.

Nous ne pouvons assimiler la contracture hystérique à la contracture organique.

L'exagération des réflexes nous a paru au contraire l'exception dans les nombreux cas de paralysie hystérique observés à la clinique Charcot. La trépidation spinale vraie est une exception et dès 1897, nous avons essayé, développant les idées de notre maître M. Babinski, de tracer les signes différentiels de la contracture organique de la contracture hystérique. Nous persistons toujours à croire que la contracture hystérique est une sorte de contraction prolongée et non due à l'exagération de la tonicité musculaire comme la contracture organique.

La thèse de Blocq avait différencié les pseudo-contractures des contractures vraies : elle nous paraît être toujours l'expression de la réalité et nous croyons exactes les théories de l'école de la Salpêtrière, à savoir :

Dans les arthrites, l'exagération des réflexes est due à l'hyperexcitabilité réflexe de la moelle ; la contracture est une contracture douloureuse, de défense, d'immobilisation. Nous ne croyons pas à l'action du poison rhumatismal sur les cellules des cornes antérieures.

Dans les arthrites, les pseudo-contractures sont dues à des brides périarticulaires ; ce fait est fréquent dans l'hémiplégie cérébrale organique et dans ce cas la pseudo-contracture n'est pas due à la névrite périphérique.

La déformation des polynévrites est due à des pseudo-contractures ; sauf dans les cas très rares de polynévrite sensitivo-motrice, nous n'avons jamais observé une exagération de l'excitabilité idio-musculaire des muscles. Ordinairement c'est le contraire qui se passe et la contractilité idio-musculaire est diminuée et nous ne croyons donc pas que la pseudo-contracture des polynévrites soit précédée d'une période de contracture active. C'est d'ailleurs l'opinion défendue par M. Babinski dans son article du Traité de médecine sur les névrites.

Nous n'avons jamais observé une hypertonicité dans l'atrophie musculaire Aran-Duchenne ou dans la griffe consécutive à la paralysie saturnine. La main se déforme par l'action des antagonistes conservés, mais ces antagonistes ne nous ont jamais présenté une hypertonicité ; ils ont toujours été au contraire en hypotonicité.

M. Crocq (de Bruxelles). — Pour répondre complètement aux nombreuses objections qui viennent de m'être adressées, je devrais reprendre chacun des arguments formulés par les orateurs que vous venez d'entendre et les réduire à néant en me basant sur les faits que j'ai démontrés et qui, pour moi, sont probants. Je devrais, pour atteindre ce but, vous entretenir longtemps encore et abuser certainement de votre patience.

Je me crois donc obligé de passer sous silence les objections de détail que certains de mes collègues ont formulées, pour répondre plutôt aux arguments fondamentaux qui ont été mis en avant pour détruire la base même de ma théorie.

D'une manière générale, je dirai que l'examen attentif des observations de mes savants collègues n'a en rien modifié ma conviction.

A M. Grasset qui nous a si remarquablement démontré que les réflexes se réfléchissent par les trois étages (médullaires, basilaires et corticaux), je répondrai que ma théorie est parfaitement d'accord avec la sienne. Ces trois étages réflexes me paraissent incontestables; mais, au lieu d'admettre que tous les réflexes se font indistinctement par ces trois étages, mes recherches cliniques et expérimentales m'ont amené à penser que chez l'homme la moelle épinière ne sert qu'à la réflexion des réflexes rapides de défense, que les ganglions basilaires servent à la production des réflexes tendineux et que l'écorce cérébrale est la voie normale des réflexes cutanés.

Je pense, comme M. Pitres, que la contracture peut présenter des aspects variables et je ne serais pas éloigné, à priori, d'admettre sa distinction entre la contracture myotonique et la contracture myotétanique, mais je ne vois pas pourquoi cette distinction entraînerait une différence dans le mécanisme de ces contractures. J'ai admis du reste des contractures par lésion du neurone moteur central et des contractures par lésion du neurone périphérique.

M. Mendelssohn m'objecte que toutes les fibres de l'axe cérébro-spinal peuvent servir de transmission des réflexes. Cette loi générale est plus théorique que pratique. M. Mendelssohn a, du reste, le premier, cherché à démontrer que certaines voies (voies longues) sont, même chez la grenouille, plus perméables que d'autres (voies courtes avec influx réflexogènes). Ce qui est vrai chez les animaux inférieurs l'est beaucoup plus encore chez les supérieurs ; à mesure que nous remontons dans l'échelle animale nous voyons les fonctions du système nerveux se spécialiser, nous les voyons se localiser de plus en plus et remonter progressivement vers l'encéphale.

Cette loi incontestable se réalise également en ce qui concerne les réflexes ; c'est là un point que je me suis efforcé de prouver dans mon rapport.

Il en résulte que chez l'homme, les réflexes se localisent à telle ou telle région du névraxe et cette localisation est si marquée que les autres centres ne sont plus capables de suppléer aux fonctions perdues, comme c'est le cas chez les animaux.

Mais M. Mendelssohn a affirmé que l'importance clinique des réflexes est peu considérable ; c'est là une assertion contre laquelle je proteste énergiquement. Comme je l'ai dit dans mon rapport, je crois que la recherche des réflexes constitue la base de la neuropathologie et je suis convaincu que l'importance des réflexes ne fera que croître dans l'avenir.

M. Brissaud conteste le fait le plus important de mon rapport, celui qui sert de base à toute ma théorie : il pense que la lésion transversale complète de la moelle n'abolit pas fatalement la réflexité dans les parties sous-jacentes ; il croit même que la section de la moelle peut provoquer la contracture. Mon savant collègue rapporte une observation dans laquelle il considère comme incontestable la *section complète* de la moelle alors qu'il y eut contracture jusqu'à la mort. Je me permettrai au contraire de contester la nature de la lésion et de croire que la section n'était pas complète, qu'il persistait, au niveau de la compression, un certain nombre de cylindraxes que les procédés actuels de coloration n'ont pas permis de déceler. M. Brissaud nous signale du reste le cas de M[lle] G... où, pendant trois mois, il y eut paralysie flasque absolue et dans lequel l'autopsie démontra une *section complète* de la moelle, les deux bouts médullaires étant distants de près de 2 centimètres.

Voilà un cas incontestable et dans ce cas, il y eut flaccidité complète, c'est-à-dire l'état prévu par la théorie de Bastian et par la mienne !

Que l'on me montre un seul cas analogue, où, malgré une solution de continuité *indubitable* de la moelle, il y a conservation ou exagération de la réflectivité et je n'ai plus qu'à me rendre à l'évidence des faits.

Jusqu'à présent, ce cas n'existe pas.

Ces arguments peuvent être appliqués aux objections de M. Cestan : dans les deux cas dont nous a parlé notre distingué confrère, il est permis de croire que la section n'a pas été complète.

Il a fallu dix ans, pour que la doctrine de Bastian soit admise ; cette doctrine a été vivement combattue ; après bien des luttes, elle arrive aujourd'hui à triompher, et cela grâce à des recherches minutieuses poursuivies dans tous les pays par les hommes les plus compétents. Je ne pense pas qu'il soit permis de la contester à la légère et je crois, pour ma part, qu'elle ne fera que se confirmer.

Mon but, a été, ainsi que je l'ai dit dans mon rapport, de provoquer une discussion vive et passionnée ; vous voyez que j'ai pleinement atteint ce but, puisque je suis parvenu à faire jaillir des têtes les plus savantes de France, des idées originales qui éclairciront singulièrement le problème si ardu du mécanisme du tonus, des réflexes et de la contracture.

Paraplégie spasmodique dans un cas de Compression de la Moelle dorsale équivalant à une section, par MM. Brissaud et Feindel (de Paris).

Résumé du fait :

D..., 38 ans, vernisseur, est atteint de mal de Pott depuis l'âge de 7 ans. Début brusque effondrement vertébral et paraplégie à peu près complète pendant dix-huit mois. — Guérison. — A l'âge de 29 ans, douleurs dans les jambes, picotements à la plante des pieds, crampes des mollets, rigidité et lourdeur des membres inférieurs qui ne peuvent plus être détachés du sol. Huit mois de séjour à l'hôpital, où l'on constate la trépidation épileptoïde. Retour progressif de la motilité, mais avec une démarche spasmodique.

Huit ans après (19 mai 1897) œdème de la jambe gauche, pollakiurie, albuminurie (0,50). Le 17 novembre, douleurs lombaires, parésie des deux membres inférieurs, surtout du membre droit (clonus du pied à droite). Albuminurie = 2 grammes. Conservation de la sensibilité tactile ; hypoalgésie et hypothermesthésie à droite depuis la plante du pied jusqu'à la racine de la cuisse. Perversion complète des sensations thermiques à gauche.

Mars 1898 : Aggravation de la paraplégie. Marche impossible. Clonus du pied très fort à droite. Dans le décubitus dorsal, déplacement des deux membres tout d'une pièce. Conservation de quelques mouvements d'ensemble du membre inférieur gauche. Hypoesthésie tactile et douloureuse bilatérale, perversion de l'hypothermesthésie, surtout à gauche.

Exagération des réflexes tendineux. Clonus à droite. La nuit, contractions douloureuses en flexion de la jambe droite sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin. Cyanose des orteils.

Avril 1898. Le malade ne se lève plus. Contractions douloureuses des deux membres inférieurs. Clonus bilatéral. Amaigrissement, albuminurie persistante.

Mai. Les membres sont contracturés dans l'adduction forcée. Les troubles de la sensibilité s'arrêtent à l'équateur ombilical, avec la même distribution des deux côtés, mais une plus grande intensité à gauche. Affaiblissement progressif de la sensibilité tactile. Disparition presque complète de la sensibilité thermique à gauche.

Cachexie, albuminurie. En septembre, épidémie locale de dysenterie ; mort de dysenterie le 28 septembre.

AUTOPSIE. — Effondrement des 7e, 8e et 9e corps vertébraux. La moelle à ce niveau est aplatie et coudée à 45°. Épaississement considérable de la dure-mère, qui adhère aux corps vertébraux effondrés. La méninge forme une longue lanière étendue sur toute la hauteur de la face antérieure de la moelle. L'épaississement est extérieur à la membrane. Il s'arrête brusquement de chaque côté un peu avant du point de sortie des racines antérieures. En bas, il disparaît au-dessous de la première paire lombaire.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Dans sa portion la plus comprimée la moelle est représentée par un cylindre très aplati de tissu de sclérose où l'on ne reconnaît qu'un très petit nombre de fibres colorées un noir par la méthode de Pal. On n'en distingue aucune dans la partie postérieure et les faisceaux pyramidaux. Les fibres, un peu plus nombreuses dans la partie antérieure, dessinent vaguement le contour des cornes antérieures (?). La substance grise (à l'hématoxyline carmin) est à peine reconnaissable : quelques rares cellules, atrophiées, mal colorées, sans noyau apparent.

Dilatation du canal central avec prolifération des cellules de la paroi. Un grand nombre de vaisseaux sont remplis de sang et épaissis.

Les racines sont dégénérées.

La moelle reprend sa configuration normale à partir de la onzième paire dorsale. Alors on voit dans toute sa netteté la dégénérescence bilatérale des faisceaux pyramidaux. La tache de dégénérescence est beaucoup plus large que lorsqu'il s'agit d'une dégénérescence secondaire par lésion cérébrale. La zone postérieure est encore complètement sclérosée (cordon postérieur).

Les cellules des cornes antérieures et des cornes postérieures (colonne de Clarke) ont retrouvé leur forme et leurs dimensions normales, à partir de la douzième paire dorsale et sur toute la hauteur du renflement lombaire on ne distingue pas de dégénérescence, à part la sclérose des faisceaux pyramidaux.

Au-dessus de la lésion la moelle reste aplatie jusqu'au quatrième segment dorsal, et l'on y reconnaît une sclérose des cordons latéraux (dégénérescence rétrograde) jusqu'au huitième segment cervical. Les faisceaux cérébelleux directs et de Gowers sont dégénérés.

A partir du huitième segment cervical les surfaces de section sont normales et présentent les dégénérescences des cordons de Goll, de Gowers et cérébelleux direct.

En résumé : *myélite chronique* caractérisée par la sclérose d'un certain nombre d'étages spinaux de la région dorsale (de la deuxième paire dorsale à la onzième paire). Au niveau des 7e, 8e et 9e paires dorsales, la sclérose équivalait à une section.

A proprement parler, rien n'équivaut à une section. Mais, au seul point de vue de la continuité anatomique des voies spinales, la sclérose médullaire, lorsqu'elle se présente sous cette forme, équivaut aussi bien à une section de l'axe nerveux qu'une sclérose cicatricielle de nerf équivaut à une section de nerf. D'ailleurs les dégénérescences ascendantes et descendantes de cette lésion étaient identiques à celles qui font suite à une section traumatique. La seule différence consiste dans la lenteur des processus de destruction primitif et de dégénérescence secondaire.

Deux cas de Tumeurs ayant détruit le 9e segment dorsal de la Moelle et créé une Paraplégie Spasmodique permanente, par MM. RAYMOND et CESTAN (de Paris).

Les auteurs ont observé deux cas tout à fait superposables. Il s'agit de malades ayant présenté une paraplégie spasmodique progressive avec trépida-

tion spinale et signe de Babinski; bientôt sont survenus une anesthésie des membres inférieurs, des troubles sphinctériens et des eschares. Les malades sont mortes l'une au bout de dix ans, l'autre au bout de cinq ans, avec persistance d'une paraplégie très spasmodique. A l'autopsie, on a trouvé dans les deux cas une tumeur extra-médullaire, un endothéliome méningé angiolithique ayant comprimé le 8e segment médullaire dorsal. A ce niveau, la moelle est très aplatie; on aperçoit encore quelques tubes mais malades, entourés d'une grosse prolifération névroglique; d'ailleurs tout aspect normal de la moelle a disparu, dans un cas elle forme une mince bandelette d'un quart de millim. d'épaisseur sur un centim. de longueur, dans l'autre une petite masse d'un tiers de millim. de diamètre; au-dessus et au-dessous de la lésion on voit une dégénérescence complète et ancienne des faisceaux médullaires ascendants et descendants. Les auteurs concluent que si la moelle n'est pas détruite en totalité, du moins la partie respectée est trop petite et trop malade pour jouer un rôle de conductibilité. Leurs cas prouveraient donc qu'une destruction complète de la moelle dorsale peut, contrairement à l'opinion de Bastian, déterminer une paraplégie spasmodique. Mais les auteurs insistent sur ce fait important, dans leurs cas la destruction s'est opérée très lentement, au bout de plusieurs années; il se pourrait donc très bien qu'une destruction transverse très lente n'entraînât pas le même résultat qu'une destruction rapide et que l'on peut observer, dans le premier cas une paraplégie spasmodique, dans le deuxième cas une paraplégie flaccide.

M. Brissaud (de Paris). — Les faits que viennent de présenter MM. Raymond et Cestan apportent comme un nouveau témoignage à l'appui de la thèse que je soutiens, à savoir : qu une interruption pathologique des faisceaux de la moelle, équivalant à une *section de ces faisceaux*, loin d'abolir la tonicité musculaire dans les membres inférieurs, a pour conséquence une paraplégie spastique. Et je redirai une fois de plus que c'est la lenteur ou la chronicité du processus myélitique aboutissant à l'interruption des fibres pyramidales qui permet aux myoneurones sous-jacents à la cicatrice ou à la sclérose médullaire de se contenter — et au delà — des incitations tonigènes périphériques à défaut des incitations tonigènes cérébrales (je dis *cérébrales* et non corticales).

Encore ne faut-il pas prendre au pied de la lettre ce mot d'équivalence qui ferait croire qu'une myélite chronique peut être rigoureusement *adéquate* à une section expérimentale. Dans les cas précédents comme dans le mien, et plus encore que dans le mien, les coupes microscopiques de l'étranglement médullaire ne laissaient apercevoir que de très rares et très misérables filaments nerveux. Mais enfin c'est encore quelque chose. M. Mendelssohn nous affirme que le courant nerveux passe par où il peut, n'importe où, pourvu qu'il trouve devant lui une voie ouverte. Qui sait si les maigres cylindraxes que nous avons vus, M. Cestan et moi, dans le ruban cicatriciel de ces deux moelles comprimées ne représentent pas les chemins détournés, les petits sentiers par lesquels le courant va circuler après l'obstruction de la grande route ? J'ai beaucoup de peine à le croire, je l'avoue ; et cependant il me semble qu'il faut faire provisoirement toutes réserves à cet égard.

Une autre hypothèse me paraîtrait devoir donner satifaction à M. Crocq : il serait possible qu'un assez grand nombre de cylindraxes, dépourvus de myéline et par conséquent invisibles, continuassent d'entretenir la circulation du courant nerveux entre les deux tronçons de moelle demeurés sains. Le processus de la

névrite segmentaire péri-axile si bien décrite par Gombault aurait ainsi son pareil dans l'axe médullaire. Malheureusement nous ne possédons pas encore le colorant spécifique du cylindraxe; ou, du moins, il n'est pas à notre connaissance que le procédé de coloration de C. Weiss ait été encore employé pour l'étude des moelles morbides. Enfin et surtout, ce qui rend inadmissible à nos yeux l'hypothèse de la continuité des cylindraxes à travers le foyer de sclérose myélitique, c'est le fait de la dégénérescence systématique de la totalité des deux faisceaux pyramidaux au-dessous de l'étage spinal comprimé.

Pour toutes ces raisons, je persiste à croire que le tronçon médullaire inférieur est, du fait de la compression lente, complètement soustrait à l'influence non seulement de l'écorce cérébrale, mais encore du tronçon de la moelle sus-jacent au foyer de compression. Corollairement, l'hypertonicité des membres inférieurs qui se traduit par la contracture permanente est un phénomène purement spinal et la dite contracture relève exclusivement de la suractivité des myoneurones au-dessous de l'étranglement.

Quelques considérations sur le Mécanisme Physiologique des Réflexes, par MM. L. Marchand et Cl. Vurpas (de Paris).

L'observation de plusieurs cas cliniques a engagé les auteurs à entreprendre quelques expériences touchant le mécanisme et les conditions de production des réflexes.

C'est en particulier le cas d'une jeune fille paralytique générale et tabétique. Chez cette malade qui présentait des accès épileptiformes, on constatait pendant l'intervalle de ceux-ci l'absence des réflexes patellaires, pendant les crises l'exagération des réflexes.

Différentes catégories de malades chez lesquels les réflexes patellaires étaient normaux, abolis ou exagérés, ont été le sujet des expériences des auteurs Un myographe appliqué sur la partie moyenne de la cuisse était en communication avec un tambour enregistreur de Marey. Il en était de même pour une mince ampoule de caoutchouc placée en avant de la partie qu'on devait percuter.

Les auteurs ont aussi, au moyen du même dispositif, étudié chez une malade le réflexe cutané plantaire.

Des expériences entreprises semblent découler les quelques considérations suivantes :

1o Il peut y avoir contraction du quadriceps sans projection du pied en avant. Faut-il dire dans ces cas que les réflexes n'existent pas ?

2o On remarque que le temps écoulé entre la percussion et le début de la contraction musculaire varie suivant chaque sujet et semble augmenter chez une hémiplégique à réflexes patellaires très exagérés.

3o Le temps écoulé entre le choc du marteau et le début de la contraction est le même, que l'on percute le tendon rotulien au-dessus ou au-dessous de la rotule, ou que la percussion porte sur le muscle lui-même, soit à sa partie inférieure, soit à la racine de la cuisse.

4o Il semble que la contraction qui fait suite à la secousse musculaire varie peu d'intensité dans les divers cas; celle qui suit la percussion du tendon rotulien varie au contraire beaucoup chez les différents sujets.

Le réflexe cutané plantaire, qui passe sûrement par les centres nerveux

(25 centièmes de seconde), a un tout autre mécanisme que le réflexe patellaire (3 centièmes de seconde).

En résumé, il semble que le temps écoulé entre le choc et le début de la contraction musculaire soit le même, que l'on percute le tendon du muscle ou le muscle lui-même à différentes hauteurs, alors que le réflexe cutané plantaire exige pour se produire un temps au moins huit fois plus long.

Le réflexe patellaire et la secousse musculaire du quadriceps seraient donc de même nature. La différence des réactions musculaires dans les réflexes tendineux et les secousses musculaires chez les différents sujets tient peut-être à ce que dans le premier cas le muscle est tiraillé suivant la longueur même de ses fibres, dans le second à ce que le choc est transmis perpendiculairement à ses fibres.

Les réflexes patellaires, qui ne seraient ainsi que des réactions musculaires, dépendraient de la tonicité du muscle qui elle-même serait sous la dépendance de l'état du système nerveux.

Discussion. — M. Pitres (de Bordeaux). — Il ne faut pas confondre la réaction d'un muscle à la percussion avec les réflexes idio-musculaires. Il faut surtout bien distinguer les réflexes tendineux des réactions musculaires. Celles-ci peuvent persister alors que ceux-là sont abolis.

Algidité centrale prolongée chez deux Paralytiques Généraux, par M. le Pr Joffroy (de Paris).

Dans le premier cas, il s'agit d'un paralytique général dont le diagnostic n'était possible que depuis peu de temps. Ce malade ayant eu une attaque apoplectiforme, on prit alors sa température rectale et on constata qu'elle n'était que de 35°,3. Le lendemain, le malade étant resté dans le coma, la température resta au même chiffre. Le surlendemain, la température rectale n'était plus au matin que de 27°,2 et peu à peu elle descendit à 25°,5 pour se relever à 26° au moment de la mort, survenue cinquante-huit heures après la première constatation de l'algidité centrale.

La seconde observation est relative à un paralytique général paraissant classique, mais présentant, comme l'autopsie l'a montré, une syringomyélie gliomateuse. Ce malade étant alité fit des eschares et l'on constata alors que la température rectale n'était que de 35°,4. Progressivement et assez régulièrement, la température s'abaissa les jours suivants jusqu'à 26°. La mort survint le huitième jour après la première constatation de l'algidité centrale, sans coma, ni convulsion.

Ce deuxième malade présentait dans le sang, examiné la veille de la mort, des coli-bacilles de petites dimensions, qui ont sans doute joué un rôle dans la production de l'algidité dont le facteur principal paraît devoir être surtout recherché dans les altérations du système nerveux.

M. Bourneville (de Paris). — A propos de la communication de M. Joffroy, je rappellerai que j'ai fait connaître un certain nombre d'exemples d'abaisssement de la température :

1° Cas d'un individu trouvé mourant de froid et conduit à la Pitié (*Société de biologie*).

2° Cas d'un ivrogne ramassé auprès de la Pitié, refus de l'admettre dans les salles, déposé sous un hangar.

3° Cas d'hémorrhagie cérébrale au moment de l'ictus hémorrhagique.

4° Cas d'urémie.

5° Trois cas d'idiotie profonde avec mort, température rectale à 35° ou au-dessous sans indices de lésions rénales, à l'époque des plus grands froids de l'hiver dernier.

6° Cas d'idiotie myxœdémateuse.

Toujours température rectale, vérifiée avec d'autres thermomètres et vérification de ceux-ci.

M. Ernest Dupré (de Paris). — La communication de M. Joffroy est d'autant plus intéressante qu'elle confirme, pour la paralysie générale, les récentes communications de MM. Pierre Marie et Guillain à la Société de Neurologie de Paris. Ces auteurs ont constaté dans le tabes, à l'examen systématique de la température rectale des tabétiques de Bicêtre, une hypothermie, moins accusée que celle signalée par M. Joffroy, mais constante et jusqu'alors insoupçonnée : le second malade de M. Joffroy présentait des lésions tabétiformes de la moelle. Ces faits sont intéressants à rapprocher les uns des autres.

LUNDI 5 AOUT

Séance du matin.

TROISIÈME RAPPORT

Sur le Personnel secondaire des Asiles d'Aliénés, par le Dr Tague (de Paris).

L'auteur fait une étude détaillée, appuyée sur de nombreuses statistiques, du personnel secondaire des asiles d'aliénés. Il fait ressortir les défectuosités actuelles et les améliorations qu'on pourrait y apporter. Les principaux desiderata exprimés par l'auteur ont été résumés, après discussion, sous forme de vœux que le Congrès a adoptés.

Ont pris part à la *Discussion :* MM. Giraud, Bourneville, Doutrebente, Briand, Drouineau, Rayneau, Doursout, Trénel, Ewoff, Vallon et Ballet.

Les vœux suivants ont été adoptés :

1° Que le terme de gardien, gardienne soit remplacé par celui d'infirmier et infirmière.

2° Qu'il y ait des écoles d'infirmiers, dans les villes où il y a des écoles de médecine.

3° Que dans ces écoles il y ait un programme minimum uniforme selon le projet du Conseil supérieur.

4° Qu'il y ait un diplôme au terme de cet enseignement.

5° Que les examens soient subis devant un jury partout composé des éléments indiqués par le Conseil supérieur.

6° Que les infirmiers ne soient nommés à des emplois supérieurs dans les services médicaux que s'ils sont diplômés.

7° L'article 8 du règlement projeté des asiles de la Seine.

8° Qu'il y a lieu de permettre aux agents mariés de loger hors des quartiers, de préférence dans l'asile, étant donné que le service de nuit est assuré.

9° Que le personnel des infirmiers soit de 1 agent par 10 malades en dehors des sous-surveillants et des veilleurs.

10° Qu'il y ait dans chaque quartier un veilleur ou une veilleuse par quartier, plus un sous-surveillant de ronde pour l'ensemble.

11° Qu'un service permanent soit établi dans tous les asiles, les agents seront tout à fait distincts du service de jour.

12° Que les reposants, à défaut de retraite, soient maintenus et libres d'avoir une indemnité en remplacement.

13° Qu'il y ait un minimum de solde de 360 francs par an pour les deux sexes. Qu'il soit tenu compte de leur charge de famille.

14° Il y a lieu de reviser le règlement intérieur, notamment en ce qui concerne l'emplo de personnes de sexe différent dans les quartiers.

M. Doutrebente (de Blois) présente un vœu des commis et employés des asiles d'aliénés qui réclament, qu'à l'avenir les emplois d'économe et de receveur qui deviendraient vacants, leur soient attribués.

Ce vœu est approuvé par le Congrès.

Séance de l'après-midi.

COMMUNICATIONS

Stasobasophobie, par MM. Ernest Dupré et Paul Delorme (de Paris).

Ayant eu l'occasion de recueillir, dans notre service de l'hôpital Laennec, 7 observations nouvelles de stasobasophobie, nous les apportons au Congrès en les faisant suivre de quelques considérations sur ce syndrome.

La stasobasophobie, paralysie fonctionnelle systématique de la marche et de la station debout accompagnée de l'idée émotive de l'impossibilité de cette double fonction, s'est peu à peu dégagée du chaos des paraplégies, et enfin distinguée de l'astasie-abasie hystérique, à la suite des travaux de Bornier (1857), Jaccoud (1864), Charcot, Blocq (1888), Grasset, Thyssen (1891), Binnswanger, Séglas, Bouveret, Régis, Debove et Boulloche, etc. Les thèses de Cohen (1890), Duprat (1892) et Delarue (1901), les communications, au Congrès d'Angers, de Mirallié et Parisot (1898) ont apporté à cette question l'appoint de documents personnels et d'études historiques d'un grand intérêt.

Nos 7 observations, impossibles à résumer ici, concernent 3 tabétiques, 2 psychasthéniques dégénérés, 1 débile rhumatisant et 1 hystérique avec dégénérescence mentale, ayant tous présenté, associé ou non une à affection organique, mais toujours développé sur un terrain prédisposé, le syndrome stasobasophobique. Tous sont âgés, la plupart ont plus de cinquante ans ; nous avons observé 5 hommes et 2 femmes.

En comparant nos observations à celles des auteurs précédemment cités, nous avons abouti à des conclusions que nous résumerons, sans décrire le syndrome, bien connu de tous, dans les propositions suivantes :

La stasobasophobie est un syndrome *fréquent*, qui passe assez souvent *inaperçu*, surtout dans ses *formes légères* et *associées* aux autres affections (tabes, hémiplégie, rhumatismes douloureux, etc.), parce qu'on impute à ces affections l'impotence fonctionnelle, qui relève en réalité de la phobie associée à ces maladies.

Il faut distinguer, dans la stasobasophobie, deux formes : la forme *simple*, dynamique, sans lésions organiques de l'appareil locomoteur ; et la forme *associée* à une lésion de cet appareil (lésion nerveuse, centrale et périphérique, musculaire, articulaire, osseuse, etc.).

Chacune de ces formes comprend deux variétés : la variété *continue* et la variété *par accès*, et, suivant le mode de la démarche des malades, on doit reconnaître, dans la stasobasophobie, simple ou associée, continue ou intermittente, *trois types :* le *paralytique* (paralysie ou parésie), le *spasmodique* et l'*ataxique*. Le type de la démarche est parfois *mixte* ou *complexe*.

A propos de chacun de ces types se posent des *problèmes diagnostiques* différents : le type paralytique ne sera pas confondu avec le groupe des paraplégies flaccides ; le spasmodique, avec celui des paraplégies spastiques ; l'ataxique, avec celui des démarches ataxiques, médullaires, cérébelleuses, etc.

Dans la basophobie associée à une affection organique de l'appareil locomoteur, le diagnostic devra faire avec soin *le départ de la lésion organique et de la phobie superposée ;* on notera le contraste qui existe entre l'état des lésions objectives et le degré de l'impotence fonctionnelle subjective ; cette disproportion s'exagère dans la variété par accès, où le paroxysme résulte de la superposition de l'état phobique intermittent à l'état organique permanent. La *simulation* sera dépistée par l'analyse des phénomènes émotionnels, suivant l'examen du pouls, qu'accélère invariablement l'accès phobique, la surveillance continue du sujet, etc.

Le *début*, presque toujours lent et progressif, s'annonce souvent par des accès *d'agoraphobie* provoqués par des espaces de plus en plus rétrécis, et aboutissant à une basophobie absolue : la guérison s'annonce par l'évolution lente et irrégulière du processus inverse : à travers des accès agoraphobiques provoqués par des espaces de plus en plus larges, jusqu'au retour des fonctions normales. La *durée* est longue, surtout lorsque, la véritable nature du syndrome étant méconnue, le traitement est négligé.

L'*étiologie* reconnaît des *causes prédisposantes*, qui sont : la déséquilibration héréditaire de l'émotivité qui est à la base de toutes les phobies ; l'âge relativement avancé ; le milieu social et familial, etc. ; et des *causes occasionnelles*, représentées par le *choc émotionnel;* celui-ci est réalisé par une affection ou un incident, qui, intéressant l'appareil locomoteur, désigne celui-ci à l'attention plus ou moins consciente du sujet prédisposé, organise le syndrome et spécifie, dans sa nature et son siège, la phobie de la station et de la marche.

La *pathogénie* de la stasobasophobie diffère de celle de l'astasie-abasie hystérique. Celle-ci est une *amnésie systématisée des images motrices de la marche et de la station*, consécutive au rétrécissement du champ de la conscience et à l'engourdissement partiel de l'activité psychique, *sans aucun accompagnement émotif*. Au contraire, la stasobasophobie est une simple variété, appliquée à la marche et à la station, de ces troubles psychiques complexes, à base émotive constante et fondamentale, à contenu intellectuel variable et accessoire, qui caractérisent cliniquement la mentalité de certains dégénérés, et dont le mécanisme relève

d'une exagération et d'un déséquilibre continuels de l'émotivité. L'implantation et la culture de l'idée fixe résultent de l'irruption et du séjour dans la conscience, à la faveur de la cause occasionnelle, d'une conviction, relative à l'impotence fonctionnelle des membres inférieurs. Cette conviction est formée de deux éléments : l'un, intellectuel, qui est l'idée ; l'autre, affectif, qui est l'émotion, et qui, dans l'espèce, prend une importance pathologique. Cette idée émotive est la source de phénomènes d'arrêt, d'inhibition, qui paralysent les centres fonctionnels, et, par extension aux autres centres, peuvent déchaîner tout le syndrome de l'anxiété et de l'angoisse.

Le *pronostic*, souvent sérieux, est celui des idées obsédantes en général. Le *traitement* doit viser d'abord l'amélioration de l'état névropsychopathique général sur lequel repose la phobie, et combattre ensuite le syndrome lui-même par l'isolement, la suggestion à l'état de veille, la distraction. On mettra en jeu l'automatisme fonctionnel de la station et de la marche, en détournant l'attention consciente du malade de l'exécution des mouvements, et, ramenant peu à peu cette attention sur les résultats progressivement obtenus, on éduquera l'émotivité du sujet, qui, en marchant, reprendra l'habitude de la marche.

Rôle de la Syphilis, de l'Alcoolisme et des Professions insalubres chez les parents dans l'étiologie de l'Idiotie, par M. Bourneville (de Paris).

Sur 2,072 garçons atteints de maladies chroniques du système nerveux, la syphilis héréditaire est représentée par 20 cas, soit 1 p. 100. Sur 482 filles, il n'y a que deux hérédo-syphilitiques ; la proportion est donc là plus de moitié moins forte que dans le groupe précédent.

Au point de vue de l'alcoolisme, nous avons constaté que des excès de boisson chez

36,5 p. 100 des pères,
3,1 p. 100 des mères,
1,5 p. 100 des pères et mères.

Comme professions insalubres exercées par les parents des idiots, il faut placer en première ligne celles où l'on manie la céruse, le mercure, le phosphore et le cuivre.

Sur la recherche des microbes dans le Cerveau, le Liquide Céphalo-rachidien, le Sang, dans 200 cas de troubles mentaux ou nerveux, par le Dr Maurice Faure et M. Laignel-Lavastine (de Paris).

La recherche des agents pathogènes dans le cerveau, le liquide céphalo-rachidien, le sang des malades soupçonnés d'être atteints de cérébrites infectieuses ou de troubles mentaux liés à une infection générale de l'organisme, a déjà donné lieu à des travaux nombreux.

Chez plus de 100 malades morts de maladies infectieuses variées sans localisations méningées — tuberculose, pneumonie, grippe, fièvre typhoïde, etc. — avec des troubles mentaux, variant depuis le délire fébrile transitoire ou terminal jusqu'aux délires durables avec idées systématisées et aux syndromes les plus nets et accentués de confusion mentale, nous avons examiné systématiquement le parenchyme cérébral, la pie-mère et les vaisseaux pour y rechercher des microbes avec des colorations appropriées — bleu de méthyl, polychrome de Unna, thionine, etc. — Nous n'avons rencontré des éléments microbiens sur les coupes que dans cinq cas.

Or, les pièces avaient, dans 4 cas, séjourné dans le laboratoire avant d'être placées dans les liquides fixateurs — alcool formol — 108 h., 192 h., 197 h., et 221 h., — 9 jours — et

avaient subi un commencement de putréfaction. On doit donc présumer que la présence de ces microbes est due à cette putréfaction. D'ailleurs sur d'autres pièces recueillies antérieurement sur les mêmes cerveaux peu de temps après la mort et préparées avec la même technique, on ne voit pas de microbes. Il est donc évident que la putréfaction, à elle seule, peut amener l'apparition de microbes dans le cerveau, et particulièrement dans les vaisseaux cérébraux qui en sont littéralement bourrés, ainsi qu'on peut le voir sur nos figures, alors que le parenchyme est à peu près indemne. Ces microbes présentent, dans les 4 cas, la même physionomie : ce sont des bacilles longs, fortement colorés, isolés ou en chaînettes qui résistent longtemps à la putréfaction, mais finissent cependant par se putréfier, ainsi qu'on le voit sur les pièces ayant attendu 7 ou 8 jours, et dont les vaisseaux ne renferment plus qu'un magma de cadavres microbiens désagrégés, à peine reconnaissables (1).

Dans un cas seulement, les pièces recueillies 24 heures après la mort présentent des bacilles plus longs mieux colorés, mieux visibles que les précédentes et formant des chaînettes beaucoup mieux articulées et plus étendues. — voir figures. — C'est aussi dans ce cas que la localisation vasculaire est la plus évidente. Comme ces pièces proviennent d'une femme qui (2), à la suite de couches, présenta une fièvre violente avec des manifestations délirantes très intenses, d'abord avec excitation, puis avec dépression et collapsus, et cela sans localisation infectieuse appréciable, soit du côté des organes génitaux, soit dans d'autres viscères, l'hypothèse d'une infection sanguine primitive avec localisation cérébrale secondaire se présente naturellement à l'esprit, et ce cas peut rentrer dans le cadre du délire aigu. Cette rencontre est d'autant plus remarquable que la morphologie des bacilles que l'on voit sur les coupes et les photographies, paraît se rapprocher beaucoup de celle que Bianchi et Piccinino assignent au bacille rencontré dans plusieurs cas de délire aigu, assez analogue à celui-ci.

Or, par suite d'une erreur, les pièces sur lesquelles a porté cet examen, au lieu d'être placées dans le liquide fixateur — alcool-formol —, au moment où elles furent recueillies, c'est-à-dire 24 heures après la mort, furent déposées dans l'eau additionnée d'une faible proportion de formol et y séjournèrent 12 heures. Ceci se passait au mois de juillet, et par une température très élevée. Lorsqu'on s'aperçut de l'erreur et qu'on plaça le cerveau dans le véritable liquide fixateur, il avait subi un commencement de putréfaction très visible et actuellement, à l'examen histologique, on peut reconnaître dans les cellules cérébrales un début d'altération cadavérique (3).

On voit donc que, même dans ce cas, il faut se garder d'attribuer cette infection cérébrale bacillaire à une autre cause qu'à la décomposition post-mortem.

En somme, en ce qui concerne la recherche sur les coupes de cerveau d'éléments microbiens capables d'expliquer, par leur présence, les accidents mentaux accompagnant une infection, nos études nous amènent donc à un résultat entièrement négatif.

Chez 53 paralytiques généraux nous avons examiné systématiquement le liquide céphalo-rachidien pendant la vie, au moyen de la ponction lombaire.

Dans 12 cas, le liquide ensemencé a donné naissance à quelques colonies, mais les conditions de l'expérimentation permettent d'affirmer qu'il y avait dans ces cas des erreurs de manipulation, qui avaient amené des infections accidentelles et exogènes par des microbes de l'air ou de la peau (4).

(1) On sait que Macaigne a signalé l'envahissement rapide des tissus après la mort par le coli-bacille.

(2) Un résumé de cette observation a été donné dans la thèse de G. Devaulx.

(3) Altérations cadavériques de la cellule corticale de l'homme par MM. Faure et Laignel-Lavastine. *Société de Neurologie de Paris*, juin 1901.

(4) Voir le détail de ces recherches dans la communication de l'un de nous à la *Société de Biologie*, juin 1901. Laignel-Lavastine, Klippel, Montesano et Montessari ont signalé dans des cas analogues des microbes dans le liquide céphalo-rachidien. Mais ce liquide était prélevé quelques instants après la mort.

Dans tous les autres cas, nous n'avons obtenu aucune culture microbienne, ce qui nous permet d'assurer que le liquide céphalo-rachidien des 53 paralytiques généraux examinés était en réalité stérile. Et cependant, parmi eux il en est qui au moment même de la prise du liquide étaient dans des états d'agitation, de délire, de fièvre ; d'autres qui étaient dans le coma, l'agonie et à la veille de leur mort ; d'autres enfin qui avaient des phlegmons, des escarres, des complications purulentes, c'est-à-dire que toutes les conditions pour obtenir des résultats positifs semblaient se trouver réunies.

Dans 4 cas (1 puerpéral, 1 endocardite mortels, 2 infections puerpérales qui guérirent) nous avons mis en culture aérobie et anaérobie le sang de l'avant-bras. Le résultat fut négatif.

Notre collègue et ami M. le Dr Rosenthal, chef de clinique adjoint de la Faculté, a bien voulu nous communiquer le résultat des études qu'il a poursuivies à l'hopital Saint-Antoine, dans le service de M. le Prof. Hayem. Chez une cinquantaine de malades atteints de pneumonie, de fièvre typhoïde, de rhumatisme articulaire aigu, de purpura, de scorbut, avec ou sans accompagnement de troubles mentaux, M. Rosenthal a systématiquement mis en culture — aérobie et anaérobie — le sang, dans le but d'y rechercher une infection microbienne primitive ou secondaire. Dans un seul cas de fièvre typhoïde, d'ailleurs bénigne et sans troubles mentaux, il a trouvé le bacille d'Eberth dans le sang. Tous ses autres examens ont été négatifs (1).

De l'ensemble de leurs recherches il résulte que chez des malades atteints d'infections variées, qui se sont parfois accompagnées de troubles mentaux bien nets et intenses, nous n'avons jamais rencontré, soit dans le tissus cérébral, soit dans le liquide céphalo-rachidien, ni dans le sang, un élément microbien auquel on pût imputer un rôle dans la genèse de la maladie. Il en est de même chez des aliénés atteints, ou non, d'infections apparentes,— paralysie générale, confusion mentale, délires, etc. Il en résulte aussi que, d'une manière générale, il est excessivement rare de trouver des microbes dans le cerveau, le liquide céphalo-rachidien et le sang des malades, atteints ou non de troubles mentaux, lorsque cependant ils présentent des signes généraux d'infection, hormis les cas bien connus où il y a infection localisée de l'axe cérébro-spinal, des méninges, ou du sang, méningites infectieuses, abcès, encéphalites et myélites infectieuses, maladies infectieuses du sang.— Nous nous étonnerons donc qu'on ait si souvent et si facilement rencontré des microbes dans le cerveau, le liquide céphalo-rachidien et le sang des aliénés.

Nous trouverons dans ces faits un argument puissant en faveur de la théorie pathogénique que nous soutenons, et que l'un de nous a déjà plusieurs fois exposée et défendue (2) :

Les troubles mentaux infectieux sont en réalité des troubles mentaux toxiques. C'est par l'intermédiaire des poisons sécrétés dans le foyer infectieux, où qu'il soit et répandus dans tout le milieux intérieur, ou des poisons fabriqués dans d'autres parties de l'organisme sous l'influence de l'infection — fièvre, troubles digestifs, insuffisance hépatique et rénale, troubles circulatoires, troubles de la respiration

(1) G. Rosenthal. Thèse Paris, Steinheil, 1900, et publications ultérieures. *Médecine moderue* et *Société de Biologie de Paris.*

(2) Maurice Faure. Sur les lésions cellulaires corticales observées dans 6 cas de troubles mentaux toxi-infectieux. *Revue neurologique,* déc. 1899. Le délire dans les maladies aigues, *Congrès de Lille,* 1899. *Sur un syndrome mental fréquemment lié à l'insufisance hépato-rénale.* Rueff, éd., 1900, Paris. — Thèse de G. Desvaulx, 1899, Vigot, éd. Paris. *Le délire des maladies aiguës.* — États rhumatismaux et névropathiques secondaires à la grippe et leurs rapports avec des infections persistantes du naso-pharynx. *Médecine moderne,* avril 1900. I, brochure, Rueff, éd.

et des fonctions de la peau, — que se produit le trouble mental, dû à l'action du milieu intérieur vicié sur les fonctions cellulaires cérébrales.

Voilà pourquoi la physionomie clinique des troubles mentaux toxi-infectieux est la même que celle des troubles mentaux toxiques ; voilà pourquoi les lésions cérébrales que nous avons rencontrées dans quelques cas de troubles mentaux toxi-infectieux (1) sont les mêmes que celles que l'on rencontre dans d'autres parties du système nerveux, au cours de l'alcoolisme, par exemple, ou d'autres intoxications analogues (2).

Deux cas de Troubles Mentaux toxi-infectieux avec lésions cellulaires corticales, par M. Laignel-Lavastine (de Paris).

Chez deux malades qu'il a observés, l'un dans le service de M. le Professeur Gilbert Ballet, l'autre dans le service de M. le Dr Béclère à l'hôpital Saint-Antoine, l'auteur a constaté pendant la vie les symptômes suivants : fièvre, pouls rapide, état saburral du tube digestif, facies hagard, perte des notions de temps et de lieu, délire avec hallucinations et refus d'alimentation. A l'autopsie les lésions macroscopiques étaient banales ; mais l'examen de l'écorce cérébrale à l'hématoxyline-éosine, au picro-carmin et par la méthode de Nissl a montré *en même temps que l'absence d'inflammation des altérations cellulaires des grandes cellules pyramidales*, décrites pour la première fois par M. Ballet et consistant essentiellement dans la forme globuleuse de la cellule, la chromatolyse et la migration périphérique du noyau. Des projections successives des préparations de l'auteur et de celles de MM. Ballet et Faure permettent de se rendre compte de l'identité des lésions.

Ce syndrome anatomo-clinique paraît relativement fréquent.

M. Gilbert Ballet (de Paris), à la suite de la communication de M. Laignel-Lavastine, a montré des photographies de lésions des cellules spinales et des cellules de l'écorce cérébrale rencontrées chez une malade morte dans la convalescence d'une fièvre typhoïde et affectée de polynévrite post-typhique. Il a insisté sur l'intérêt de ces lésions, particulièrement des lésions du cortex qui reconnaissent la même pathogénie que les névrites typhoïdiques depuis longtemps connues, et concourent à expliquer les troubles intellectuels passagers ou durables qu'on observe assez souvent à la suite de la dothiénentérie.

Sur la théorie de l'Obsession, par M. F. L. Arnaud (de Vanves).

On a appliqué à l'obsession les deux théories principales de l'émotion, la théorie *intellectuelle* et la théorie *physiologique*. L'une et l'autre paraissent également insuffisantes pour expliquer cet état morbide.

La théorie intellectuelle néglige presque absolument les symptômes et les modifications organiques (modifications musculaires et vaso-motrices) ; elle admet que tout vient d'*en haut*, c'est-à-dire de l'intelligence proprement dite. On

(1) Voyez la note précédente.

(2) On trouvera la bibliographie et l'étude d'ensemble de cette question dans notre ouvrage *Sur un syndrome mental*, etc. Rueff, éd. 1900, Paris.

peut lui objecter que l'idée ne devient obsédante que grâce à l'existence d'un trouble préalable, les obsédés sont des malades avant d'avoir des obsessions précises. Dans certaines obsessions, les symptômes émotifs précèdent et annoncent l'apparition de l'idée. La marche de l'obsession *par accès*, le défaut de rapports constants entre la nature de l'idée obsédante et l'intensité de l'angoisse, la variabilité de l'idée (dans les cas de panophobie, par exemple) comparée à l'identité des symptômes émotionnels, tout cela s'accorde mal avec l'hypothèse qui attribue à l'idée un rôle toujours prépondérant dans l'obsession.

La théorie physiologique et émotive (Lange, W. James, Ribot, etc.), inversement, exagère l'influence des troubles vaso-moteurs et de l'expression émotive au détriment des centres cérébraux supérieurs. Il n'est pas du tout prouvé que toujours nous soyons tristes *parce que* nous pleurons, ou effrayés *parce que* nous tremblons, il s'en faut qu'il y ait toujours parallélisme entre l'intensité de l'émotion et l'expression émotive. Dans bien des cas, il est difficile de nier que l'émotion naisse de l'idée ; à plus forte raison pour l'obsession, dans laquelle l'élément intellectuel est plus important que dans l'émotion simple.

Ces deux théories négligent trop les *troubles de la volonté*, qui nous paraissent avoir dans l'obsession une importance capitale. Si l'on étudie l'état des obsédés en dehors de leurs crises angoissantes, on reconnaît que ces malades sont tous des *aboulique*s, qu'il s'agisse des mouvements ou des idées. L'étude des mouvements volontaires est, à cet égard, très instructive chez les obsédés. On retrouve ces troubles moteurs dans la *folie du doute*, type des obsessions dites *intellectuelles*, aussi bien que dans les diverses phobies. C'est la perte ou l'amoindrissement considérable du contrôle de la volonté qui permet la formation de systèmes psychologiques, produits de l'automatisme, qui s'imposent à la conscience et qui l'obsèdent.

En résumé, l'obsession est un phénomène très complexe, dont la condition fondamentale est un trouble primitif et généralisé, affectant les éléments communs à la volonlé et à l'intelligence ; ce trouble est une aboulie permanente qui préexiste aux obsessions et les prépare. L'influence des émotions et des idées se fait sentir dans le développement, dans l'orientation et dans la formule de l'obsession, ainsi que dans l'apparition et le rappel des accès. Mais l'obsession est, avant tout, une *maladie de la volonté.*

M. Régis (de Bordeaux). — Quel est, dans l'obsession, l'élément prépondérant, l'élément intellectuel ou l'élément émotif? Tel est le problème que vient de remettre en question l'intéressante communication de M. Arnaud.

Notre collègue accorde, comme on l'a vu, cette prépondérance à l'élément intellectuel, puisqu'il fait de l'obsession, comme autrefois Billod et comme tant d'autres depuis, une *maladie de la volonté*. Sans nier dans l'obsession la très réelle lésion de la volonté, sur laquelle j'ai moi-même particulièrement insisté (1), nous considérons, M. Pitres et moi, l'obsession comme un état à base essentiellement émotive et nous en avons longuement exposé les raisons dans divers travaux.

Je me bornerai à en rappeler quelques-unes.

(1) E. Régis. *Manuel pratique de médecine mentale*, 2e édition.

(1) A. Pitres et E. Régis. a) *L'éreuthophobie ou obsession de la rougeur* (Congrès des aliénistes et neurologistes, Nancy, 1896). b) *Séméiologie des obsessions et des idées fixes* (Rapport au Congrès international de Moscou, 1897).

1° Dans les cas de phobies proprement dites, par exemple dans l'agoraphobie, tout se borne à la crise d'angoisse devant l'obstacle à franchir, c'est-à-dire à l'élément émotif et, s'il y a idée obsédante, cette idée ne survient que comme accompagnement et comme conséquence de l'anxiété topographique.

2° Dans les obsessions proprement dites, même les plus intellectualisées, les obsessions du doute, par exemple, que M. Arnaud continue d'appeler à tort « folie du doute », puisqu'il ne s'agit pas là de folie, qu'observe-t-on? On observe ceci : l'obsession peut chez le même individu se traduire, soit successivement, soit au même moment, par des idées obsédantes différentes. Par contre et quelles que soient la mobilité et la diversité du phénomène intellectuel, le phénomène anxiété, lui, reste constant et immuable. L'idée obsédante est donc, dans l'obsession, un élément éminemment variable et changeant, l'anxiété, elle, y est l'élément fixe et invariable. Et qu'on ne croie pas qu'il s'agisse là d'une opinion théorique, d'une simple vue de l'esprit : c'est ce qui résulte de l'observation, des faits eux-mêmes.

Tout récemment encore, je voyais une malade de ce genre et comme je l'engageais, pour triompher plus aisément de l'obsession des couteaux qui la torturait, non à les fuir, mais au contraire à s'habituer le plus possible à leur vue et à leur contact. « Oui, me répondit-elle, je pourrai peut-être vaincre de la sorte cette obsession. Mais, je le sais par expérience, quand j'y serai parvenue, une autre prendra la place, j'aurai peur des allumettes, des chiens, des fenêtres, etc., et ainsi de suite. Car l'idée n'est rien chez moi, c'est l'émotion, c'est la peur qui est tout, et en me débarrassant d'une idée, je n'aurai rien fait contre mon anxiété, qui se portera fatalement sur autre chose ». On ne saurait, à mon sens, mieux définir ce qui se passe dans l'obsession.

3° Enfin, il est des cas où l'on voit la maladie partir de l'angoisse pure et ne s'accompagner qu'au fur et à mesure de ses étapes, de l'idée obsédante.

L'éreuthophobie ou obsession de la rougeur, que nous avons étudiée en détail, nous offre des exemples fréquents et remarquables de cette évolution.

L'éreuthophobie naît le plus souvent à l'occasion d'une circonstance dans laquelle un adolescent prédisposé a rougi d'une façon particulièrement pénible. A dater de ce moment, la même rougeur angoissante se reproduit toutes les fois que le sujet se retrouve dans la même circonstance ou dans le même milieu.

Les choses peuvent en rester là et il y a alors phobie, c'est-à-dire état émotif avec crises anxieuses paroxystiques, sans idée obsédante. Mais chez certains malades, le mal va plus loin. Non seulement ils ont à chaque retour de l'événement originel, la peur morbide de rougir, mais encore, ils songent dans l'intervalle à cette sorte d'infirmité survenue chez eux, à l'émoi torturant qu'ils éprouvent sous la rougeur, aux réflexions et aux moqueries dont ils peuvent être l'objet. Dès lors, ils pensent à cela nuit et jour ; ils sont inquiets, malheureux, constamment en proie à leur tourment et ne songent qu'aux moyens de supprimer ou de dissimuler leurs bouffées de rougeur, allant même jusqu'à souhaiter la mort pour en finir avec la torture qui les ronge. Alors, mais alors seulement, l'idée obsédante est venue se joindre à l'angoisse, l'élément intellectuel s'est greffé sur l'élément émotif pour constituer l'obsession dans son complet épanouissement.

De cet ensemble de faits qu'on pourrait multiplier, il résulte nettement à notre avis que dans l'obsession, l'élément antérieur, constant, invariable, c'est-à-dire fondamental, est l'élément émotif.

C'est pourquoi nous rejetons l'opinion de Westphal et de la plupart des

auteurs allemands sur la nature foncièrement intellectuelle de l'obsession (Zwangsvorstellungen, représentation forcée) et, heureux de reprendre l'opinion qui fut celle d'un des plus grands maîtres de la psychiatrie française, Morel, nous considérons l'obsession comme un état pathogénique à base essentiellement émotive, comme une névrose d'angoisse (Angstneurose) pour emprunter à Freud son heureuse expression.

Exemples de Malformations des membres chez les Dégénérés, par M. Bourneville (de Paris).

L'auteur énumère d'une façon sommaire les malformations que l'on rencontre chez les idiots de toutes catégories du côté de la tête, des oreilles, des yeux, des dents, de la face, du nez, des lèvres, de la voûte du palais (conformation en ogive, division transversale ou longitudinale), des organes génitaux (cryptorchidie, inégalité des testicules, inversion de l'épididyme, torsion de la verge, épispadias, hypospadias, déformations du gland, etc.). La présente communication a surtout pour but de signaler quelques exemples de malformations des membres. La syndactylie à des degrés divers est assez commune. Elle est difficile à photographier. Il n'en est pas de même de la *polydactylie*.

L'auteur présente les documents suivants :

1° La photographie et la radiographie des pieds d'un malade qui avait six orteils. Il avait en outre six doigts. Les doigts supplémentaires ont été enlevés deux jours après la naissance.

2° Le dessin des mains d'une jeune fille de 16 ans qui avait six doigts à chaque main et dont la main droite offrait la disposition d'une pince de homard.

3° La photographie du père d'une de ces malades qui n'avait que trois doigts à la main droite.

4° La photographie d'un cas d'hémimélie de l'avant-bras droit avec la photographie du squelette.

5° Un second cas d'hémimélie de l'avant-bras du même côté avec sa radiographie.

6° Un troisième cas d'hémimélie également du côté droit avec sa radiographie. Dans ces cas d'hémimélie le moignon se terminait par des excroissances analogues à des doigts. Nul doute à cet égard, car l'une des excroissances était munie d'un ongle.

7° Les photographies et les radiographies d'un cas rare d'hémimélie des membres inférieurs. Les radiographies montrent qu'il n'existe qu'un os aux jambes, le péroné qui est luxé à ses deux extrémités. Le malade marche sur l'extrémité inférieure de ses fémurs très raccourcis.

En terminant, l'auteur insiste sur l'intérêt considérable que présentent les radiographies.

Traitement médico-pédagogique des enfants Idiots, par M. Bourneville (de Paris).

En raison de l'organisation défectueuse de l'enseignement clinique, beaucoup de médecins n'ont qu'une connaissance imparfaite des maladies chroniques du système nerveux chez les enfants. D'où leur hésitation, de bonne foi, sur ce qu'il y a à faire pour cette catégorie d'enfants, pourtant si nombreuse.

Dans nos Congrès précédents, au Congrès international de 1900, nous avons essayé de combler cette lacune. D'où encore cette nouvelle communication

destinée à montrer, par des faits, que chez les enfants, *même les plus malades*, il est possible d'obtenir une amélioration sérieuse — à plus forte raison chez les enfants *imbéciles* ou simplement *arriérés*.

A l'appui, nous faisons passer sous vos yeux 18 *photographies collectives* d'enfants idiots complets, c'est-à-dire ne se tenant pas debout ou ne marchant pas à l'entrée, gâteux, ne parlant point, incapables de manger seuls, de s'habiller, de se laver, etc., en un mot des *êtres* tout à fait *végétatifs*. Leur photographie a été prise de 2 en 2 ans. L'examen de ces photographies collectives les montre successivement marchant et propres, se développant physiquement et intellectuellement.

Ces photographies mettent en évidence la possibilité d'une amélioration considérable pouvant aller jusqu'à la guérison. De tels résultats ne peuvent être obtenus qu'à certaines conditions : appliquer le traitement pédagogique le plus tôt possible, dès que les *premiers signes de l'idiotie* ont été reconnus à 2 ans, même avant. Les médecins, embarrassés, consolent les parents en leur disant qu'à 7 ans, il surviendra une amélioration. Cet âge arrive aussi mais non l'amélioration promise. Ils ajournent à 12-13 ans, sans motif fondé. Cet âge arrive enfin, mais l'état s'est aggravé : à la maladie nerveuse et mentale se sont ajoutées des habitudes vicieuses.

La seconde condition à remplir, c'est de continuer le traitement avec persistance, pendant un long temps au point de vue intellectuel et au point de vue physique, afin de modifier profondément l'état nerveux fondamental, la diathèse nerveuse si l'on veut.

Si cette communication peut apporter la conviction dans l'esprit de nos collègues, il est certain qu'ils pourront alors être plus utiles à leurs jeunes malades en conseillant, comme il convient, leurs familles. Ils supprimeront des incurables.

Les troubles unilatéraux de la Mimique faciale (hémi-mimie) chez les nerveux, par MM. Lannois (de Lyon), et Pautet (de Limoges).

Après avoir montré l'importance que les aliénistes et les neurologistes attachent à ces troubles en leur donnant une origine centrale, les auteurs, tout en faisant quelques réserves, montrent qu'il est une cause plus simple, à savoir les altérations du nerf facial dans l'oreille moyenne. Ils rappellent la fréquence des paralysies et aussi, et c'est là le côté intéressant de la question, *des parésies et des contractures systématisées* dues à une lésion pouvant dans bien des cas passer inaperçue.

MM. Lannois et Pautet présentent de nombreuses observations avec photographies à l'appui, les unes tirées d'un travail déjà publié (1), les autres prises récemment pour donner plus de poids à cette communication.

Les auteurs concluent en disant que la fréquence des paralysies, des parésies et des spasmes d'origine otique, enlève une grande partie de leur valeur aux troubles unilatéraux de la mimique en tant que signe de dégénérescence ou symptomatique d'une inégalité des hémisphères cérébraux.

En tous cas lorsqu'on aura à examiner des malades qui présentent ces troubles, mêmes s'ils sont hystériques, il est indispensable de noter chez eux l'état de l'oreille.

(1) G. Pautet, *La mimique faciale*, Paris, Baillière.

Observation de Sein hystérique, par M. Lannois (de Lyon).

Femme atteinte de sein hystérique. Tandis que le sein gauche est petit et flasque, en rapport avec l'âge et l'habitus extérieur de la malade, le droit est volumineux, piriforme, tendu, avec aréole très développée. La pression en masse et le pincement de l'aréole sont hystérogènes. La malade éprouva dans l'organe des sensations de pesanteur, des élancements parfois si violents qu'elle entra dans un service de chirurgie où la question de l'intervention pour tumeur fut discutée et d'ailleurs résolue par la négative.

Une zone hystérogène banale avait donc pris ici une importance capitale et constitué une hystérie presque mono-symptomatique. Les faits de ce genre sont connus, mais, portés à un degré aussi marqué, ils sont fort rares et méritent de retenir l'attention des neurologistes et des chirurgiens.

La barbe chez les Aliénées, par MM. E. Dupré et Duflos (de Paris).

Lorsqu'on parcourt les quartiers de femmes, dans les asiles d'aliénés, on est frappé du nombre considérable de malades barbues que l'on rencontre.

En y regardant de plus près, on acquiert la certitude de l'extrême fréquence de la barbe et des moustaches chez les aliénées, aussi bien que de la variété d'abondance, de répartition et d'aspect de ces poils. Tous les aliénistes ont remarqué le fait, et la plupart des auteurs, au chapitre des tares anatomiques et des particularités morphologiques des aliénés, signalent en deux mots cette anomalie, quelques-uns notant l'anomalie contraire observée chez l'homme. « Dans l'examen des aliénés, il est bon de noter l'abondance et la distribution du système pileux... la rareté de la barbe chez l'homme, et son développement chez la femme... » (Séglas).

Il nous a semblé qu'il y aurait quelque intérêt à entreprendre une étude statistique de cette anomalie, en cherchant à fixer les points suivants :

Quelle est la fréquence comparée de la barbe et des moustaches chez les femmes aliénées et non aliénées ?

Quels sont les rapports de cette anomalie avec l'âge et avec les diverses formes psychopathiques que présentent les aliénées barbues ?

Nous avons, dans ce dessein, comparé entre elles deux séries, de 1,000 sujets chacune, prises : la première (femmes aliénées) dans les asiles de Ville-Evrard et de Maison-Blanche, et la seconde (femmes non aliénées) dans les hôpitaux Tenon, Lariboisière, Laënnec et La Charité. Ces deux séries comprennent 2,000 sujets à peu près comparables, au point de vue des conditions générales d'âge, de vie, de milieu social, etc. Négligeant à dessein d'entrer dans le détail descriptif ou topographique de l'hypertrichose faciale, et comprenant sous le terme général de « *barbe* », toutes les variétés (barbe, moustaches, etc.) de cette hypertrichose, nous avons d'après le résultat de nos examens, suivant que la barbe était *nulle*, *légère*, *moyenne* ou *forte*, réparti en quatre classes les 2,000 femmes examinées. Le degré léger correspond à un duvet très accentué, ombrant la lèvre supérieure et visible aux régions mentionnière et géniennes postérieures ; le degré moyen vise la barbe et la moustache nettement constituées par des poils de quelques millimètres, plus ou moins denses et pigmentés ; le degré fort est représenté par les moustaches et les barbes d'apparence franchement mas-

culine, plus ou moins riches, parfois opulentes, symétriques, justiciables de la toilette au peigne, et qui stigmatisent, selon l'expression populaire, *les femmes à barbe.*

Avant d'exposer les résultats de nos examens, nous devons déclarer que les territoires cutanés, étudiés chez les femmes barbues, au point de vue du système pileux, ne nous ont pas présenté de particularités bien constantes. En dehors de quelques exceptions, la chevelure n'est pas sensiblemement plus riche, la région pubienne n'est pas plus touffue, chez les barbues que chez les glabres. Par contre, nous avons assez souvent constaté chez les aliénées non barbues, des anomalies tégumentaires variées (nævi, ichtyose, etc.) ; et, chez les femmes sans barbe, un développement assez accentué du système pileux général, qui contrastait avec l'absence de poils au menton et à la lèvre supérieure. Il semble bien, d'après ces constatations, que la trichogenèse obéisse, dans son activité locale au niveau des différents départements cutanés, à des influences indépendantes les unes des autres, et dont le déterminisme, encore ignoré, doit affecter avec le système nerveux les plus étroites relations.

Voici quels sont les résultats généraux auxquels nous sommes arrivés. Nous avons trouvé :

Sur *1,000 femmes non aliénées :* 290 barbues, soit 29 p. 100.

Sur ces 290 femmes barbues : 230 avec une barbe légère (duvet), soit 23 p. 100 ; 40 avec une barbe moyenne, soit 4 p. 100, et 10 avec une barbe forte, soit 2 p. 100.

Sur *1,000 femmes aliénées :* 497 barbues, soit, en chiffres ronds, 50 p. 100 (exactement 49,7 p. 100). Sur ces 497 aliénées barbues : 56 avec une forte barbe, soit 5,6 p. 100 ; et 441 avec une barbe moyenne ou légère, le degré moyen étant presque aussi fréquent que le degré léger : soit approximativement 24 p. 100 de barbes légères et 20 p. 100 de barbes moyennes.

Il est intéressant de préciser le rapport qui existe entre la fréquence de la barbe et la nature de l'affection psychopathique, chez les aliénées.

Voici, par ordre de frequence relative, la proportion d'aliénées barbues que nous avons relevée dans chaque catégorie nosologique :

Démence sénile : sur 114 malades, 73 barbues : soit 64 p. 100.

Paralysie générale : sur 113 malades, 64 barbues : soit 56,6 p. 100.

Vésanies diverses : sur 664 malades, 318 barbues : soit 47,8 p. 100.

Démences précoces : sur 19 malades, 8 barbues : soit 42,1 p. 100.

Idiotie, imbécillité : sur 36 malades, 14 barbues : soit 38,8 p. 100.

Épilepsie : sur 53 malades, 20 barbues : soit 37 p. 100.

La considération de l'âge offre également, en l'espèce, son intérêt.

Sur les 1,000 aliénées, 637 n'avaient pas 50 ans ; et, sur ces 637 femmes, 247 avaient de la barbe : soit 38,7 p. 100. Sur les 363 femmes ayant dépassé 50 ans, 250 avaient de la barbe : soit 68,8 p. 100.

Sur les 1,000 femmes non aliénées, 820 n'avaient pas 50 ans ; et, sur ces 820 femmes, 313 avaient de la barbe, soit 38 environ p. 100. Sur les 180 femmes ayant dépassé 50 ans, 87 avaient de la barbe, soit 48 environ p. 100.

Il résulte de ces chiffres :

1° La confirmation précise de l'impression générale : la barbe est beaucoup plus fréquente, dans toutes ses variétés, surtout dans ses degrés forts, chez les aliénées que chez les femmes non aliénées.

On la rencontre 29 fois p. 100 chez les femmes normales, et 50 fois p. 100 chez les aliénées.

2° Toutes proportions gardées, la barbe est beaucoup plus fréquente au-dessus de 50 ans chez les aliénées (69 p. 100 environ) que chez les non aliénées (48 p. 100).

3° Chez les aliénées, la barbe s'observe principalement chez les démentes séniles ; après la *démence sénile*, c'est la *paralysie générale* qui fournit la proportion de barbes la plus élevée (56,6 p. 100).

4° Lorsqu'on s'enquiert des antécédents héréditaires et personnels des femmes barbues non aliénées, on relève souvent chez elles des tares familiales ou personnelles, de névropathie ou de dégénérescence mentale : de telle sorte qu'elles semblent, en majorité, et dans une proportion impossible à préciser, appartenir à la famille névropathique : cette considération explique le pourcentage relativement élevé des barbes chez les femmes non aliénées, et éclaire la raison de la fréquence de cette anomalie, en dehors des asiles.

5° Les constatations, jointes aux quelques notions que nous avons des relations qui unissent la trichogenèse faciale à l'état normal ou pathologique, à l'évolution de la vie génitale, nous permettent de supposer que, chez les aliénées, la fréquence et la richesse relatives de la barbe et des moustaches doivent être subordonnées à des troubles dans les sécrétions internes de l'ovaire et du corps thyroïde, ces deux glandes jouent dans le développement du système pileux, comme dans la genèse de nombreuses névroses et psychoses, un rôle indéniable.

Catatonie et insuffisance rénale, par MM. Régis et Lalanne (de Bordeaux).

Sous le nom de catatonie, Kahlbaum a décrit, comme on sait, en 1874, un état pathologique constitué à la fois, cliniquement, par des symptômes psychiques reproduisant successivement ceux de la mélancolie, de la manie, de la stupeur avec confusion mentale, finalement de la démence, et par des symptômes somatiques consistant en phénomènes moteurs variables caractérisés surtout par la raideur musculaire cataleptoïde.

Kahlbaum considère la catatonie comme une entité morbide spéciale et cette opinion est partagée par certains auteurs à l'étranger.

En France, on regarde généralement la catatonie, avec MM. Chaslin et Séglas et avec M. Roubinovitch, comme un syndrome susceptible de se rencontrer sous diverses formes psychopathiques, en particulier dans la stupeur.

Quelle que soit la vérité à cet égard, il est un point de l'histoire de la catatonie, sur lequel on n'a pas, à notre connaissance, attiré l'attention jusqu'à ce jour et qui nous paraît cependant d'une réelle importance : il s'agit des rapports de la catatonie avec l'auto-intoxication.

On sait déjà par des faits publiés par Brissaud et Lamy, Dupré et Robé, Latron, qu'on peut observer des attitudes cataleptiques dans l'urémie délirante, aiguë ou chronique. Il était donc naturel de penser que la catatonie, dont la caractéristique symptomatique au point de vue physique est précisément la raideur cataleptique, pouvait être en rapport avec une auto-intoxication, surtout rénale.

Observation. — Le malade dont il s'agit, est un homme de 24 ans, sans profession, sans hérédité pathologique bien marquée et sans antécédents personnels dignes d'être notés. Au milieu d'une bonne santé habituelle, tout à coup, le 12 mai 1897, il se plaint de céphalée, d'embarras gastrique, de lassitude générale. Il entre dans une période d'inappétence et d'insomnie qui dure jusqu'au 23 juin, jour où apparaît une excitation anormale. Le malade est pris d'un besoin impérieux de mouvement et d'excitation désordonnée, avec bouffées délirantes variées.

Bientôt son état prend un aspect franchement mélancolique à type hypocondriaque et il fait plusieurs tentatives de suicide.

C'est dans ces conditions qu'il est pris de contractures généralisées à tout le corps, mais siégeant de préférence aux mains et aux muscles de l'abdomen. Il y a de véritables crises cataleptoïdes, dans lesquelles le corps est raidi, le regard figé dans le vide, les pupilles démesurément grandies, le corps froid. Au point de vue mental, la stupeur est profonde; le malade profère des sons inarticulés, véritable verbigération; il déchire tout ce qui lui tombe sous les mains, puis un jour, il sort de sa torpeur, entre dans une phase d'agitation maniaque, brise les glaces de sa chambre, etc. En un mot, il réalise de façon complète le tableau clinique de la catatonie de Kahlbaum.

La nature des phénomènes observés amène notre attention sur la fonction rénale et nou constatons des perturbations qui nous mettent sur la voie du diagnostic pathogénique.

Les nombreuses analyses faites, nous révèlent, en effet, les particularités suivantes :

1° Faible quantité d'urines émises (1,000 cent. cubes et au-dessous);

2° Réaction alcaline;

3° Forte proportion d'ammoniaque;

4° Décomposition de l'urée dans la vessie;

5° Présence de traces d'albumine;

6° Présence d'acétone;

7° Présence de corps appartenant à la série aromatique, probablement la tyrosine;

8° Enfin, la présence de phosphore incomplètement oxydé, pouvait aussi être sous la dépendance des troubles profonds que nous constatons.

A partir de ce moment-là, et en raison des troubles constatés du côté de la fonction rénale, nous instituons un traitement visant essentiellement l'auto-intoxication (diurétiques, luxatifs répétés, diète lactée, etc.).

Sous l'influence de cette médication, la fonction rénale ne tarda pas à s'améliorer progressivement; le taux de l'urine se releva et la composition en redevint de plus en plus normale: parallèlement, l'état catatonique s'amenda par degrés, les attitudes cataleptoïdes disparaissent tout d'abord, puis l'agitation, enfin la confusion mentale et le malade arriva ainsi à une guérison complète qui ne s'est pas démentie depuis trois ans.

RÉFLEXIONS. — Il résulte de ce cas dont nous n'avons donné ici qu'un simple résumé, que l'état pathologique désigné sous le nom de *catatonie* peut être sous la dépendance d'une auto-intoxication, en partie de l'auto-intoxication rénale.

Sans vouloir généraliser, à propos d'un simple fait, nous croyons qu'il doit en être fréquemment ainsi et nous appelons sur ce point important de pathogénie, susceptible de fournir à la thérapeutique une voie efficace, l'attention des observateurs.

Phantagénie physiologique, par M. le Dr RAYMONDEAU (de Limoges).

Il existe en dehors des hallucinations et des illusions morbides, des perceptions visuelles d'un caractère équivoque auxquelles sont sujettes des personnes bien portantes. Ce sont des formes, des figures, des images inattendues que l'on retrouve dans un effet de lumière fortuit, émané d'un objet réel, mais bizarrement interprété par l'imagination. L'auteur désigne ces formes sous le nom de *zigs* et le phénomène sous celui de *phantagénie physiologique*. Exemples : Les figures que l'on peut prêter aux nuages, aux arbres, au feu, aux dessins des étoffes, etc., etc. Le nombre de ces images fantaisistes est infini. Elles peuvent exercer une influence sur les conceptions artistiques (Callot, G. Doré). Elles ont joué un rôle important dans les pratiques divinatoires. Certains sujets se lais-

sent entraîner avec excès à la recherche de ces images. Il est parfois nécessaire de réagir contre cette tendance.

M. Ernest Dupré (de Paris). — Au mot « phantagénie » il serait peut-être préférable de substituer le mot, plus correctement construit au point de vue étymologique, de *phantasmogénie.*

Insolation et Psychose, par M. Régis (de Bordeaux),

(Cette communication sera publiée comme *travail original* dans le prochain numéro de la *Revue Neurologique.*)

Pseudo-tumeurs gazeuses du tube digestif chez les Enfants, par le Dr Justin Lemaistre (de Limoges).

L'auteur ne veut s'occuper que des tumeurs gazeuses développées dans un segment du tube digestif, tumeurs gazeuses donnant l'apparence d'une grosseur limitée, à parois bien déterminées et pouvant être confondues avec une tumeur solide ou liquide. Il élimine ainsi les pneumatoses généralisées de l'intestin, les projections en avant de la masse intestinale sous l'influence d'une ascite, d'une tumeur volumineuse ou d'une contracture des muscles des parois abdominales. Il ne fait l'étude que d'une variété de ces pseudo-tumeurs, et comme trois des observations qu'il publie ont trait à des enfants, il en conclut que les enfants eux aussi peuvent présenter ces tumeurs fantômes aussi bien que les adultes.

La première observation, très détaillée, est celle d'une jeune fille de 13 ans, qui fut fortement serrée au niveau du creux épigastrique entre un timon de charrue et un arbre ; trois mois plus tard, après avoir toujours souffert de l'estomac depuis l'accident, elle constata la présence d'une tumeur volumineuse dans la région épigastrique. Six mois après le premier accident elle vit le Dr Lemaitre qui trouva une tumeur volumineuse bien limitée en bas et se confondant en haut avec le foie. Elle était mixte en haut, sonore en bas. Cette sonorité fut attribuée au côlon transverse placé en avant de la tumeur. On diagnostiqua un kyste hydatide du foie.

L'enfant fut revue deux mois plus tard, sans que rien ne se soit modifié, et elle fut opérée au mois d'octobre 1896, dix mois après l'accident de début, six mois après l'apparition de la tumeur. Sous le chloroforme, la tumeur disparut, mais l'auteur crut devoir continuer l'opération et il arriva sur le lobe gauche du foie étalé et repoussé en avant et sur l'estomac, flasque, ridé comme une poche dont on aurait brusquement vidé le contenu.

Les suites de l'opération furent très heureuses, et la tumeur n'a plus jamais reparu. L'enfant a été revue il y a quelques jours, cinq années après l'opération, elle continue à se bien porter.

Ce qu'il y a de reqmaruable, c'est que pendant tout le temps qu'elle a présenté cette tumeur, l'enfant n'a eu que des troubles digestifs légers, digérant très bien les liquides, le lait par exemple, les solides avec difficulté.

Elle n'a eu que des phénomènes nerveux insignifiants.

La deuxième observation, est celle que le Dr Moizart a publiée en avril 1894 dans le journal de Lucas-Championnière ; il s'agit aussi d'une fillette, elle est âgée de 11 ans et présente au niveau de la région épigastrique une tumeur volumineuse occupant tout l'épigastre et envahissant les deux régions hypochondriaques. On l'aurait prise pour un kyste hydatique du foie : la contraction des muscles des parois de l'abdomen n'avait pas mis sur la voie de sa véritable nature. Lorsqu'on chloroformait la fillette, la tumeur disparaissait, mais pour se reproduire aussitôt après.

La troisième observation s'occupe d'un petit garçon de 6 ans, très nettement atteint de nervosisme, qui, depuis dix-huit mois, est pris subitement de douleurs de l'abdomen accompagnées de la formation d'une tumeur très tendue, rénitente, sonore. Ces accidents disparaissent cinq à quinze minutes après leur apparition et se reproduisent fréquemment, dans les trois ou quatre jours. L'enfant souffre et se plaint beaucoup.

Dans ces trois observations, il s'agit d'enfants, mais l'auteur cite encore trois observations de tumeurs limitées dans la région épigastrique et qui appartiennent à des adultes.

a) Celle que Potain a publiée (*Semaine médicale*, 27 mai 1896) et qui fut ponctionnée une fois par Désormeau et deux fois par lui-même.

b) Une observation de Da Costa (de Philadelphie), 1876, où une jeune fille hystérique présentait une tumeur de l'épigastre, tumeur dont le diagnostic était à ce point certain qu'un chirurgien en voulut pratiquer l'ablation. Or, en cherchant la tumeur, le chirurgien pénétra dans la cavité gastrique.

c) Enfin Leube en cite une troisième, plus petite, très bien limitée, qui ne fut pas opérée parce qu'au moment de l'opération elle disparut sous l'influence du chloroforme.

Pour expliquer ces tumeurs, l'auteur ne fait jouer aucun rôle à la contracture des muscles des parois de l'abdomen, contractures qui ne sont que secondaires à la formation de ces tumeurs; ces muscles se mettent simplement en état de défense.

Pour lui, le rôle prédominant doit être attribué aux fibres lisses du tube digestif. Il fait remarquer quelle est l'importance des contractures et des paralysies de ces muscles lisses dans l'entéro-colite muco-membraneuse, leur paralysie et leur contracture alternative sur un segment de l'intestin; aussi il pense que ces tumeurs limitées de l'intestin (comme celle de son observation n° 3) peuvent être expliquées par l'entrée en action des fibres lisses d'un segment du tube intestinal. Les fibres circulaires se contractureraient aux deux bouts du segment en emprisonnant entre elles soit des gaz de l'intestin, soit des gaz provenant d'une pneumonie limitée. Enfin si les muscles des parois abdominales entrent eux aussi en état de contracture, ils ajoutent encore à la tension, à la dureté de cette tumeur.

Pour expliquer les tumeurs fantômes de la région épigastrique (obs. n° 1, n° 2, n° 4, n° 5) qui, d'après l'auteur, sont formées par l'estomac, et sont cependant compatibles avec les digestions, il fait toujours jouer le même rôle aux muscles lisses de l'estomac, mais là au moins les fibres obliques de la tunique musculaire stomacale entrent en action. Les fibres les plus élevées de cette couche profonde forment un ruban qui se prolonge en avant et en arrière, parallèlement à la petite courbure; en se contractant elles donnent naissance à un canal qui longe la petite courbure et à travers lequel les liquides ingérés peuvent se rendre directement de l'œsophage dans le vestibule pylorique.

L'auteur croit pouvoir admettre que sous une influence quelconque, hystérique ou traumatique, une contracture pathologique de ces fibres peut se produire, contracture de longue durée, comme cela a lieu pour les muscles striés, et que cette contracture peut diviser l'estomac en deux parties :

a) le canal qui laisse le passage aux liquides et aux aliments plus ou moins solides;

b) la grande cavité qui fortement tendue constituerait la tumeur gazeuse.

Ces pseudo-tumeurs sembleraient s'être, dans la majorité des cas, développées sous l'influence d'un état hystérique ou neurasthénique antérieur.

Voici les conclusions de ce travail :

1° On rencontre dans l'abdomen des pseudo-tumeurs gazeuses bien limitées.

2° Ces pseudo-tumeurs existent aussi chez les enfants.

3° Elles sont dues à des contractures des fibres lisses d'un segment de l'intestin, probablement accompagnées d'une pneumatose limitée à ce même segment.

4° Elles peuvent s'accompagner de contracture des muscles striés des parois de l'abdomen.

5° Ces contractures de la tunique musculaire de l'intestin sont sous la dépendance du système nerveux abdominal dont le fonctionnement est modifié par un état neurasthénique ou hystérique antérieur, ou peut-être par un traumatisme ou une lésion de la muqueuse.

Une commission d'études est désignée pour étudier la question de la nomination d'un *Secrétaire général permanent du Congrès.*

Le prochain Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française aura lieu, au mois d'août 1902, à *Grenoble*, sous la présidence de M. le Dr Régis (de Bordeaux).

M. Bonnet, médecin en chef de l'asile de Grenoble, est nommé secrétaire général.

Les trois questions qui feront l'objet de rapports sont les suivantes :

1° Pathologie nerveuse : *Les tics en général.* Rapporteur : M. Noguès (de Toulouse).

2° Pathologie mentale : *Des états anxieux dans les maladies mentales.* Rapporteur : M. Lalanne (de Bordeaux).

3° Médecine légale : *Les auto-accusateurs au point de vue médico-légal.* Rapporteur : M. Ernest Dupré (de Paris).

Les communications qui n'ont pas été insérées dans ce N°, seront analysées dans les N°s ultérieurs de la *Revue Neurologique*.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE.

IXe Année (Nlle Série) 15 Septembre 1901 N° 17.

SOMMAIRE DU N° 17

TRAVAUX ORIGINAUX

I

TROUBLES PSYCHIQUES DANS UN CAS DE TUMEUR DU LOBE FRONTAL

PAR

Raymond Cestan et **Paul Lejonne.**

(Travail de la clinique des maladies du système nerveux de la Salpêtrière.)

Le rôle du lobe frontal est encore à l'heure actuelle des plus mal connus : les recherches expérimentales n'ont pas donné les résultats qu'on en espérait; d'ailleurs, le lobe frontal est trop différent chez l'homme et chez l'animal pour que l'on puisse conclure d'une manière valable de l'animal à l'homme. C'est à l'observation humaine qu'il convient de s'adresser : la méthode anatomo-clinique dans le cas particulier doit donc prendre le pas sur la méthode expérimentale : il faut étudier les diverses lésions du lobe frontal et noter avec soin les troubles psychiques dont elles s'accompagnent; et parmi ces lésions, les tumeurs sont peut-être les plus favorables par leur évolution progressive, leur longue durée et leur localisation précises propices à l'observation clinique et leur évolution fatale permettant le contrôle anatomique.

Nous rapportons ici un cas de tumeur du lobe frontal accompagnée de troubles psychiques sur lesquels nous insisterons longuement à cause des particularités qu'ils présentent.

Observation. — Il s'agit d'une femme de 33 ans, entrée au mois d'août 1900, dans le service du professeur Raymond, à la Salpêtrière, pour une hémiplégie droite, une amaurose complète et des troubles intellectuels.

Cette femme ne présente pas d'antécédents héréditaires névropathiques ; elle a encore ses parents ; tous ses proches sont en excellente santé.

Née à terme, elle n'a jamais eu de convulsions dans son enfance.

Elle faisait autrefois le métier de couturière, elle est très sobre ; elle ne présente aucune trace d'infection syphilitique.

La maladie actuelle a débuté au mois d'octobre 1899. La malade se plaignit d'abord de céphalée violente, siégeant au niveau du front, survenant aussi bien le jour que la nuit ; cela lui rongeait la tête, disait-elle. Presque en même temps, survinrent des crises épileptiformes : cinq ou six fois par jour la malade se trouvait dans l'impossibilité de parler pendant quelques minutes, mais elle n'avait pas de convulsion, elle ne perdait pas connaissance. Son état s'aggrava peu à peu, et au bout de deux mois survinrent des vomissements ; ces vomissements étaient de nature bilieuse, ils survenaient sans efforts, en fusée, au moindre changement de position de la malade, lorsqu'elle quittait son fauteuil ou s'asseyait sur son lit par exemple. En même temps, les crises d'épilepsie jacksonnienne devenaient plus fréquentes, avec tendance à la généralisation : elles débutaient toujours par de l'anarthrie, mais ensuite la face était agitée de convulsions, il en fut bientôt de même du bras droit,

et enfin la jambe fut atteinte à son tour. Néanmoins, ces attaques ne s'accompagnaient jamais de perte de connaissance.

Mais bientôt, dès le début de 1900, à cette première période de la maladie, caractérisée par la céphalée, les vomissements et l'épilepsie jacksonnienne, succède une deuxième période où ces phénomènes diminuent peu à peu d'intensité, tandis que se montrent des troubles de la vue ; la malade se plaint que sa vue s'obscurcit progressivement ; en avril 1900, l'amaurose est absolue : M. Sauvineau constate une double névrite optique œdémateuse ; en mai 1900 la malade est complètement aveugle, mais les vomissements et la céphalée ont disparu ; les crises convulsives seules persistent sans changement.

Dès ce moment, la maladie entre dans une troisième période, caractérisée par des phénomènes moteurs et des troubles intellectuels dont l'intensité oblige la malade à se faire admettre dans le service du professeur Raymond, à la Salpêtrière, au mois d'août 1900.

Les phénomènes moteurs sont constitués par une hémiplégie permanente et par des crises convulsives. L'hémiplégie atteint tout le côté droit, facial inférieur, bras et jambe ; les mouvements actifs sont conservés mais ils sont faibles et très limités, grâce à un léger degré de contracture. Les réflexes osseux du poignet sont très vifs à droite, le réflexe rotulien au contraire est à peu près normal, on ne constate ni trépidation spinale, ni phénomène des orteils en extension.

La sensibilité sous tous ses modes semble normale ainsi que le sens stéréognostique ; mais il faut noter que l'examen est rendu très difficile par les troubles psychiques que présente la malade. On n'observe ni atrophie musculaire, ni mouvements choréo-athétosiques. Cette hémiplégie droite, légère à un premier examen, lors de l'entrée de la malade à la clinique Charcot, au mois d'août 1900, a progressé lentement, la contracture du bras s'est exagérée, on a enfin observé le signe des orteils en extension, sans qu'il eût été toutefois possible de constater la trépidation spinale.

Les crises d'épilepsie jacksonnienne débutent toujours par des convulsions au niveau de la commissure labiale droite, elles gagnent ensuite le bras droit, puis la jambe.

Ces crises sont tantôt légères, de courte durée et d'intensité minime, ne s'accompagnant ni de perte de connaissance, ni d'émission d'urine ; tantôt, mais plus rarement, elles sont violentes, avec perte de connaissance, ressemblant ainsi à des crises ordinaires d'épilepsie, mais toujours à début par la commissure labiale droite. Les crises légères surviennent quatre à cinq fois par mois ; les crises violentes une fois environ.

On peut résumer en ces termes les divers phénomènes stomatiques présentés par la malade, amaurose complète par névrite optique œdémateuse ancienne.

Hémiparésie motrice droite à type cérébral avec contracture légère et exagération des réflexes ; crises d'épilepsie Bravais-jacksonnienne à début par la commissure labiale droite, généralisée ensuite à tout le côté droit, amenant exceptionnellement une perte de connaissance.

Mais nous voulons insister surtout sur les troubles psychiques présentés par la malade ; rappelons qu'on n'a pu relever dans ses antécédents soit héréditaires, soit personnels, aucune tare mentale.

Avant la maladie actuelle, la malade avait un psychisme normal ; sa mémoire et son intelligence étaient dans la bonne moyenne ; ses sentiments affectifs étaient bien développés. Jamais elle n'avait eu ni crises hystériques ni accidents mentaux. Les troubles actuels ont fait leur apparition dès le début de la maladie. Mais, c'est un point très important sur lequel nous insisterons tout particulièrement, ils étaient très légers au début alors que les phénomènes de compression cérébrale, céphalée intense, vomissements journaliers, étaient au maximum, et c'est peu à peu qu'ils se sont exagérés pour atteindre au mois d'août 1900 leur maximum d'intensité : à cette époque, au contraire, les phénomènes de compression cérébrale avaient disparu depuis le mois de mai, et si la névrite optique persistait, il est vrai, c'est à l'état de lésion constituée, ancienne.

L'attention des parents de la malade avait déjà été attirée par la singularité de son état mental. Au début de la maladie, c'était une espèce de torpeur, d'accablement, de paresse intellectuelle, phénomènes relevant de la compression cérébrale et fréquemment observés dans les néoplasmes intracrâniens. Mais, dès le mois de mai 1900, ces troubles mentaux ont fait place à un état tout différent : tandis qu'auparavant la malade se plaignait sans relâche,

elle est maintenant dans un état d'euphorie remarquable ; plus de plaintes sur sa maladie ; toujours l'air heureux et souriant. D'ailleurs la santé générale est bonne et son appétit bien conservé.

L'intelligence semble légèrement diminuée ; la malade comprend ce qu'on lui dit, elle saisit très bien le sens des paroles qu'on prononce devant elle, mais elle se met à rire doucement à la moindre occasion : on pourrait dire à ce point de vue qu'elle présente un certain degré de puérilité ; mais les réponses qu'elle fait aux questions sont sensées. Elle n'a jamais présenté ni dépression mélancolique, ni excitation maniaque, ni perversion morale ; elle n'a eu ni hallucinations auditives ou visuelles ; ni délire diurne ou nocturne.

Elle reste toute la journée assise dans un fauteuil, les yeux vagues de par son amaurose, la tête droite, sans tendance au sommeil. Elle fait le minimum de mouvements nécessaire, et cependant cet état ne ressemble nullement à la catatonie, car elle écoute ce qui se dit autour d'elle ; elle donne l'impression d'une personne heureuse, elle sourit sans cesse, mais cependant semble atteinte d'un certain degré d'aboulie.

Ce caractère d'aboulie apparaît bien nettement lorsqu'on interroge la malade ; si les réponses qu'elle doit faire aux questions posées sont simples et ne nécessitent aucun effort intellectuel, la malade les fait immédiatement d'une voix normale, sans tremblement de la langue ni des lèvres. Elle exécute les ordres donnés ; elle répète des phrases brèves prononcées devant elle ; elle fait mentalement des additions faciles, ainsi 3 et 4, 6 et 3 par exemple. Mais si la réponse est plus compliquée, nécessite une certaine réflexion et un effort intellectuel, la malade reste immobile, répond avec une placidité souriante qu'elle ne sait pas, et on constate facilement qu'elle ne s'efforce nullement de chercher. Ainsi, elle est incapable de faire une multiplication, 3 fois 7 par exemple, de répéter une phrase un peu longue ; tout acte intellectuel un peu compliqué lui est donc impossible, elle ne le tente même pas.

La malade présente en outre des troubles de la mémoire très prononcés ; les souvenirs anciens sont assez bien conservés, du moins les souvenirs très importants de la vie passée ; mais depuis le mois de mai 1900 la malade n'a fait aucune acquisition nouvelle en fait de souvenirs. Elle est évidemment dans de mauvaises conditions, en ce sens que par le fait de son amaurose elle ne peut avoir de mémoire visuelle, mais elle entend parfaitement et reconnaît bien les différents bruits. Ce qui paraît lui manquer, c'est la faculté d'association, l'état intellectuel qui choisit, recueille et classe les sensations auditives : cet acte n'est pas troublé dans son fonctionnement ; il n'a pas lieu ; sans doute à cause de l'état d'indifférence, d'aboulie que nous avons signalé.

La malade étant depuis dix mois dans le même service, à côté des mêmes compagnes, soignée par les mêmes personnes, elle reconnaît bien que ce sont les mêmes personnes qui lui parlent, qu'elle est toujours dans le même milieu ; mais à de nombreuses reprises on lui a répété les noms du médecin et des infirmières qui la soignent, de ses voisines de salle ; jamais elle n'a fait le moindre effort pour le retenir.

On peut vraiment dire à son sujet que les paroles qu'on lui adresse entrent par une oreille et sortent par l'autre. Répétons encore une fois que la malade a conservé sa raison, qu'elle n'est pas démente et que ces troubles de la mémoire ont pour cause l'impossibilité d'un effort intellectuel, l'indifférence de la malade.

Cette indifférence est d'ailleurs très manifeste dans l'expression des sentiments affectifs ; la malade semble atteinte d'un parfait égoïsme ; ses parents viennent fréquemment la voir ; elle les reconnaît très bien, mais ne montre aucune satisfaction à leur arrivée, aucun regret à leur départ. Elle témoigne la même indifférence au personnel hospitalier qui la soigne depuis de longs mois. Lui annonce-t-on des événements heureux ou malheureux, elle les accepte avec la même placidité.

La malade mange avec lenteur, sans gloutonnerie, sans se salir. On est obligé de veiller à lui donner le bassin ; sinon elle ne le réclame pas et urine sous elle ; on évite facilement cet accident en lui présentant le bassin plusieurs fois dans la journée.

En résumé, cette malade n'est pas une démente, elle a perdu la possibilité de l'effort intellectuel, d'où les troubles très particuliers de la mémoire qu'elle présente ; elle a perdu de même tout sentiment affectif ; enfin elle est plongée dans un état d'euphorie remar-

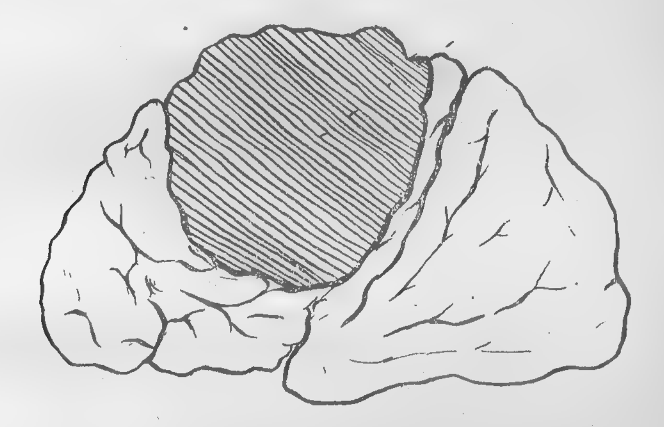
quable, qui contraste d'une manière singulière avec le diagnostic de tumeur cérébrale qu'on a porté dès l'entrée de la malade.

Cet état somatique et psychique persiste à peu près sans changements jusqu'au 20 avril 1901. A cette époque, la malade semble s'endormir peu à peu ; elle tombe dans un coma tranquille et elle meurt le 1er juin 1901.

A l'autopsie, on observe une tumeur au niveau du lobe frontal gauche. Cette tumeur est du volume d'une grosse orange ; kystique à sa partie antérieure et remplie d'un liquide citrin légèrement teinté de sang, elle est dure dans son segment postérieur. Elle est nettement encapsulée, nulle part elle ne se substitue à la masse cérébrale, toujours on peut l'en séparer plus ou moins difficilement, suivant l'épaisseur des adhérences et le degré de ramollissement du tissu cérébral.

Au point de vue histologique, il s'agit d'une variété de sarcome des méninges.

Cette tumeur a refoulé, puis détruit les circonvolutions cérébrales avoisinantes ; elle est entourée d'une zone de ramollissement, puis d'une seconde zone plus externe où le tissu cérébral est simplement comprimé. Les circonvolutions qui ont le plus souvent souffert



sont, sur la face externe : les deux tiers postérieurs de la première frontale ; la deuxième frontale et le pied de la troisième, un peu moins. La tumeur cache la frontale ascendante ; à la partie supérieure elle vient presque effleurer la scissure de Rolando dont la séparent 4 millimètres à peine, tandis qu'en bas elle en est éloignée d'un centimètre au moins.

A la partie interne de l'hémisphère gauche, elle s'étend depuis le tiers antérieur du lobule paracentral jusqu'au tiers de la première frontale, comprimant les circonvolutions frontale interne et du corps calleux. Le genou et la partie antérieure du corps calleux sont fortement déviés vers la droite.

Enfin on observe un noyau secondaire gros comme une amande, séparé par la faux du cerveau de la tumeur principale et occupant la partie supérieure de la première circonvolution frontale et de la frontale interne du côté droit. De plus, on observe un élargissement considérable des ventricules latéraux, le gauche étant aplati et très refoulé vers la calotte du pédoncule.

Il y a une forte dilatation du troisième ventricule ; les bandelettes optiques sont aplaties ; les tubercules mamillaires et les corps genouillés atrophiés.

On trouve les traces de l'engagement du cervelet, de la protubérance et du bulbe dans le trou occipital, engagement sur lequel M. Marie a récemment attiré l'attention dans les cas de tumeur cérébrale (1). Sur le cervelet, il y a un sillon en fer à cheval très net au niveau du lobe du pneumogastrique ; la protubérance et le bulbe sont très déformés, s'étant en quelque sorte moulés sur le trou occipital.

Le contrôle anatomique a donc confirmé le diagnostic porté durant la vie de la malade.

(1) *Société de Neurologie*, 1900.

Ainsi que cela se présente dans tous les cas de tumeur cérébrale, nous avions à résoudre deux questions : s'agissait-il d'une tumeur cérébrale ? quel était le siège de cette tumeur ? Il s'agissait d'une tumeur cérébrale ; nous pouvons l'affirmer avec certitude, grâce à l'existence de la névrite optique, de la céphalée et des vomissements, grâce aussi à l'évolution de la maladie. Le siège de la tumeur était plus délicat à préciser. Les attaques d'épilepsie Bravais-jacksonnienne permettaient de dire qu'elle siégeait non loin de la scissure de Rolando, du côté gauche. Le peu d'intensité de l'hémiplégie, l'absence d'aphasie incitaient à penser que la zone rolandique était irritée, mais non détruite. Mais localiser d'une manière précise au niveau du lobe frontal la tumeur, c'était pour nous un problème difficile.

Voyons quels éléments étaient en notre possession pour essayer de le résoudre : les traités classiques sont très sobres de détails au sujet du lobe frontal ; ils le considèrent en général comme une zone silencieuse. Pour trouver quelques détails à ce sujet il faut s'adresser aux ouvrages spéciaux.

A l'étranger, Oppenheim avait déjà noté la possibilité de troubles mentaux comme signe de localisation dans le lobe frontal.

Cette opinion avait été soutenue par Léonore Welt, en 1888, dans sa thèse sur les changements de caractère dans les lésions du lobe frontal. La même année, Jastrowitz avait insisté sur la moria, le tour d'esprit jovial et humoristique tout spécial qu'on rencontrerait chez les malades atteints de lésions du lobe frontal. En 1895, Obici rapportant un cas de gliome du lobe frontal gauche (1), admet que les lésions des lobes frontaux altèrent spécialement l'intelligence et le caractère.

Byron Bramwell s'occupe à plusieurs reprises de cette question, en 1898, dans une discussion de la Société neurologique de Londres ; en 1899, dans un article très documenté du Brain (2). Sur 11 cas de tumeurs du lobe frontal qu'il a observés, sept fois il trouve des symptômes mentaux marqués, et parmi ces cas, trois fois les signes psychiques avaient acquis une importance bien plus grande, dit l'auteur, que dans les tumeurs des autres portions du cerveau.

En France, notre maître, M. le professeur Raymond, a insisté à plusieurs reprises, à la Société médicale des hôpitaux (3), dans les leçons cliniques sur les maladies du système nerveux (4), sur les troubles mentaux particuliers observés dans les tumeurs frontales.

Dans ces dernières années se sont multipliés les cas qui ont montré le bien fondé de cette opinion.

On en trouvera la bibliographie dans l'important travail de MM. Brault et Lœper (5) sur trois cas de tumeur cérébrale à forme psycho-paralytique. Depuis cette époque nous signalerons le travail de M. Lannois sur une tumeur du lobe frontal (6), le cas de tumeur cérébrale, à forme psycho-paralytique, de MM. Devic et Gauthier (7), enfin le travail tout récent de MM. Dupré et Devaux, concernant un cas d'endothéliomie du lobe frontal (8), cas que M. Devaux a relaté en détail dans sa thèse inaugurale.

(1) *Il Policlinico*, 1895, vol. II, fasc. VI.

(2) BRAIN, 1899, p. 1 et suivantes.

(3) *Société médicale des hôpitaux*, 24 juin 1892.

(4) *Leçons cliniques sur les maladies du système nerveux*, t. III ; sur trois cas de tumeurs cérébrales, p. 43 ; diagnostic des tumeurs cérébrales, p. 249.

(5) *Archives générales de médecine*, 1900, p. 256.

(6) *Lyon médical*, 1899, p. 575.

(7) *Archives générales de médecine*, 1900, p. 744.

(8) *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, mai-juin 1901.

De l'examen de tous ces cas publiés, il ne se dégage pas de conclusions positives : souvent, en effet, la lésion du lobe frontal ne s'est traduite par aucun symptôme particulier, les cas en sont si nombreux qu'ils ont donné naissance à la théorie du lobe frontal, zone silencieuse.

Dans d'autres cas bien plus rares, la lésion s'est simplement traduite par des troubles moteurs, par de l'épilepsie partielle ou généralisée ; nous citerons le cas de Roncoroni (1) et celui de Maurice Dide (2) dans lequel des crises d'épilepsie généralisée furent le seul symptôme clinique d'une tumeur de la base siégeant entre les deux lobes frontaux.

Un certain nombre de cas enfin se sont accompagnés de troubles psychiques ; ces cas nous paraissent former trois groupes bien distincts. Dans un premier groupe, nous rangerons les cas assez rares où la tumeur ferait éclore sur un terrain particulier, préparé en général par une hérédité névropathique chargée, une psychose, hystérie ou neurasthénie par exemple ; cette psychose surajoutée pouvant même dominer le tableau clinique au point de masquer les symptômes propres à la tumeur cérébrale.

D'autres fois — c'est le second groupe — les troubles psychiques ne différeraient pas de ceux qu'on observe couramment dans les diverses tumeurs cérébrales, quel que soit leur siège. On constate de la torpeur et de la tendance au sommeil, la diminution de la mémoire et de l'intelligence en général, une démence progressive. Les cas en sont nombreux ; signalons ceux de Bruns (3), celui de Vernuvrel et René Marie, celui de Pel (4), le cas de Lannois, etc.

Un troisième groupe comprend plusieurs cas dans lesquels les troubles psychiques ont pris une allure particulière dominant le tableau clinique et relevant très vraisemblablement de la lésion même du lobe frontal. Reconnaissons toutefois qu'il n'y a pas un syndrome du lobe frontal.

Le tableau clinique est variable : on a pu signaler en effet parmi les symptômes présentés des phénomènes contradictoires tels que la moria et les idées de suicide, ou encore la confusion mentale, la démence. Cependant, il existe quelques signes particuliers, qu'on peut retrouver dans les diverses observations et que notre malade présentait à haut degré : c'est une euphorie remarquable, une placidité souriante, un égoïsme tranquille, une indifférence heureuse entrecoupée de quelques poussées de colère ; en un mot, un véritable état de puérilité. De plus et surtout, il y a destruction du psychisme supérieur, mémoire, association des idées, sentiments affectifs.

Pouvons-nous expliquer avec les théories modernes les faits observés ? Le problème si compliqué de l'intelligence et de la mémoire fait encore le sujet de nombreuses controverses, Tous les éléments en sont donnés dans le livre de M. Soury, Le *système nerveux central*. A l'ancienne théorie des entités psychologiques bien définies, de l'existence d'une mémoire, d'une intelligence, d'une raison localisées d'une façon précise dans une portion limitée de l'écorce cérébrale, a succédé la théorie de la pluralité des mémoires et de l'intervention de vastes zones du cerveau dans toute opération intellectuelle, de telle sorte que, d'après Soury, l'intégrité de tout le cerveau serait nécessaire à la pensée. Cependant, en Italie particulièrement, on a tenté de modifier cette conception, et tout en reconnaissant que le cerveau tout entier joue un rôle dans le mécanisme de la

(1) *Academia di medicina*, Torino, 1893.
(2) *Bulletins de la Société anatomique*, 1898, p. 217.
(3) *Neurologisches Centralblatt*, 1898, p. 770.
(4) Voir BRAULT et LŒPER, *loco citato*.

pensée, on a essayé de rendre au lobe frontal un rôle prépondérant, surtout dans les actes intellectuels compliqués ; il serait le siège de ces associations d'idées qui constituent le psychisme supérieur, des opérations mathématiques, du jugement : c'est l'opinion soutenue par Tembroni et Olici (1), cette théorie semble en partie confirmée par les observations cliniques de d'Abundo (2) et de Ventra (3), dans lesquelles ils s'agissait de lésions simples du lobe frontal intéressant uniquement ce lobe, avec intégrité complète du reste de l'encéphale. Le cas de tumeur cérébrale que nous rapportons nous paraît également s'accorder avec cette dernière théorie. Les troubles mentaux présentés par notre malade diffèrent en effet d'une manière essentielle des troubles communément observés dans les tumeurs cérébrales en général. Dans celles-ci on observe simplement de la torpeur, de la tendance au sommeil, des phénomènes d'affaiblissement intellectuel général, quelquefois des hallucinations. Le mécanisne étiologique en est complexe et variable : on peut incriminer l'hypertension du liquide cérébral venant comprimer toute l'étendue de la masse cérébrale ou même ayant une répercussion particulière sur le lobe frontal et exagérant ainsi les troubles intellectuels.

On peut invoquer la lésion des circonvolutions, altérant la mentalité (lésion de la sphère temporale auditive amenant des hallucinations auditives par exemple). On peut penser que l'existence de certains symptômes tels que la cécité, la céphalée persistante, peuvent influer sur le psychisme général. Enfin on peut admettre un véritable empoisonnement par les toxines émanées de la tumeur.

Dans notre cas, le tableau clinique, au point de vue des troubles intellectuels, a présenté deux stades bien différents. Au début, il y avait une compression cérébrale générale, caractérisée par la céphalée, les vomissements, la névrite optique ; avec elle coïncidaient des phénomènes de torpeur générale. Plus tard, tous les phénomènes somatiques de compression cérébrale générale ont disparu. Alors est survenue la période que nous pourrions appeler psychique. Nous avons suffisamment insisté sur elle dans le cours de l'observation.

L'intensité des phénomènes psychiques est allée en s'aggravant à mesure que la tumeur, par sa marche progressive, comprimait et détruisait les circonvolutions frontales avoisinantes.

L'expérimentation qui, au premier abord, semblerait devoir nous donner une réponse précise et mettre l'accord entre les opinions diverses, ne pouvait nous être d'aucun secours. En effet, les deux auteurs qui se sont le plus occupés de cette question, Hitzig et Munk, arrivent à des conclusions diamétralement opposées : le premier, admettant que le lobe frontal est probablement le siège de la pensée abstraite, tandis que Munk conclut de ses recherches que l'intelligence a son siège partout dans l'écorce cérébrale et nulle part en particulier. Et si Bianchi par l'extirpation des lobes frontaux chez le singe semble avoir obtenu quelques résultats assez précis (4), il restera toujours téméraire d'oser conclure de l'animal à l'homme.

Le dernier mot doit être actuellement à la méthode anatomo-clinique : c'est par elle que nous avons tenté de résoudre les deux parties du problème que nous nous étions posé : notre malade avait une tumeur cérébrale, ainsi qu'en témoignaient les nausées, la céphalée, la névrite optique ; cette tumeur avait un siège préfrontal, à cause des troubles psychiques si particuliers présentés par

(1) Rivista di pathologia nervosa e mentale, vol. II, avril et juin 1897.
(2) Annali di Neurologia, 1893, fasc. IV, V, VI.
(3) Il Manicomio moderno, 1899, fasc. III.
(4) *Congrès international de Rome*, 1894.

notre malade : rappelons cependant avec Byron Bramwell que la seule existence de ces derniers signes n'est pas suffisante pour affirmer une localisation frontale et qu'il faut la présence de troubles tels que l'aphasie motrice, des troubles de l'olfaction ; des troubles moteurs des membres, qui indiquent l'altération des zones avoisinant le territoire psychique frontal.

Nous n'avons pas, en définitive, voulu résoudre un problème de psychologie, ni édifier une théorie nouvelle, mais simplement apporter un fait clinique précis.

II

INSOLATION ET PSYCHOSE (1).

PAR

E. Régis
(de Bordeaux).

Nous avons rarement l'occasion, dans nos climats tempérés, d'observer des troubles cérébraux sous l'influence de l'insolation. Il n'en est pas de même dans les pays chauds, où ces troubles sont des plus fréquents et parfois des plus graves.

Il résulte des descriptions classiques que le délire et les hallucinations existent à peu près constamment dans la seconde période ou *période d'excitation* de l'insolation exotique (*sunstroke* des Anglais) et que, dans certains cas même, ils sont à ce point marqués qu'on admet une *forme délirante* de la maladie, désignée autrefois sous le nom de *calenture*.

Les sujets atteints de délire d'insolation sont dans un tel état d'agitation hallucinatoire que, le plus souvent, pris d'un irrésistible besoin d'agir, ils courent inconsciemment devant eux et vont jusqu'à se jeter par les fenêtres ou, s'ils sont à bord, dans la mer.

Cette particularité, au fond, banale et qui peut se retrouver dans les délires de toutes les maladies aiguës, avait tellement frappé les médecins qui en furent témoins, qu'ils y virent le principal symptôme de la maladie. C'est ainsi que Nysten définit la *calenture* « une espèce de délire furieux auquel les navigateurs sont sujets sous la zone torride : c'est une affection cérébrale caractérisée particulièrement par le délire de se jeter à la mer ».

En réalité, la description des troubles cérébraux de l'insolation n'a pas encore été suffisamment précisée et il importe, par conséquent, de produire les cas qui, par exception, peuvent nous passer sous les yeux.

C'est à ce titre que je résumerai ici l'histoire d'un malade que j'observe en ce moment.

Il s'agit d'un jeune homme de 26 ans, sans tare héréditaire et sans antécédents pathologiques, entièrement dépourvu, notamment, de stigmates hystériques. Il a été opéré seulement de végétations adénoïdes et a fait, durant son service militaire, quelques légers excès de boisson.

Se trouvant aux colonies depuis quelques mois, dans le commerce, il fut pris, en

(1) Communication faite au Congrès des aliénistes et neurologiste de Limoges, le 6 août 1901.

juillet 1899, d'une première insolation qui se manifesta par de la céphalalgie avec tendance constante à l'assoupissement et au sommeil.

Tout se borna alors à cela, mais l'année suivante, à la même époque, il fut pris d'une nouvelle insolation plus grave qui détermina une crise délirante aiguë et au bout de quelques jours, en raison de l'intensité de l'agitation, son transport à l'hôpital le plus voisin.

Il resta trois mois dans cet hôpital. A ce moment, étant convalescent, il fut rapatrié en France, où il arriva dans les derniers jours de 1900. Je l'ai suivi très attentivement depuis.

Ce qui frappe chez lui, et c'est là le point sur lequel je désire insister tout particulièrement dans cette communication, c'est son *amnésie.*

Physiquement, il est aujourd'hui aussi bien que possible et a repris son embonpoint, sa force, sa bonne santé d'auparavant. Mais psychiquement il reste toujours amoindri par le fait de l'altération de sa mémoire.

Cette altération de la mémoire présente deux particularités principales. Elle est d abord *rétrograde* et *lacunaire,* c'est-à-dire que le malade a perdu le souvenir à peu près absolu de tout ce qui s'est passé durant sa crise aiguë, depuis son insolation jusqu'à sa convalescence et à son départ de l'hôpital colonial.

Il lui est impossible d'évoquer rien de précis de cette période : ni la vision de la salle où il se trouvait, ni celle de son lit, des religieuses, de ses voisins, etc. Il se rappelle seulement dans une sorte de réminiscence crépusculaire, le médecin, un Anglais grand, blond, de 40 ans environ et aussi, mais parce qu'on le lui a dit, qu'il avait des cauchemars terrifiants, durant lesquels il apercevait, entre autres choses, ses parents morts.

L'amnésie, en même temps que rétrograde et lacunaire, est aussi *antérograde* ou *actuelle* et c'est là ce qui la caractérise tout particulièrement. Non seulement, en effet, le sujet a perdu le souvenir de sa crise aiguë, mais, fait plus important, il a perdu la faculté de fixer et de garder dans sa mémoire les choses du moment. Il faut qu'il soit accompagné quand il sort, car il oublie dix fois en route où il se rend ; il ne sait ce qu'il a fait la veille ou le matin ; il ne peut répéter au bout d'un instant un mot, un nom qu'on vient de prononcer devant lui, etc.

Cette amnésie antérograde de conservation ou de fixation coexiste avec un certain degré de torpeur intellectuelle et physique, appréciable seulement pour ceux qui connaissaient le jeune homme autrefois.

Je n'entrerai pas dans tous les détails concernant cette amnésie. Je mentionnerai simplement ce fait curieux, qu'elle est dissociée.

Le malade étant dans l'impossibilité de graver en lui tout souvenir actuel, je pensai qu'il serait incapable d'apprendre quelque chose par cœur. Je lui indiquai donc une fable assez longue, de 32 vers, en lui enjoignant de me la réciter à la visite suivante. A mon grand étonnement, et après l'avoir apprise aussi rapidement qu'il l'eût fait autrefois, il me la déclama sans faute, l'écrivit sans l'aide du livre et, plusieurs semaines après, sans l'avoir repassée, la redit aussi bien. Ainsi, au moment même où ce jeune homme était hors d'état de retenir ce qu'on lui disait ce qu'il faisait, ce qu'il avait à faire, il pouvait, le plus facilement du monde, apprendre et réciter comme autrefois, c'est-à-dire fixer, conserver et évoquer à volonté.

Malgré le traitement très actif employé (toniques, frictions, douches, gymnastique, etc.) l'amélioration n'a marché que très lentement et aujourd'hui encore, au bout de huit mois, si l'état physique est à peu près parfait et l'état mental lui-même meilleur, il s'en faut encore que la mémoire et l'aptitude au travail soient entièrement revenue.

J'ai la conviction cependant que la guérison finira par être complète.

J'aurais voulu tenter l'action de l'hypnose chez le malade, à peu près certain, en cas de succès, de lui faire recouvrer ainsi le souvenir perdu de sa crise aiguë et même de stimuler l'amélioration de son amnésie. Mais la famille fit des objections et je n'insistai pas.

Tel est le fait que je voulais citer ici. Il est intéressant en ce qu'il montre que l'insolation peut déterminer des états psychopathiques aigus, faits de confusion mentale avec délire hallucinatoire et suivis d'une obtusion avec amnésie à la

fois rétrograde et antérograde ou de fixation, susceptible de se prolonger pendant longtemps (1).

Il est impossible de ne pas reconnaître que c'est là précisément ce qui se passe dans les infections et intoxications. L'insolation agirait donc sur le cerveau à la façon d'une intoxication, ce qui concorde avec sa théorie pathogénique prédominante à l'heure actuelle, qui tend à en faire une intoxication, soit par action directe du calorique sur le système nerveux (calorique poison), soit par voie indirecte ou d'auto-intoxication.

Ici encore, comme j'ai pu le faire pour d'autres états, en particulier pour la brûlure, le caractère spécial des troubles psychiques me permet d'apporter une preuve nouvelle à l'appui de la théorie toxique de la maladie.

III

SUR UN CAS DE COLIQUE HÉPATIQUE NERVEUSE

PAR

M. le Dr **Robinson**.

Y a-t-il une névralgie du foie sans lésion matérielle et notamment sans calcul? — Les observations ne manquent guère à ce sujet, mais, en somme, depuis la première en date connue (1820), celle de Schmidt, jusqu'à aujourd'hui, il n'y en a que vingt environ. En outre, malgré l'autorité de quelques-unes des observateurs (Andral, Frerichs, Marchison, etc.), plusieurs auteurs ont contesté la nature purement nerveuse de ces cas d'épathalgie, en l'attribuant toujours à une lithiase biliaire larvée.

Pour ces deux motifs, — d'une part, la rareté relative des observations, d'autre part la contestation de la nature exclusivement nerveuse de certaines coliques hépatiques, — le praticien est embarrassé dans les cas douteux, à tel point que l'on est forcé, pour résoudre le problème, d'avoir recours à une laparotomie exploratrice. C'est ce qu'a fait faire récemment M. Théodore Fuchs (de Baden) pour une colique hépatique rebelle dont était atteinte une femme de 54 ans. L'absence de toute lésion et de calcul a confirmé le diagnostic d'hépatalgie nerveuse.

Comme il appert de ce préambule, la question est loin d'être dépourvue d'un certain intérêt et le cas de M. Fuchs y donne l'actualité. C'est pourquoi nous publions le curieux cas suivant connu déjà dans quelques services hospitaliers de Paris et des États-Unis.

A. K..., âgé de 26 ans, sans profession fixe.

Antécédents héréditaires. — Père alcoolique, mort à 50 ans, après avoir souffert pendant 2 ans d'une colique hépatique, accompagnée d'une jaunisse, de vomissments et de perte de connaissance.

Antécédents personnels. — Convulsions fréquentes pendant l'enfance. A la suite d'une attaque nerveuse, il reste évanoui pendant trois jours et quand il s'éveille, il avait perdu la vue et la faculté de faire le moindre mouvement avec ses membres supérieurs et inférieurs. Cela arrive en 1877 et dure 3 mois environ. Puis un derviche (médecin religieux oriental) le guérit par un remède empirique.

(1) Notre collègue M. Raynaud a publié, il y a quelques temps, un cas intéressant d'insolation avec fugues amnésiques et crises épileptiques.

En 1880, rougeole et en 1882 une pleurésie du côté droit dont il lui reste un point de côté. Un médicament diurétique que le médecin avait prescrit pendant la pleurésie, détermine une diurèse telle que le malade inondait son lit nuit et jour. Cette diurèse continue et prend la forme d'une polyurie et d'incontinence urinaire qui dure longtemps, rebelle à tout traitement. Puis, apparition d'une fièvre intermittente paludéenne fréquente dans son pays (Diarhékir).

Masturbation à partir de 5-6 ans, jusqu'à l'heure actuelle.

Début de la colique hépatique. — C'est en 1895 qu'il fut atteint d'une colique que les médecins ont attribuée à la lithiase biliaire et dont il fut alité pendant 3 mois. Il ne pouvait aller à la selle qu'au bout de 4-5 jours et grâce aux lavements et au massage savonné de l'abdomen. Il rendait tout ce qu'il mangeait au bout de 3-5 heures. Les matières vomies avaient une odeur putride et presque fécaloïde. La douleur était atroce et localisée aux régions épigastrique et hépatique. Elle se calmait pendant une demi-heure ou une heure, après le vomissement.

Dans l'intervalle des accès, le malade ne pouvait guère digérer les aliments et notamment la viande. En 1896, il part en Amérique. Il entre successivement dans plusieurs hôpitaux de New-York. Les médecins ne peuvent poser aucun diagnostic ferme. Enfin à l'hôpital civil de Worschester, on lui propose de faire une laparotomie exploratrice, mais le patient s'y oppose. Dans ce dernier hôpital, il avait eu une hématémèse, constituée par le vomissement de matières noirâtres.

En 1897, il vient à Paris et entre dans le service de M. Potain, qui le premier, formule, quoique avec quelques réserves, le diagnostic d'hépatalgie nerveuse Étant un peu amélioré il en sort, mais aussitôt qu'il se met à travailler, la colique revient. M. le Dr Gaillard, dans le service duquel il était entré à Saint-Antoine, écrit sur sa feuille d'observations : lithiase biliaire, M. le professeur Dieulafoy, hésite. M. Dreyfus-Brisac opine pour entéralgie neurasthénique; enfin MM. Duplay, Monod et Jalaguier, auxquels les médecins respectifs des hôpitaux sus-mentionnés adressent le malade, ne trouvent aucune indication pour une intervention chirurgicale.

M. le Dr Pierre Marie l'a considéré comme un psychopathie morphinomane, vu son vif besoin de la piqûre. Le patient avait contracté cette habitude à l'Hôtel-Dieu et si on ne lui faisait pas son injection à l'heure, il criait et faisait des scènes inouies.

Depuis l'année dernière, il est entré deux fois dans le service de M. le Dr Mathieu, à Andral, où l'on constate, outre les crises hépatalgiques, une tuberculose assez avancée au sommet gauche. (Je dois à l'obligeance de ce maître quelques-unes des notes recueillies dans son service.)

État actuel. — C'est un jeune homme, grand, d'apparence forte, de teint basané, au regard étrange, un peu voûté, marchant à jambes écartées comme s'il cherchait à garder son équilibre, présentant sur la face des cicatrices de bouton d'Alep. Son état mental frappe tout de suite l'attention, dès qu'il converse ou écrit. On observe facilement chez lui l'absence de la volonté, quelques idées de grandeur, une loquacité particulière. Il met toujours des cravates à couleurs criardes. Il se masturbe, même après un coït. Il a la manie d'écrire à tout le monde, en inscrivant dans tous les coins et sur l'enveloppe de sa lettre, son nom et son adresse; il a une gaieté ne correspondant pas du tout à sa situation.

Description des crises douloureuses. — (Notes recueillies à l'hôpital Andral.) Matinée bonne. A midi 2 verres de lait. Au bout d'une demie à une heure, le malade commence à souffrir. Douleur en barre avec maximum épigastrique et hypochondriaque (du côté droit) et répercussion vers la région lombaire du même côté. Douleurs à crier et non calmées par la morphine. Brûlure épigastrique avec douleur lancinante à l'hypochondre droit et au dos. Durée : 1-2 heures, puis accalmie d'une demi-heure et reprise. Vomissement plusieurs fois, mais surtout le soir, lait caillé, liquide aqueux, jaune verdâtre, filant. Nuit, insomnie à cause de douleurs. Constipation, souvent gardait les lavements.

Gargouillement cæcal, pas de clapotage.

Pouls 64°, régulier.

Foie. — Dimensions : 7,8 centim. Abaissé 1 travers de doigt et 2,3 centim. à la fin de l'inspiration. On ne sent pas la vésicule. Au palper, sensibilité dans tout l'épigastre, maximum à droite.

Respiration. — Faible aux deux sommets en avant et surtout à droite, sans râles. Nombreux bacilles dans les crachats.

Urine. — Rien de particulier au point de vue qualitatif. (L'analyse quantitative n'a pas été faite.)

Diagnostic. — C'est la difficulté de diagnostic qui a amené nombre d'auteurs à contester l'existence de la colique hépatique nerveuse, et à n'y voir qu'une lithiase larvée. Cependant une étude attentive pourrait nous éclairer sur la nature vraie de ces crises. D'abord, l'étiologie nous montre que l'hépatalgie survient à la suite d'une commotion et n'a aucun rapport avec l'alimentation. Ensuite, la colique lithiasique éclate en général 2 à 3 heures après le repas et son siège est plus limité.

La névralgie du foie peut survenir avant comme après les repas et s'irradie dans tous les sens, à gauche et à droite, en avant et en arrière. Dans la colique calculeuse la vésicule est souvent sensible ; dans la névralgie, la pression de cet organe peut au contraire calmer la douleur. L'ictère s'observe fréquemment dans le cours de la lithiase, exceptionnellement dans la colique nerveuse. L'urine peut être rarement colorée dans cette dernière affection et cette coloration est due non pas à la biliverdine, mais à une petite quantité d'urobiline et d'indican provenant de la stagnation prolongée des fèces dans les intestins. Jamais frisson ni fièvre dans ces névralgies. Aucun signe d'insuffisance hépatique, petite ou grande, ni retentissement quelconque sur les organes de la circulation, comme cela s'observe assez souvent dans la lithiase. Enfin la suggestion a une influence très nette sur ces hépatalgiques, même pendant les crises, ainsi que nous l'avons observé chez notre malade.

La morphinomanie se gagne facilement chez les hépatalgiques. L'état mental crée la simulation. Ainsi, si dans une même salle d'hôpital, il y a d'autres malades souffrant d'autres douleurs, l'hépatalgique localisera ses douleurs dans les régions où souffrent ses voisins, par une combinaison d'idées inextricables pour un esprit sain. Pour attirer l'attention, il fera des menaces de suicide. Il demandera des opérations tout à fait imaginaires, au risque et péril d'en finir avec la vie, etc., etc.

Comme Étiologie, nous admettons d'une part, l'influence d'une intoxication ou d'une infection (paludisme, saturnisme, etc.), d'un état général neuropathique (hystérie, neurasthénie, etc.), celle d'une affection médullaire (tabes); d'autre part, l'action de certaines lésions locales (adhérences pleurétiques, l'altération du plexus cœliaque ou celle des capsules surrénales).

Chez notre malade, nous avons à envisager soit la compression ou l'irritation des grands splanchniques par un exsudat pleurétique, soit la possibilité d'une tuberculose surajoutée des capsules surrénales, comme l'avait pensé un moment M. Mathieu (maladie d'Addison). Il va de soi, que le terrain était éminemment préparé chez cet hystérique précoce qui assistait tous les jours aux crises hépatiques de son père.

Il s'est dit probablement, si l'expression est plausible : « La première fois que je souffrirai, je souffrirai comme lui ». Et l'occasion s'est présentée à l'apparition du point de côté pleurétique...

Le Pronostic de l'hépatalgie n'est pas toujours bénin, comme pense M. Lancereaux. Évidemment, si elle disparaît spontanément ou à la suite d'un traitement de peu de durée, il ne présente aucune gravité. Mais si, comme dans notre cas, la névralgie persiste pendant des années, le malade finit par devenir un pensionnaire des hôpitaux et un morphinomane ; il perd énormément et très rapidement

de son poids (20 kilos en un mois dans notre cas) et contracte facilement une maladie grave (tuberculose, pneumonie, etc.) qui l'emporte.

Quant au TRAITEMENT, l'administration à haute dose (1-2 gr.) d'un sel de quinine est utile dans les cas nettement intermittents, que le malade soit un paludique ou non. Tous les autres antinévralgiques ne sont d'aucune utilité. L'hydrothérapie méthodique est indiquée chez les névropathes avérés. L'injection de cacodylate est très utile dans le cas d'amaigrissement rapide, ainsi que nous l'avons observé dans notre cas. Les pointes de feu rendent quelques services chez les anciens pleurétiques. Le régime lacté est imposé dans les cas d'intolérance gastrique. Pour calmer les douleurs, il n'y a rien qui puisse égaler les piqûres de morphine ; mais il faut se méfier du danger de morphinomanie. Enfin, il faut éviter toute tentative d'intervention chirurgicale implorée souvent par les malades.

BIBLIOGRAPHIE

SCHMIDT. — De hepatalgia. *Lipsiæ*, 1820.
ALLNATT. — On hepatalgia. *London med. gaz.*, 1845.
GUIBOUT. — De l'hépatalgie. *Union méd.*, 1851.
FAUCOUN-DUFRESNE. — Nouvelles preuves, etc., *ibid.*
BEAU. — Névralgie du foie. *Monit. des hôpit.*, 1854.
CASTAN. — Hépatalgie simulant une colique hépatique. *Gaz. des hôp.*, 1860.
CASAGRAND. — Un caso di epatalgia. *Ippocratico*, Pavie, 1869.
ANSTIE. — Hepatalgia. *Syst. med. Reynolds*, 1871.
BOGUE. — Hepatie neuralgia. *Canada Lancet*, 1873-4.
CART PARISER. — Beitrage zur Klinik der nervösen Leberkalik. *Deutsch. med. Woch.* 3 août 1893.
LANCEREAUX. — *Traité des maladies du foie*, 1899, p. 592-96.
TH. FUCHS. — *Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie*, 20 juin 1900.
Voir en outre les ouvrages classiques d'ANDRAL, de FRERICHS, de MURCHISON, de BADD, de TROUSSEAU, etc.

ANALYSES

ANATOMIE

823) **Recherches sur l'anatomie chirurgicale du Ganglion de Gasser,** par ROCCO CAMINITI. *Travaux de neurologie chirurgicale*, 1900, 4e trimestre, p. 323-352 (9 figures).

Dans le but d'être utile aux chirurgiens qui peuvent avoir à tenter des interventions sur le ganglion de Gasser, l'auteur a entrepris une étude anatomique portant sur la *structure*, la *constitution* et les *rapports* de ce ganglion ; ce travail consciencieux est basé sur des préparations anatomiques et des coupes microscopiques qui ont permis de préciser tous les détails de la région. THOMA.

824) **Recherches sur les Terminaisons Nerveuses dans le Cœur** (Cercetari asupra terminatiunilor nervose din cord), par PETRU GALESESCU, *Thèse de Bucharest*, 1900, 115 p., 3 pl. en couleur, chez Lazareanu, Bucharest.

Étude histologique des plexus dans le péricarde, le myocarde et l'endocarde des mammifères, des terminaisons libres et des cellules nerveuses groupées dans la partie postérieure de la cloison interauriculaire. F. DELENI.

825) **De la Précocité Physique et Intellectuelle chez l'Homme,** par P. Carrière. *Thèse de Paris,* n° 219, 27 février 1901, 132 p., chez Boyer.

La précocité apparaît sous deux aspects. L'un de cause externe (faits de précocité dus à l'influence du climat, de la latitude, de l'alimentation, du milieu urbain, etc.), l'autre de cause interne. Celle-ci est une anomalie qui apparaît rarement et isolément; les frères ou les sœurs de l'enfant précoce, quelle que soit la manifestation physique ou intellectuelle qu'il présente, n'offrent rien d'analogue ; c'est dire que les conditions amenant la précocité peuvent se réaliser une seule fois, sans se reproduire dans la même famille. Quant à ce que sont ces conditions, nous devons avouer notre ignorance absolue à cet égard. — Nous saurons néanmoins gré à l'auteur d'avoir rassemblé des faits et soulevé la question. Feindel.

826) **Études expérimentales sur le Travail chez l'Homme et sur quelques conditions qui influent sur sa Valeur,** par Ch. Féré. *Journal de l'anatomie et de la physiologie normales et pathologiques de l'homme et des animaux,* janv.-févr. 1901, p. 1-79.

F. étudie comment et de combien le travail est influencé par : 1° la fatigue et l'ivresse motrice; 2° les mouvements d'une autre partie du corps ; 3° les excitations sensorielles, lumière et couleurs ; 4° les excitations auditives ; 5° les excitations de l'odorat ; 6° les excitations du goût. — Il étudie ensuite les effets des excitations d'un sens sur l'excitabilité en général et l'influence des émotions et de la suggestion sur le travail. Thoma.

827) **De la Soif Brightique,** par M. Colin. *Thèse de Paris,* n° 233, 28 février 1901, 60 p., chez Boyer.

Parmi les soifs pathologiques, C. distingue la soif du mal de Bright, symptôme très fréquent (12 obs. pers.), ayant ses caractères particuliers (pollakidipsie), et liée à une véritable dyspepsie buccale. Feindel.

828) **Rôle du Nerf Érecteur Sacré dans la Miction normale,** par J.-F. Guyon. *Soc. de biologie,* 21 juillet 1900; *C. R.,* p. 712.

Le mécanisme nerveux qui préside à la miction est commandé exclusivement par les nerfs érecteurs sacrés et les centres encéphalo-médullaires avec lesquels ils sont en relation. Le sympathique n'y prend aucune part, pas plus au point de vue moteur qu'au point de vue de la sensibilité fonctionnelle. Le nerf érecteur sacré est donc à la fois le nerf sensitif et le nerf moteur de la miction.

H. Lamy.

829) **De la propriété qu'ont les Fibres Nerveuses de maintenir Isolés leurs Moignons Centraux** (Della proprieta delle fibre nervose di mantenere isoli i monconi centrali), par A. Stefani. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche,* n° 6, p. 49, 13 janvier 1901.

L'expérience fondamentale consiste en ceci : dans la patte antérieure d'un chien deux nerfs voisins, médian et radial par exemple, sont sectionnés à la même hauteur dans la même plaie opératoire, et les deux bouts centraux des deux nerfs sont affrontés et suturés l'un à l'autre. Dans ces conditions, jamais une fibre du médian ne pénètredans le radial ou inversement. Chaque fibre nerveuse s'arrête à la surface de section de son nerf ; avec le temps elle ne s'accroît pas pour pénétrer dans l'autre nerf ni ne contracte aucune adhérence avec une autre fibre.

L'auteur déduit de ses expériences que les moignons centraux des fibres nerveuses ne s'unissent pas entre eux, même lorsqu'on les rapproche intimement; les fibres nerveuses maintiennent isolés leurs moignons centraux.

S. a multiplié ses expériences sur les bouts centraux des nerfs affrontés comme il est dit ci-dessus, a étudié les pièces au microscope et aboutit à cette conclusion générale : que la fibre nerveuse dépend de sa cellule d'origine et d'elle seule, toute autre fibre lui étant étrangère. Cette démonstration physiologique de l'unité et de l'indépendance du neurone n'est pas indifférente au moment actuel où la théorie du neurone est vivement combattue par un petit nombre d'auteurs.

F. DELENI.

830) **Dégénération et régénération des Terminaisons Nerveuses motrices à la suite de la section des Nerfs périphériques**, par Mlle HÉLÈNE DENSUSIANU. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 801.

A la suite de la section d'un nerf périphérique, les terminaisons motrices dégénèrent. Les modifications sont différentes et évidentes à partir du cinquième jour ; ces modifications consistent en une contraction de l'arborisation terminale, suivie de sa fonte ; au bout de soixante-dix jours l'arborisation a complètement disparu ; les noyaux ne paraissent subir nulle modification. Ces modifications paraissent être purement dégénératives ; leur début précoce prouve qu'elles sont indépendantes des modifications qui se passent dans le bout périphérique du nerf sectionné.

Les terminaisons motrices se régénèrent. La régénération se fait d'une manière descendante, c'est-à-dire que les fibres nerveuses néoformées, en arrivant sur les fibres musculaires, donnent naissance à l'arborisation terminale. Le cent cinquantième jour il y a des terminaisons nettes, mais pas encore complètement développées. Le cent quatre-vingtième jour, elles sont complètement développées.

E. de MASSARY.

831) **Altérations structurales du Cortex à la suite des résections du Sympathique cervical ; étude histologique**, par NELLO BIAGI. *Travaux de neurologie chirurgicale*, 1900, 4e trimestre, p. 314.

Après la résection unilatérale du sympathique cervical chez le chien, on observe des altérations cellulaires dans toute l'écorce des deux hémisphères ; cette altération du système nerveux, très étendue mais réparable et transitoire, doit être considérée comme l'expression d'un shock post-opératoire dont il est difficile de définir complètement le mode d'action, puisque les troubles vasculaires constatés au début ne sont pas assez graves pour l'expliquer en totalité, et puisqu'il ne s'agit pas là du syndrome histologique habituel, avec leucocytose et augmentation du tissu connectif, mais d'une altération purement moléculaire, élective pour l'élément nerveux, diffusée à tous les districts de l'encéphale, susceptible de s'arrêter et de disparaître lorsqu'elle n'a pas été dès le début suffisamment intense pour susprendre la vie de l'animal. THOMA.

832) **Tumeur Cérébrale et Sclérose des Cordons Postérieurs** (Hirntumor und Hinterstrangsklerose), par HOFFMANN (de Düsseldorf). *D. Zeitschr. für Nervenheilk.*, t. XVIII, 4 décembre 1900, p. 259.

Observation clinique et anatomique très détaillée. Cliniquement, incertitude des jambes au début; puis rapidement hémiplégie gauche, avec hémianesthésie progressive, délire, abolition bilatérale des réflexes tendineux, ataxie

de la jambe droite; pas d'œdème papillaire ; mort quatre mois après le début. Anatomiquement, gliosarcome de l'hémisphère droit, dégénérescence secondaire descendante récente des faisceaux pyramidaux ; dégénérescence d'une certaine étendue des cordons postérieurs, surtout dans la moelle lombaire.

Conclusions : une tumeur cérébrale peut provoquer une sclérose des cordons postérieurs impossible à distinguer de la sclérose tabétique ; cette sclérose ne peut s'expliquer nettement ni par l'exagération de pression du liquide céphalo-rachidien, ni par une influence toxique ou cachectique ; peut-être l'altération organique partielle de l'organe nerveux détermine-t-elle des troubles de nutrition de tout l'organe, qui se manifestent d'abord sur les points les moins résistants pour y déterminer plus tardivement une dégénérescence prononcée.

André Léri.

833) **Tumeur tuberculeuse du lobe droit du Cervelet ; double trépanation ; mort par shock bulbaire avec dissociation entre la Respiration et la Circulation,** par Jaboulay et Descos (de Lyon). *Lyon médical*, 31e année, t. XCII, no 42, 15 octobre 1899, p. 213.

Homme de 30 ans, présentant : titubation avec tendance à tomber à gauche, vertiges, exagération des réflexes du côté droit, troubles auditifs du côté droit, œdème papillaire, douleurs occipitales intolérables, sous forme de crises se répétant jusqu'à dix fois par jour. Le diagnostic de tumeur du cervelet localisée à l'hémisphère droit fut porté.

Une première trépanation faite dans un but palliatif amena un soulagement momentané et un retour de la vision à l'état normal. Mais bientôt les crises revinrent.

Une deuxième trépanation fut faite et montra, comme la première fois, une tension intra-cérébrale extrême. Brusquement le malade cessa de respirer, bien que les bruits du cœur fussent normaux.

L'accident s'était produit lors de la première intervention et n'avait duré que quelques instants. Cette fois, la dissociation entre la respiration et les battements de cœur persista, et malgré tous les efforts faits pour le rappeler à la vie, le malade succomba.

A l'autopsie, on trouva un tubercule siégeant à la partie inférieure du lobe droit du cervelet.

Un des points les plus intéressants relevés dans l'observation a trait au mécanisme de la mort chez le malade. Les accidents connus sous le nom de shock bulbaire et caractérisés par la cessation des mouvements respiratoires et la continuation des battements du cœur sont assez bien connus.

Des travaux publiés à ce sujet il ressort que le *centre respiratoire est beaucoup plus sensible que le centre cardiaque* et que dans les cas où les deux centres sont intéressés, la lésion agit plus rapidement et avec plus de force sur le centre respiratoire.

A. Halipré.

834) **Sur le diagnostic de la Rage par l'examen histologique des Centres Nerveux des animaux morts prématurément,** par Carlos, Franca. *Soc. de biologie*, 17 novembre 1900, C. R., p. 985.

De ses observations anatomiques portant sur 14 chiens et sur 2 chats, l'auteur conclut que : 1o chez les animaux rabiques *morts prématurément*, on ne rencontre pas toujours les nodules rabiques ganglionnaires décrits par van Gehuchten et Nélis ; 2o chez ces animaux il est plus fréquent de ne voir que des éléments

ronds extra-capsulaires, en quantité plus ou moins grande ; 3° les lésions bulbaires semblent plus intenses et plus précoces que les lésions ganglionnaires ; 4° on ne doit pas se baser sur les résultats négatifs que peut donner l'examen histologique des centres nerveux des animaux *morts prématurément* pour exclure la nécessité de soumettre les malades mordus au traitement antirabique.

H. LAMY.

835) **Un cas de Myasthénie Pseudo-Paralytique grave** (Ein Fall von Myasthenia pseudo-paralytica gravis), par KURT MENDEL (de Berlin). *Neurol. Centralbl.*, n° 3, 1er février 1901, p. 111.

Cas de myasthénie pseudo-paralytique chez une femme de 21 ans, à hérédité tuberculeuse chargée. A remarquer, en dehors de la myasthénie des extrémités, celle du sphincter irien (la pupille, d'abord contractée à la lumière, se dilate aussitôt, puis se recontracte et ainsi de suite ; la contraction s'affaiblit quand on éclaire la pupille plusieurs fois de suite) et celle du muscle cardiaque (le cœur s'arrête toutes les 4 ou 5 pulsations le soir, toutes les 10 à 20 le matin). L'albuminurie existe dans ce cas comme dans la plupart des précédents, que la lésion rénale soit cause ou conséquence de la myasthénie. Enfin, l'association avec l'hystérie a déjà été aussi plusieurs fois notée. A. LÉRI.

NEUROPATHOLOGIE

836) **Sur la Mydriase alternante** (Ueber die springende Mydriasis), par C. GESSNER. *Münchener med. Wochenschr.*, 1901, p. 429.

Il s'agit d'une femme de 32 ans, atteinte de myélite chronique de la moelle cervicale, chez laquelle il se produisait de la mydriase tantôt sur une pupille, tantôt sur l'autre. Il rappelle les observations analogues de König et de Riegel.

R. N.

837) **Syringomyélie Traumatique** (Siringomiela traumatica), par le Prof. G. RUMMO (de Palerme). *Riforma medica*, Rome, an XVII, vol. I, n° 1, p. 3 et n° 2 p. 15, 1er et 2 janvier 1901 (1er obs., 1 schéma, 1 phot.).

Le syndrome présenté par le malade (20 ans) est extrêmement complexe : *Troubles de la sensibilité:* plus accentués sur le thorax, face antérieure et face postérieure, et sur le bras droit; on note en ces régions la perte complète des sensibilités tactile, thermique, dolorifique; la perte incomplète de la sensibilité à la pression; la perte du sens stéréognostique et du sens de position est complète à la main droite. A la face, au cou, à la cuisse droite existent, mais atténués, les mêmes troubles de la sensibilité. Aucune altération de la sensibilité au-dessous du genou droit. Ce n'est ni l'hémianesthésie véritable, ni la dissociation classique de la sensibilité.

Troubles trophiques et vaso-moteurs : dermographisme, hyperhidrose. Lordose dorso-lombaire, scoliose dorsale, cyphose cervicale ; hémi-hypertrophie du côté droit; troubles trophiques cutanés de la main droite. Pas de dystrophie musculaire.

Troubles moteurs : tous les mouvements grossiers possibles ; mouvements délicats difficiles; force musculaire diminuée des deux côtés, mais surtout à droite (D., 5 ; G., 20); exagération des réflexes.

R. établit qu'il s'agit ici d'un syndrome spinal, poliomyélitique médian et postérieur, et rattache l'affection à des traumatismes subis dix années aupa-

ravant (tare héréditaire, chute d'un lieu élevé, commotion cérébro-spinale, début de la déviation vertébrale un an après le traumatisme, latence de la syringomyélie pendant neuf ans, début apparent il y a dix mois). F. DELENI.

838) **La Méralgie paresthésique et son importance pour la chirurgie** (Die Meralgia paraesthetica (Bernhardt'che Sensibilitätsstörung. Neuralgie and Parästhesien in Gebiete des Nervus cutaneus femoris externis, und ihre Bedeutung für die Chirurgie), par H. SCHLESINGER (de Vienne). *Centralbl. f. die Grenzhebiete der Medicin u. Chirurgie,* Bd III, f., 1900.

S. passe en revue toute la littérature de la névralgie du nerf cutané fémoral externe, décrite par Bernhardt et Roth en 1895. La littérature comprend 56 travaux, dont plusieurs cas d'opération (résection ou extension du nerf cutané fémoral externe). L'intervention chirurgicale est indiquée dans les cas graves et rebelles ; mais elle n'exclut pas la possibilité des récidives, bien que transitoires (cas de Souques et de Chipault). A. RAÏCHLINE.

839) **Broncho-pneumonie infantile et Hémiparésie croisée** (Broncopolmonite infantile ed emiparesi incrocita), par V. GALLETTA. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche,* an XXII, nº 27, p. 286, 3 mars 1901.

Broncho-pneumonie chez un enfant de 18 mois avec, à son déclin, des accès convulsifs assez intenses laissant après eux une hémiparésie croisée. Celle-ci (parésie du bras *droit,* parésie de la jambe *gauche*) dépendait vraisemblablement de quelque lésion au niveau de l'entre-croisement des pyramides, effet des toxines pneumococciques ; elle se dissipa en quelques jours. F. DELENI.

840) **Forme Nerveuse de la Fièvre Typhoïde avec Contractures,** par MARCEL ARTAUD. *Thèse de Paris,* nº 214, 21 février 1901, 36 p., chez Boyer (obs. pers.).

Observation d'un homme de 31 ans, à antécédents névropathiques, ayant eu une fièvre typhoïde avec prédominance des accidents nerveux (délire, impulsions, céphalalgie, contracture précoce avec exagération des réflexes, trépidation spinale).

La fièvre typhoïde s'accompagne de dépression ; l'expérimentation a montré que la toxine typhique a une action déprimante très nette sur les centres nerveux. Les contractures et les phénomènes d'excitation motrice que l'on observe parfois supposent, au contraire, une irritation des cellules motrices des centres. Peut-être convient-il d'admettre qu'il y a dans le sang des typhiques des substances toxiques d'origine réactionnelle, ayant sur les centres nerveux un rôle irritant, diamétralement opposé à celui de la toxine. FEINDEL.

841) **Le Genu recurvatum dans la Coxalgie**, par G. GASNE et V. COURTELLEMONT. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XIV, nº 1, p. 49-61, janvier-février 1901 (1 obs., 6 phot., 1 radiog., 4 schémas).

Observation d'un homme de 54 ans : à 12 ans, coxalgie droite ; vers 19 ans, a commencé à apparaître une déformation du genou gauche caracterisée par l'hyperextension de la jambe sur la cuisse. Cette attitude anormale s'est produite insidieusement et s'est accrue insensiblement jusque vers l'âge de 34 ans ; depuis, elle est stationnaire. Il s'agit d'un genu recurvatum acquis dont le développement ne peut s'expliquer par les causes assignées d'ordinaire à la production de cette attitude vicieuse ; ni rachitisme, ni paralysie infantile, ni traumatisme ; pas

d'opération pratiquée sur le genou; pas de lésion de l'extrémité inférieure du membre ; aucune trace d'affection médullaire et de névrite. En somme, on ne peut invoquer chez le malade d'autre cause que la coxalgie droite guérie avec ankylose en flexion de la cuisse. Tout coxalgique ankylosé avec flexion redresse plus ou moins son fémur pendant la station debout, de façon à diminuer cette flexion dans la mesure possible : ce mouvement ne peut s'obtenir que par la bascule du bassin qui s'incline en avant. Par suite de cette bascule du bassin l'axe du membre sain est reporté en arrière, d'où tendance à l'hyperextension et hyperextension réelle, genu recurvatum, si la laxité des ligaments le permet.

En résumé, de l'étude du mécanisme producteur du genu recurvatum dans la coxalgie les auteurs concluent : dans la coxalgie guérie, l'ankylose avec *extension* de la cuisse entraîne une tendance au genu recurvatum du côté de la coxalgie; l'ankylose en *flexion* entraîne une prédisposition au genu recurvatum du côté opposé. FEINDEL.

842) **Considérations sur la Polydactylie**, par GEORGES BLOMME. *Thèse de Paris*, n° 205, 13 février 1901, 44 p., chez Boyer.

Etude de la polydactylie au point de vue des formes, de l'étiologie, du traitement chirurgical. FEINDEL.

843) **La Main Bote Héréditaire**, par G. GAYET. *Gazette des hôpitaux*, n° 36, p. 345, 26 mars 1901 (3 radiog.).

Absence du pouce aux deux mains, radius bien développé à gauche, manque complètement à l'avant-bras droit ; ces anomalies sont identiques chez la mère et chez l'enfant ; on ne connaissait jusqu'ici qu'un seul cas de pareille transmission héréditaire, celui de Bouvier.

Ces deux observations d'hérédité, l'une paternelle (Bouvier), l'autre maternelle (Gayet), permettent d'affirmer que la malformation était en puissance, ici dans l'ovule, là dans le spermatozoïde, et qu'aucune autre cause que l'hérédité pure ne peut être invoquée, au moins dans ces deux cas. THOMA.

844) **Contribution à l'Amyotrophie progressive héréditaire Spinale dans l'Enfance** (Beitrag zür Lehre von der hereditären progressiven spinalen Muskelatrophie in Kindesalter), par HOFFMANN (d'Heidelberg). *D. Zeitschr. für Nervenheilk.*, t. XVIII, 4 décembre 1900, p. 217.

Observation : Atrophte musculaire héréditaire, débutant dans le cours de la première année par les muscles de la ceinture pelvienne et des cuisses, progressant sous forme de paralysie atrophique flasque sur tous les muscles du tronc et des extrémités, respectant la face et les sphincters ; réaction de dégénérescence et abolition des réflexes tendineux ; intégrité de la sensibilité, des différents sens et de l'intelligence : mort à 6 ans.

Autopsie : Dégénération de tout le neurome moteur périphérique (cellules des cornes antérieures, racines antérieures, troncs et branches nerveuses, terminaisons intra-musculaires), atrophie simple des fibres musculaires et accessoirement dégénérescence graisseuse et lipomateuse interstitielle des muscles.

Cliniquement et anatomiquement ce cas est identique à deux cas déjà publiés par H. et à un cas de Werdnig ; H. ajoute un nouveau cas observé cliniquement par lui et un cas récent de Haushalter. Désormais nettement établie par la clinique et l'anatomie, la paralysie infantile héréditaire chronique et progressive d'origine spinale doit prendre une place à part parmi les maladies de l'enfance.

A. LÉRI.

845) **Atrophie musculaire progressive simulant le type Aran-Duchenne chez un syphilitique,** par LANNOIS et LÉVY. *L'Echo médical de Lyon*, 5e année, n° 4, 15 avril 1900, p. 109.

Homme de 47 ans, portant des cicatrices de lésions syphilitiques, atteint de douleurs dans les épaules et les bras avec affaiblissement progressif et atrophie intéressant particulièrement les éminences thénar et hypothénar, les interosseux, le long supinateur, le biceps, les pectoraux, le deltoïde, les sus et sous-épineux. La R. D. existe plus ou moins complète dans les muscles atrophiés. Pupilles inégales. Les auteurs rapprochent ce cas d'un cas de Raymond avec autopsie ayant donné les résultats suivants :

1° Méningo-myélite vasculaire diffuse dans toute la moelle et le bulbe à prédominance dans la région cervicale supérieure. Pas de caractères spécifiques, de lésions méningées ou vasculaires ;

2° Lésions des cornes antérieures marquées ;

3° Lésions des nerfs sensitifs et moteurs. A. HALIPRÉ.

846) **Contribution à la maladie de Thomsen avec considérations particulières sur l'Atrophie Musculaire qui survient dans cette affection** (Zur Lehre von der Thomsen'schen Krankheit mit besonderer Berücksichtigung des dabei vorkommenden Muskelschwundes), par HOFFMANN (d'Heidelberg). *D. Zeitschr. für Nervenheilk*, t. XVIII, 4 décembre 1900, p. 198.

Deux observations d'atrophie musculaire chez deux myotoniques frère et sœur : myotonie constatable, au moins à l'exploration électrique, chez le frère sur la moitié supérieure du corps, y compris la langue et la lèvre inférieure, chez la sœur, sur le corps entier; atrophie progressive à localisation, identique dans les deux cas, sur la face selon le type facial de la myopathie, sur les avant-bras au niveau surtout des fléchisseurs, sur les sterno-cléido-mastoïdiens.

Ces cas ne sont pas exceptionnels. H. a trouvé dans la littérature médicale cinq autres cas de myotonie avec atrophie musculaire indépendante de toute paralysie. La localisation de l'atrophie ne reconnaît aucune règle; mais elle est toujours bilatérale et symétrique, progressive et non accompagnée de secousses fibrillaires ; dans quelques cas la réaction de dégénérescence a été signalée, mais elle a pu être confondue avec la réaction myotonique dont elle ne se distingue que par la durée de la contraction.

L'amyotrophie paraît bien secondaire à la maladie de Thomsen; elle résulte sans doute, comme la myotonie, d'une auto-intoxication de l'organisme portant principalement ses effets nocifs sur la musculature soit directement, soit par une altération préalable du neurone moteur périphérique ; les recherches d'altérations du système nerveux étant restées négatives, la première hypothèse paraît plus probable, bien qu'elle s'accorde mal avec l'apparition parfois brusque, à la suite d'un traumatisme ou d'un mouvement forcé, des symptômes de la myotonie. ANDRÉ LÉRI.

847) **Atrophie bilatérale des muscles moyens Fessiers,** par M. TOUCHE. *Bulletins de la Société anatomique*, 1901, p. 887.

Cette observation montre que l'intégrité du grand fessier ne suffit pas à maintenir le tronc dans la station verticale et que l'atrophie isolée du moyen fessier détermine le retrait compensateur du thorax en arrière. Elle montre également que l'intégrité du moyen fessier est indispensable au mouvement de flexion directe de la cuisse en avant. E. de MASSARY.

848) **Absence Congénitale du grand et du petit Pectoral**, par Ch. Tentchoff. *Thèse de Paris*, nº 169, 23 janvier 1901 (115 p.), chez Boyer.

L'auteur fait une étude détaillée de ces anomalies dont il réunit 50 cas. (Importante bibliographie.) Feindel.

849) **Syphilis héréditaire tardive. Hypertrophie hépatique. Pseudo-paralysie de Parrot**, par M. Touche. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 853.

Ce cas montre dans un âge assez avancé (21 ans) des lésions que l'on ne rencontre habituellement que dans l'enfance. C'est un cas de syphilis héréditaire tardive avec lésions hépatiques et avec lésions du squelette donnant la symptomatologie de la pseudo-paralysie syphilitique de Parrot. E. de Massary.

850) **Inflammation gommeuse du Muscle sterno-mastoïdien chez les nouveau-nés** (O gummatosium zanétu v Kyvaci u dèti), par Fr. Scherer. *Sbornik Klinicky*, 1900, t. I, 7, 5 (avec une planche).

Étude clinique et anatomo-pathologique très importante des tumeurs du muscle sterno-mastoïdien ayant pour cause la « caput obstipum ».

L'auteur mentionne tout d'abord l'opinion de Ouisling, d'après laquelle il ne faut pas considérer la syphilis congénitale comme la cause des tumeurs en question. Suivent les recherches de Henoch, Wilks-Paget et d'autres auteurs.

Il en résulte que la syphilis congénitale peut coexister avec les tumeurs citées. Voici les principales théories qui ont été émises à ce propos :

1º D'après Stromeyer, c'est le traumatisme du muscle sterno-mastoïdien qui se produit pendant l'accouchement. Il en résulte une inflammation du tissu musculaire, dont les produits s'organisent rapidement. Ces produits sont le substratum des infiltrations dures et fibreuses dans le muscle, qui ont pour effet une rétraction du muscle même, ou le torticolis.

2º D'après Petersen, il s'agit d'une maladie congénitale qui n'est pas causée par un traumatisme pendant l'acte de l'accouchement. A la suite d'une présentation transversale de la tête et d'une fixation précoce de la tête dans le détroit supérieur du bassin, les extrémités du muscle cité s'approchent, le muscle se rétracte et cause le torticolis déjà pendant la vie fœtale.

3º D'après Mikulicz-Kaver, la rétraction musculaire résulte ici du traumatisme et du procès inflammatoire d'origine toxique et microbienne. Cette myosite infectieuse aiguë a pour conséquences ou bien un abcès, ou bien l'infiltration citée ci-dessus.

L'auteur cite ensuite les cas observés par lui-même.

La théorie de Mikulicz-Kaver lui paraît la plus vraisemblable. Dans deux cas où l'on a observé des abcès dans les muscles cités, il s'agissait en même temps d'une maladie du tractus gastro-intestinal et d'une affection phlegmoneuse de la peau. Dans un de ces cas, on a pu constater pendant la vie dans le pus et dans le sang des staphylococcus. Il se peut que le microbe ait été transporté par la voie lymphatique et par le sang dans le muscle sterno-mastoïdien, lésé pendant l'acte de l'accouchement. Dans deux cas de syphilis congénitale l'examen microscopique a relevé dans une tumeur du muscle sterno-mastoïdien un syphilome récent, et dans l'autre tumeur un syphilome organisé. L'auteur croit que dans des cas semblables il précède toujours un traumatisme plus ou moins important du muscle cité, et quand il s'agit des enfants syphilitiques, ce sont des agents

syphilitiques qui produisent dans le muscle lésé comme dans un « locus minoris resistentiæ » une myosite interstitielle syphilitique ou le syphilome. HASKOVEC

851) **Le Zona Pneumonique**, par CH. TALAMON. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 25 avril 1901, p. 361-364.

Le zona au cours de la pneumonie n'est point une simple coïncidence. Sur quatre cas dont trois personnels, où le zona s'est montré chez les pneumoniques, on compte un cas de zona crural, un cas de zona ophtalmique, deux cas de zona intercostal. Dans les deux cas où le zona intercostal coïncidait avec l'inflammation pulmonaire, il siégeait du même côté que celle-ci. On peut incriminer, pour expliquer la production du zona, l'action d'une pneumotoxine ; il ne faut point dire, avec Fernet, que la pneumonie est un zona du pneumogastrique, mais renverser la proposition et dire que « le zona est, dans certains cas, une pneumonie de la peau ». Il est probable que, sans pneumonie concomitante, d'autres cas de zona reconnaissent une pathogénie analogue. D'ailleurs, l'infection microbienne n'est point univoque; il est probable que la grippe, la tuberculose agissent de la même façon que l'infection pneumococcique. PAUL SAINTON.

852) **Névrome plexiforme de la région lombaire**, par NOVÉ-JOSSERAND et PIOLLET. *Société des sciences médicales de Lyon. Lyon médical*, XXXe année, t. XCII, n° 44, 29 octobre 1899, p. 301.

Tumeur congénitale de la région lombaire chez une fillette de 14 ans et demi. L'évolution de la tumeur, d'abord régulièrement progressive, s'est tout à coup précipitée, laissant sourdre par les pores de la peau une grande quantité de liquide.

A l'entrée de la malade on constate une tumeur énorme avec pédicule inséré au niveau de la région lombaire. La tumeur tombe jusqu'au creux poplité. Peau pigmentée en rouge-brun, œdématiée. Aucun trouble de la motilité ou de la sensibilité.

Intervention chirurgicale. Excision circulaire, section de gros troncs ressemblant à des troncs nerveux. Colonne vertébrale normale.

L'examen macroscopique fait porter le diagnostic de neurome plexiforme.

853) **Chorée au cours d'un Érysipèle**, par FORNACA. *Académie de médecine de Turin*, 8 février 1901.

Dans ce cas de chorée ayant débuté au cours d'un érysipèle, on peut déceler dans le liquide céphalo-rachidien extrait par ponction lombaire la présence du streptocoque. Importance thérapeutique de la ponction lombaire dans la chorée; son importance pour l'étude de la pathogénie de la chorée. F. DELENI.

854) **Maladie de Flajani** (Sul morbo di Flajani), par C. R. RABAIOLI. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 10 février 1901, p. 180.

Maladie de Basedow typique chez une jeune femme à antécédents névropathiques. L'auteur a profité de la présence de cette maladie pour entreprendre quelques expériences; il a constaté : l'augmentation de la toxicité urinaire, la diminution de l'isotonie des globules rouges, etc. F. DELENI.

855) **Tympanisme Hystérique, laparotomie, récidive**, par P. LONDE et R. MONOD. *Gazette hebdomadaire*, n° 17, p. 193, 28 février 1901.

Il s'agit d'une prétendue péritonite tuberculeuse pour laquelle la chirurgie

crut devoir intervenir. Le malade a subi deux laparotomies, avec un plein succès du reste ; mais il n'avait pas de péritonite tuberculeuse, c'était un hystérique.

Le diagnostic de *tympanisme généralisé hystérique* n'est pas douteux ; l'intégrité de la séreuse a été constatée par le chirurgien. Si ce renseignement précieux eût fait défaut on aurait pu se demander si la névrose n'était pas venue compliquer une affection primitivement organique. On a signalé des cas de péritonisme chronique simulant la péritonite tuberculeuse ; dans le cas présent, ce n'est pas de péritonisme, mais de simple tympanisme qu'il s'agit. Le malade n'a présenté que des douleurs et du ballonnement du ventre. Le siège des douleurs sous les fausses côtes était sans doute en rapport avec les symptômes d'entérite que le malade a présentés à un moment donné. Il a eu aussi des signes gastriques ; ils sont à mettre sur le compte de l'alcoolisme. Seul le tympanisme relève certainement et exclusivement de la névrose ; il semble tenir à une contracture du diaphragme.

FEINDEL.

856) **De l'Appendicite dans les familles « Nerveuses »** (Ueber Appendicitis in « Nervösen » Familien), par ADLER (de Breslau). *Neurol. Centralbl.*, n° 4, 15 février 1901, p. 161.

Des cas d'appendicite ont été observés par Schauman, puis par A., soit isolés, soit multiples, dans des familles dont plusieurs membres étaient épileptiques, neurasthéniques, etc. ; d'autres membres des mêmes familles avaient des inflammations intestinales diverses, duodénales, cæcales, etc. Pour A. il ne s'agirait pas d'une simple coïncidence, mais d'une insuffisance de la musculature intestinale, familiale, ou développée sur un fond « nerveux », qui favoriserait à la fois les appendicites et les autres inflammations du tube digestif. A. LÉRI.

857) **Sur un cas d'Hémorrhagies multiples d'origine Hystérique avec hémorrhagies du Sein se faisant par le mamelon**, par PAUL SAINTON. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 25 avril 1901, p. 357-360.

Observation d'une malade de 25 ans chez laquelle survinrent, à la suite d'une émotion, des hémorrhagies se faisant à la fois par les différentes muqueuses nasale, buccale, utérine et par les seins, au milieu d'une santé générale parfaite. La malade n'a point les grands stigmates de l'hystérie, mais elle a de l'anesthésie plantaire, conjonctivale et de petites attaques nerveuses. Si les faits d'hémorrhagies multiples d'origine hystérique ne sont point exceptionnels comme l'ont signalé Debove, Gilles de la Tourette, Lancereaux, les faits dans lesquels l'hémorrhagie se fait par le mamelon sont exceptionnels. Chipault n'a pu en réunir que cinq cas : chez la malade, contrairement à ce qui a été signalé dans les observations antérieures, l'hémorrhagie s'est faite par les deux seins. Il faut insister sur ce point que l'idée de simulation doit être écartée dans ce cas particulier, où les précautions ont été prises pour éviter toute supercherie.

PAUL SAINTON.

858) **Lymphangite Névropathique récidivante**, par S. SOLIERI. *Riforma medica*, an XVII, vol. I, n° 29, p. 339, 5 février 1901.

Cas ayant quelque rapport avec l'œdème de Charcot, ressemblant encore davantage à l'œdème récidivant de Quincke, mais ayant des caractères particuliers. Il s'agit d'une lymphangite typique d'aspect, mais dont les récidives à intervalles réguliers, le développement dans un temps très court et la disparition qui se fait toujours très rapidement affirment la nature névropathique. F. DELENI.

859) **Astasie abasie hystérique. Marche sur les genoux et sur les avant-bras. Exagération du réflexe patellaire. Parésie des deux avant-bras et des mains sans anesthésie. — Durée de l'affection : quatre ans. — Guérison instantanée complète et durable par psychothérapie,** par Terrien (Vendée). *L'Anjou médical*, n° 7, 7e année, 1900, juillet, p. 145.

L'auteur fait suivre l'observation, dont le titre indique les points capitaux, de quelques réflexions et en particulier des remarques suivantes :

Les astasiques abasiques restent habituellement au lit. Le malade qui fait l'objet de l'observation, ne voulant pas rester inactif, a choisi le seul mode de locomotion dont il pût disposer.

La parésie des avant-bras s'ajoute dans ce cas aux symptômes habituels.

Le malade connaissait une malade atteinte de tabes dorsal spasmodique qui se traînait sur les genoux et sur les mains. Là fut peut-être le point de départ des accidents.

Le malade, mis facilement en état de sommeil hypnotique, put au commandement se lever et marcher. Une seule séance assura la guérison. A. Halipré.

860) **Rage imaginaire guérie par Suggestion Religieuse,** par Manouvrier (de Valenciennes). *L'Écho médical du Nord*, n° 175, 21 mai 1900, p. 219.

Cas intéressant de pseudo-accès de rage par auto-suggestion chez un homme mordu par un chien atteint probablement de rage. La suggestion religieuse fit cesser l'accès. M., appelé près du malade, l'examina dans l'intervalle de deux accès et écarta le diagnostic de rage vraie en se basant sur l'absence des signes habituellement constatés : fièvre, hydrophobie, constriction à la gorge, anhélation.

A. Halipré.

861) **De la mesure de la Pression Sanguine pour le diagnostic des Neurasthénies et Hystéries traumatiques** (Ueber Blutdruckmessungen im Dienste der Diagnostik traumatischer Neurasthenieen und Hysterieen), par Strauss (de Berlin). *Neurol. Centralbl.*, n° 3, 1er février 1901, p. 106.

Dans 9 cas de névrose traumatique, S. a trouvé une élévation de la pression sanguine, mesurée par la méthode tonométrique de Gärtner, allant de 10 à 30 millim. de Hg : cette recherche pourrait servir à affirmer le diagnostic de névrose traumatique et à démasquer la simulation quand les sujets sont indemnes d'artério-sclérose, de néphrite et d'intoxication saturnine chronique. La recherche de la pression sanguine permettrait aussi de reconnaître d'autres sortes de simulations, car la pression sur les points douloureux, quelle que soit leur nature (sciatique, traumatisme, etc.), produit généralement une élévation de la pression sanguine.

A. Léri.

862) **L'Hyperesthésie Thermique des Neurasthéniques,** par Ingelrans. *L'Écho médical du Nord*, n° 177, 4e année, 3 juin 1900, p. 247.

Normalement, il existe une différence sensible entre la température axillaire et la température périphérique. Sous l'influence de certaines conditions, chez les neurasthéniques l'équilibre de température tend à se faire (Parisot). De là une sensation de chaleur en certains points déterminés, sensation très désagréable et qui correspond bien à un fait réel, la température locale accusant dans ce cas des différences de quelques dixièmes de degré. La fièvre des neurasthéniques ne serait donc pas une fièvre véritable, mais une sensation pénible éprouvée par

les neurasthéniques, ne correspondant pas à une élévation de la température centrale. A. HALIPRÉ.

863) **Contribution à l'étude de l'Éreutophobie** (Contributo alla conascenza dell' ereutophobia), par GASPARE BASILE. *La pratica del medico*, an I, nº 5, p. 129, décembre 1900 (2 obs.).

L'éreutophobie apparaissant chez des individus entachés de neurasthénie et dans des conditions semblables à celles qui provoquent d'autres accidents de ces névroses, doit être considérée comme une manifestation de la neurasthénie ou de l'hystérie. Ces névro-psychoses appartiennent au groupe des maladies mentales dépendant d'un affaiblissement de la synthèse psychologique, et l'éreutophobie avec son symptôme principal, la rougeur, est la conséquence de la perversion de la volition et de l'émotion, et une manifestation de cet état d'affaiblissement de la synthèse mentale. F. DELENI.

864) **Un cas du Rythme de Cheyne-Stokes dans l'Hystérie. Influence de l'Activité Cérébrale sur la respiration**, par RAYMOND et JANET, imp. Lahure 45,554, Paris, 1900.

Quand on examine la façon dont respire la malade, on s'aperçoit qu'elle présente fréquemment des pauses respiratoires assez prolongées qui, quelquefois, atteignent 40 ou 50 secondes. Dans l'intervalle de ces pauses, la respiration est active, précipitée, coupée de profonds soupirs. C'est, malgré les irrégularités, une respiration à rythme de Cheyne-Stokes. Les nombreux graphiques obtenus montrent toujours les mêmes phénomènes : Cheyne-Stokes avec grande irrégularité de la respiration, discordance et parfois autagonisme entre la respiration abdominale et la respiration thoracique. Cependant, le syndrome Cheyne-Stokes est loin d'être au complet : les modifications du pouls, de la tension sanguine, des pupilles, de la sensibilité, de l'intelligence, que l'on constate pendant les pauses respiratoires prolongées, sont ici peu visibles.

Pour comprendre le mécanisme de ce rythme singulier de la respiration, les auteurs ont cherché quelles influences pouvaient le faire varier ou disparaître au moins momentanément. Ils rapportent leurs expériences et donnent des graphiques d'où il résulte que ni le sommeil hypnotique, ni la suggestion, ni les efforts. volontaires de la malade, ni l'œsthiogénie, etc., ne modifient le rythme respiratoire L'attention seule est capable de rendre normal le rythme de la respiration ; malgré l'état permanent de distraction de la malade, il a été possible d'obtenir quelques moments d'attention en lui faisant écouter la conversation de personnes qui étaient supposées parler d'elle, en lui faisant signaler l'allumage intermittent d'une lampe électrique obtenu en appuyant sur une poire en caoutchouc. Dans ces conditions, les graphiques obtenus sont réguliers.

Le fait principal de l'observation est en somme la coïncidence d'un état d'aprosexie, de distraction avec ce Cheyne-Stokes et la disparition de cette respiration quand l'activité de l'attention paraît se restaurer. Il est donc probable que l'activité de l'attention, c'est-à-dire une activité cérébrale supérieure, est liée avec une certaine activité respiratoire. La respiration ne dépend pas uniquement du bulbe, mais encore de l' écorce cérébrale. FEINDEL.

—

THÉRAPEUTIQUE

865) **De la méthode de Bier (Analgésie chirurgicale par Injection intrarachidienne de Cocaïne),** par P. Reclus, rapport à l'*Académie de Médecine,* 19 mars 1901, et *Gazette hebdomadaire,* nº 24, p. 280, 24 mars 1901.

R., après avoir désigné les avantages de la méthode dans les cas heureux, les met en balance avec les inconvénients dont la liste est longue. Tout d'abord l'analgésie peut manquer, ou être insuffisante, ou de trop courte durée, et cela arrive même avec une injection bien faite.

Toutefois il faut reconnaître que les ponctions blanches ou rouges, les analgésies retardées, insuffisantes ou déficientes, sont rares ; ce qui ne l'est pas, ce sont les accidents consécutifs à l'injection intrarachidienne. Fourmillements, pesanteurs, engourdissements sont gênants pour celui qu'on opère ; les tremblements le sont pour l'opérateur. Les nausées et les vomissements sont plu pénibles, non seulement à cause de leur fréquence, mais surtout parce que dans certaines interventions sur le ventre, laparotomie, anus artificiel, cure radicale de hernie, ils poussent au dehors la masse intestinale. La parésie du sphincter anal, la paraplégie sont citées dans beaucoup de mémoires. La céphalalgie, vraiment violente, est l'accident le plus fréquent.

Jusqu'ici rien d'irréparable ; mais les injections lombaires peuvent causer la mort. Il ne s'agit pas de ces syncopes plus ou moins graves d'où, après des flagellations, des tractions rythmées de la langue, etc., on peut tirer le patient et le ramener à la vie. Les cas de mort sur lesquels il n'est pas possible d'équivoquer se sont produits (Julliard, Tuffier, Heumberg, Dumont, Goïlav, Jonnesco Keen). Ainsi, 6 ou 7 cas mortels au moins sur environ 2,000 injections sous-arachnoïdiennes de cocaïne ; c'est une proportion énorme aussi bien d'une façon absolue que d'une façon relative si l'on songe que les classiques donnent une mort sur 2,300 chloroformisations, une mort sur 7,000 éthérisations, une mort sur 7,000 cocaïnisations localisées. Tuffier, cependant, tient les injections lombaires pour innocentes de tout méfait ; en présence d'un tel optimisme il est nécessaire de crier gare, et tout en désirant qu'on continue à observer et à expérimenter, R. dit avec Bier : à l'heure présente, avec une technique obscure et incertaine encore, les injections lombaires donnent une sécurité moindre que les anesthésiques ordinaires. Aussi, jusqu'à preuves nouvelles, l'éther, le chloroforme et les injections localisées de cocaïne ne sauraient être, sans injustice et sans danger, dépossédées, même partiellement, de leur domaine actuel.

Feindel.

866) **Tics convulsifs généralisés (Chorée électrique de Bergeron-Hénoch, électrolepsie de Tordeus ou névrose convulsive rythmée de Guerlin) traités et guéris par la Gymnastique Respiratoire,** par Pitres. *Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux,* 21 décembre 1900, in *Journal de médecine de Bordeaux,* nº 7, p. 106, 17 février 1901).

Depuis longtemps, P. s'applique à rechercher ce que peut la gymnastique respiratoire dans les tics en général. Dans beaucoup de cas, il est facile de constater que le tic disparaît tout le temps que le rythme respiratoire est maintenu plus profond et plus régulier qu'à l'état ordinaire (*Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux,* 16 juin 1899). P. avait adressé à Tissié un petit malade pour qu'il le soumît à une gymnastique respiratoire suivie, persuadé que cet enfant tiquait

parce qu'il ne savait pas respirer, et qu'il guérirait le jour où ses muscles auraient été exercés par la gymnastique respiratoire. (TISSIÉ. Tic oculaire et facial droit accompagné de toux spasmodique, traité et guéri par la gymnastique médicale respiratoire. *Journal de médecine de Bordeaux*, 9 et 16 juillet 1900.)

Le nouveau cas de P. concerne un jeune homme de 20 ans, atteint, depuis l'âge de 9 ans, de tics généralisés d'une exceptionnelle intensité. A chaque instant, tous les 6 ou 8 secondes, des secousses violentes, rapides comme si elles étaient provoquées par des décharges électriques, imprimaient à sa tête, à son tronc et à ses membres des mouvements brusques, saccadés, accompagnés de l'explosion soudaine de cris involontaires ou de grognements inarticulés.

Le malade séjourna quelques semaines à l'hôpital où on lui enseigna les procédés les plus élémentaires de l'athmothérapie. On lui fit faire trois fois par jour, pendant 10 minutes chaque fois, de très larges ampliations thoraciques. Le dos appuyé contre un mur, les épaules bien effacées, il était astreint à respirer, pendant toute la durée de la séance, aussi lentement et aussi profondément que possible, en élevant ses bras pendant l'inspiration et en les abaissant pendant l'expiration.

L'amélioration fut rapide à l'hôpital. Chez lui, le malade continua à répéter les exercices appris. En quelques mois, la guérison fut complète.

FEINDEL.

867) **Traitement des Tics convulsifs par la Rééducation des Centres moteurs.** *Bulletin général de thérapeutique*, par S. DUBOIS (de Saujon), t. CXXXXI, 36e livraison, p. 617, 30 avril 1901.

Le traitement de D. consiste à habituer « par des exercices méthodiques, le malade à rester immobile *comme une statue* dans une position favorable au repos et pendant un laps de temps déterminé » ; en faisant cela avec autorité, par suggestion verbale (sans hyperase), « on arrive à imposer suffisamment l'*image du calme possible* pour que ce calme puisse se réaliser dans l'inconscient et impressionner ainsi les centres producteurs des divers tics ».

Les observations de D. sont intéressantes en ce que les sujets, qui guérirent après l'application du traitement, étaient atteints de formes graves de tics. Ainsi, sa première malade, tiqueuse depuis l'âge de 9 ans, se précipitait à terre comme pour ramasser un objet et touchait le sol du *dessus* de la main ; elle tournait la tête à droite et en haut ; elle fait entendre des gloussements ; elle heurtait son coude droit contre sa poitrine, l'avant-bras étant plié sur le bras ; elle présentait encore d'autres mouvements convulsifs, au dos, aux jambes. En outre, petites manies : compter jusqu'à trois, regarder trois fois un objet. Phobies : appréhensions des bêtes à cornes, des objets rouillés, etc.

Dans cet état, la jeune fille fut amenée à D. ; voici comment il procéda au traitement (juillet 1896) : « Dès le premier jour, la malade est isolée ; les parents me la laissent avec une religieuse et je commence aussitôt le traitement. Je fais étendre la malade sur un divan, je lui dis d'y prendre une position commode et je lui affirme avec autorité qu'elle va pouvoir y rester sans remuer un seul muscle du corps... En ma présence, l'ordre est exécuté, la malade reste immobile, figée comme une statue pendant trois minutes ». Le lendemain, on recommence pendant 5 minutes. Après deux mois de ces *séances d'immobilité*, la malade, très améliorée, est rendue à sa famille. Dans les mois qui suivirent, elle est soumise à deux ou trois reprises et pour quelques jours au traitement. En 1897, elle n'avait

plus aucun tic. La guérison se maintient depuis 3 ans et demi et il convient de remarquer que non seulement les tics convulsifs sont guéris, mais que l'état mental est devenu normal, en apparence tout au moins.

Les autres observations de D. sont également probantes quant à la curabilité des tics par les *séances d'immobilité*. FEINDEL.

868) **Sur la Curabilité des Tics**, par MM. HENRY MEIGE et E. FEINDEL. *Gazette des hôpitaux*, n° 70, 10 juin 1901.

Il est nécessaire d'envisager d'une part la manifestation motrice, d'autre part l'état mental du tiqueur. Le problème de la curabilité des tics se ramène aux deux questions suivantes : 1° Peut-on agir sur la manifestation convulsive ? 2° Peut-on agir sur l'état mental du tiqueur ? A la première question, on peut répondre nettement par l'affirmative. Trousseau admettait déjà la possibilité de faire disparaître les *accidents convulsifs* ou tout au moins d'en modifier la forme. Gilles de la Tourette, Charcot, Letulle, G. Guinon reconnaissent également l'atténuation possible des phénomènes moteurs. Des faits en nombre croissant signalés pendant ces dernières années, prouvent à n'en pas douter, qu'une thérapeutique appropriée est capable de corriger, de supprimer même le geste intempestif.

C'est Trousseau, qui, le premier, a prescrit la *gymnastique ordonnée*. « Elle consiste, disait-il, à exécuter avec les muscles affectés de la convulsion des *mouvements commandés*, et à les exécuter *d'une façon régulière*, en *suivant une mesure* que donne, par exemple, le mouvement d'un métronome ou le balancier d'une horloge. » Cette prescription de Trousseau fait entrevoir le principe même de toutes les méthodes de correction et de rééducation employées depuis quelques années, et souvent avec succès contre les tics. Contre les tics son emploi s'imposait, car elle s'adresse directement à la manifestation motrice intempestive qu'elle s'efforce de corriger. Agit-elle aussi de façon favorable sur l'*état mental du tiqueur ?* Assurément, et tous ceux qui ont fait exécuter des exercices de ce genre poursuivaient ce but en même temps que la correction d'un geste malencontreux.

Ce double objectif fut précisément celui de M. Brissaud, lorsqu'il préconisa, à propos du torticolis mental, une méthode de traitement qui, depuis lors, a été exposée en détail, et généralisée à toutes les variétés de tics (*R. N.*, 1898, p. 219 ; 1901, p. 370).

Les « *mouvements commandés*, réguliers, exécutés en mesure », s'y retrouvent suivant la prescription de Trousseau. Mais, en outre, le malade est soumis à des *séances d'immobilité* dont le but est de le réhabituer à se tenir en repos pendant un temps progressivement croissant. L'immobilisation a pour effet visible de supprimer le geste intempestif. Mais comme elle ne peut s'obtenir sans le concours d'un acte cérébral du tiqueur, elle agit en même temps sur son attention et sur sa volonté. Le malade ne peut s'astreindre à rester en repos qu'en faisant un *effort volontaire ;* la répétition méthodique de ces efforts constitue une véritable *discipline mentale*. Ne voit-on pas qu'en somme il s'agit là d'une *éducation spéciale* de la volonté, *de la volonté de rester immobile ?* La combinaison des deux procédés est utile à tous égards ; ils s'entr'aident mutuellement et leurs heureux effets répondent à la double indication thérapeutique formulée précédemment : car ils agissent à la fois sur les manifestations motrices et sur l'état mental des tiqueurs. THOMA.

869) **Quelques considérations médico-légales sur le Tabes traumatique**, par M. Parisot (de Nancy). *Congrès de Limoges*, août 1901.

Le traumatisme peut être cause de l'éclosion du tabes ; trois faits observés par moi-même, joints à ceux que l'on trouve dans la littérature médicale française et étrangère, m'ont démontré que c'est là un facteur étiologique dont on aurait tort de négliger la valeur.

La conception actuelle du protoneurone centripète donne une base scientifique à cette notion, que vient encore fortifier ce fait clinique de première importance, je veux dire, l'apparition habituelle du premier symptôme tabétique, dans la région traumatisée Le tabes se développe ordinairement dans les trois ans qui suivent l'accident. On a beau scruter les antécédents des malades, on ne trouve parfois d'autre cause appréciable que le traumatisme ; dans certains cas, au contraire, l'accident intervient seulement comme cause déterminante de la maladie chez les névropathes, syphilitiques, alcooliques, etc...

La loi du 9 avril 1898, concernant les responsabilités des accidents dont les ouvriers sont victimes dans leur travail, place souvent le médecin expert dans une situation difficile, lorsqu'il s'agit de tabes traumatique.

D'après les faits que j'ai étudiés, l'accident ne peut souvent revendiquer qu'une part minime dans la genèse de l'ataxie, et ne doit entrer que faiblement en ligne de compte, dans l'établissement des responsabilités et l'appréciation de l'indemnité à donner au blessé ; il en est ainsi chez l'ouvrier à antécédents névropathiques ou syphilitiques, par exemple. Mais, même dans ces conditions, il ne faut pas perdre de vue que si le traumatisme n'était pas indispensable, il a du moins hâté le moment où l'ouvrier a perdu son aptitude au travail. D'autres observations, au contraire, font ressortir la place prépondérante du traumatisme qui devient ainsi la cause principale, j'oserais presque dire suffisante, de l'incapacité absolue et permanente de travail.

Les manifestations tabétiques, ai-je remarqué, se produisent généralement dans les trois années qui suivent l'accident ; or, l'article 19 de la loi de 1898, offre, dans l'espèce, une disposition favorable, il donne, en effet, pendant trois ans, à dater de l'accord intervenu entre les parties, ou de la décision définitive, la possibilité d'introduire une demande en revision de l'indemnité, fondée sur une aggravation de l'infirmité de la victime.

870) **Traitement des douleurs du Tabes par l'Aspirine et la Rachicocaïnisation sous-arachnoïdienne**, par M. Marchand (de Paris). *Congrès de Limoges*, août 1901.

L'aspirine, dans 4 cas sur 5 de douleurs d'origine tabétique certaine, nous a donné une sédation presque complète de la douleur. On peut donner 1 gramme et aller jusqu'à 3, 4 et 5 grammes. L'intolérance gastrique ne s'est en général montrée qu'après un long emploi. Nous pensons que l'aspirine pourra rendre de grands services dans les douleurs fulgurantes du tabes et prendre place à côté de l'antipyrine, de l'exalgine et médications analogues, dans l'arsenal thérapeutique du neurologiste.

Dans deux cas de tabes viscéral, nous avons employé l'injection sous-arachnoïdienne de cocaïne à 1/200e, suivant le procédé de Tuffier. Dans ces deux cas, nous avons obtenu un résultat complet et la sédation absolue de la douleur immédiatement après l'injection. Ni vomissements, ni céphalée, ni accidents d'aucune sorte, dans le premier cas. Dans le second, un léger vomissement, dix minutes après l'injection ; pas de céphalée, aucun accident général.

Nos deux observations contribuent à montrer la puissance analgésiante de doses minimes de cocaïne, diffusée dans le liquide céphalo-rachidien. Ce résultat est explicable, si l'on songe que la cocaïne agit ainsi sur le point de départ même de l'évolution tabétique, les racines postérieures, qui seraient aussi l'origine des troubles sensitifs et douloureux du tabes (Dejerine). Or, MM. Tuffier et Hallion ont démontré que l'action paralysante de la cocaïne s'exerce précisément et presque exclusivement sur ces racines postérieures. Il s'agit donc là d'une action presque locale sur la source même du mal. Il nous semble que l'on pourrait s'expliquer ainsi la rapidité, la sûreté de son action sur les manifestations douloureuses du tabes.

La nécessité d'une asepsie absolue, les difficultés que peut parfois présenter la ponction, nous paraissent restreindre l'usage de la rachicocaïnisation sous-arachnoïdienne dans le tabes.

On ne pourra songer à l'employer dans les cas de douleurs banales, fréquentes, passagères. Nous pensons qu'il faudra réserver cette méthode pour les cas, assez rares, où survient une crise atroce qui dure cinq, dix, quinze jours, et que rien ne calme.

BIBLIOGRAPHIE

871) **Répertoire Bibliographique des principales Revues françaises pour l'année 1899,** rédigé par D. Jordell, libraire, Nillsonn, Per Lamm, Paris, 1901.

Ce volume donne la nomenclature de plus de plus de 30,000 articles de fond et mémoires originaux publiés dans 346 revues de l'année 1899; en nous reportant aux comptes rendus (*R. N.*, 1899, p. 119; 1900, p. 391), des deux premiers tomes de cette publication, nous voyons que chaque année l'importance du répertoire s'accroît. Ce succès est particulièrement appréciable pour tous ceux qui désirent se pourvoir d'une documentation étendue et exacte. E. F.

INFORMATIONS

XIe Congrès de la Société italienne de freniatrie.

Ancone, 29 septembre, 3 octobre 1901.

Du 29 septembre au 3 octobre prochain, se tiendra à Ancone le XIe Congrès de la Société italienne de freniatrie.

Le Congrès s'occupera spécialement des questions suivantes :

I. Sur les progrès de la psychiatrie, de la neuropathologie et de la technique manicomiale. Rapporteurs : G. Seppilli et R. Tambroni.

II. Sur la classification des psychopathies. Rapporteur : S. de Sanctis.

III. Genèse et nosographie de la paralysie générale. Rapporteur : L. Bianchi.

IV. Les indications pratiques que la psychiatrie peut donner à la pédagogie. Rapporteur : C. Agostini.

V. Sur les méthodes d'éducation des imbéciles et des déments. Rapporteurs : S. de Sanctis et R. Colucci.

VI. Sur les mesures à prendre pour diminuer l'encombrement des asiles. Rapporteur : A. Tamburini.

Au Congrès sera annexée une *exposition de freniatrie* relative à tout ce qui concerne les asiles, les cliniques psychiatriques et neurologiques et les institutions similaires.

Pendant la durée du Congrès il sera organisé des *visites* au nouveau manicome d'Ancone et aux autres asiles de la région, et des excursions sur divers points du littoral de l'Adriatique.

Les membres de la Société italienne de freniatrie qui ont l'intention de prendre part au Congrès doivent en avertir le président de la société (Professeur Tamburini, Reggio-Emilia) et demander au secrétaire (Dr Giovanni Algeri, Monza) la carte qui leur donnera droit à une réduction sur le tarif des chemins de fer et des bateaux à vapeur.

En outre des membres de la Société italienne de freniatrie, les personnes s'intéressant aux branches voisines de la médecine (neuropathologie, psychologie expérimentale, anthropologie, médecine légale, anthropologie criminelle) peuvent prendre part au Congrès. La cotisation de 10 francs doit être envoyée au secrétaire avant le 1er septembre.

Les communications doivent être annoncées de suite au président.

1er Congrès égyptien de Médecine.

Du mercredi 10 *au dimanche* 14 *décembre* 1902.

Outre de nombreux rapports et diverses communications concernant la médecine générale et en particulier les maladies des pays chauds (ankylostome duodénal, bilharzia hæmatobia, fièvres paludéennes, filariasis, peste, etc.), le programme du Congrès mentionne les rapports et communications qui suivent, intéressant plus particulièrement la neurologie et la psychiatrie :

Alcoolisme et ses progrès en Égypte, par le Dr de Becker. — Folie par haschisch, par le Dr Warnock. — La Médecine chez les Arabes, par le Dr Eïd. — Myxœdème en Égypte, par le Dr Brossard.

Le Gérant ; P. Bouchez

HAVRE. — IMPRIMERIE A.-G. LEMALE

IXe Année (Nlle Série) 30 Septembre 1901 No 18.

SOMMAIRE DU No 18

TRAVAUX ORIGINAUX

I

LOCALISATION D'UNE ALGIE ÉMOTIONNELLE DANS UN TESTICULE ANORMAL

PAR

Ch. Féré,

Médecin de Bicêtre.

C'est un fait bien connu, que sous l'influence des émotions on voit se manifester les symptômes d'une faiblesse organique locale, congénitale ou acquise (1). La cicatrice d'un traumatisme ancien devient fréquemment douloureuse à la suite de chocs physiques ou moraux, d'infections aiguës : la lésion préalable constitue une condition prédisposante, un *locus minoris résistentiæ*. La douleur est un moyen de défense de l'organisme, un cri d'alarme ; il n'est pas surprenant

(1) CH. FÉRÉ. *La pathologie des émotions*, 1892, p. 271-314.

qu'un organe ou un tissu mal développé ou mal nourri soit le premier à s'alarmer quand l'organisme court un danger (1).

Chez les hystériques les zones dysesthésiques et hystérogènes deviennent souvent le siège de douleurs et de recrudescence de douleurs spontanées sous l'influence d'émotions même faibles ; le fait est surtout fréquent pour l'ovarie, les points spinaux ou péri-mammaires. L'existence de ces points faibles peut être révélée pour la première fois par une émotion.

Une femme qui n'avait jamais souffert de troubles nerveux, en apprenant que son mari allait se battre en duel s'écrie, à la stupéfaction des assistants : « ah ! mon ventre » ; l'ovarie était installée et des accidents convulsifs suivirent bientôt.

Parmi les troubles douloureux provoqués par les émotions on peut citer, à côté des algies hystériques, la migraine (Tardieu, Jaccoud), la névralgie du trijumeau (Bellingheri, Méglin).

La localisation de ces douleurs provoquées par des émotions normales ou pathologiques (2) peut être déterminée par les faits morbides antérieurs les plus divers. Une boulangère de la route de Fontainebleau qui avait eu du rhumatisme aigu dans les deux genoux à l'âge de 10 ans, a été sujette toute sa vie à des crises douloureuses dans ces articulations à chaque émotion morale un peu vive ; elle avait 48 ans quand l'accident s'est reproduit avec assez d'intensité pour déterminer une rechute un jour qu'elle vit un de ses petits enfants tomber entre les roues d'un tramway.

L'on admet qu'en général la malformation est la condition la plus importante de la prédisposition morbide (3), on ne s'étonnera pas de voir que des organes présentant des anomalies de développement soient les premiers à jeter le cri d'alarme. J'en citerai un exemple qui m'a paru digne d'intérêt à plusieurs égards.

OBSERVATION. — *Algie émotionnelle dans un testicule anormal. Neurasthénie angoissante. Equivalents douloureux.*

M. R..., 44 ans, a encore son père et sa mère ; il ne connaît aucun ascendant nerveux dans sa famille. Il a deux frères et une sœur plus âgés que lui qui se portent bien et ont chacun plusieurs enfants tous névropathes.

Pendant qu'elle le portait, sa mère aurait eu une pneumonie au quatrième mois de sa grossesse. Il est né à terme, mais chétif, délicat ; cependant il n'a eu ni convulsions ni toux spasmodique, ni aucun accident nerveux dans les premières années. Il lui est arrivé jusqu'à 4 ans d'uriner au lit la nuit, mais à des intervalles très longs. Il a marché et parlé aux époques normales ; mais le testicule gauche n'est descendu que vers 4 ans, à peu près au moment où il a cessé d'avoir des mictions nocturnes involontaires. On constata alors que le testicule gauche était plus petit que son congénère et anormal. Bien qu'il fût toujours délicat, il n'eut jusqu'à la puberté aucune maladie grave, aucune fièvre éruptive ; de temps en temps il souffrait d'angines légères. A l'époque de la puberté, il s'est développé rapidement et est devenu vigoureux, il paraissait plus âgé qu'il n'était en réalité quand il partit pour le service militaire, qu'il supporta sans fatigue. A son retour, il eut la syphilis qui paraît avoir été assez bénigne et fut soignée rigoureusement. Elle lui fit cependant prendre la résolution qu'il a tenue de ne pas se marier. Il s'est contenté de liaisons éphémères avec des femmes qui ne lui inspiraient aucun scrupule. La fonction sexuelle a toujours consisté pour lui en un besoin épisodique d'évacuation qu'il satisfaisait sans aucune autre préoccu-

(1) LUCAS CHAMPIONNIÈRE. La douleur au point de vue chirurgical. *Rev. scientif.*, 1901, t. XV, p. 225. — CH. RICHET. Art. *Douleur*, V, p. 189.

(2) ROGGI. Riflessi dolorosi di origine psichica. *Arch. ital. per le malattie nervose*, 1891, p. 179.

(3) CH. FÉRÉ. *La famille névropathique, théorie tératologique de l'hérédité et de la prédisposition morbides et de la dégénérescence*, 2e édit., 1898, p. 208.

pation ; il n'a jamais souffert du célibat. Il était très appliqué à son industrie qu'il dirigeait du reste avec succès depuis 20 ans pendant lesquels il n'éprouva aucun trouble, à part un accident dont on n'a reconnu l'intérêt que depuis. Dans trois circonstances analogues, à propos d'accidents arrivés dans son usine, en même temps qu'il éprouvait une émotion intense et une grande frayeur, il ressentit dans son testicule anormal une douleur vive, sous forme de sensation de choc ou plutôt d'écrasement brusque ; l'endolorissement s'épuisait lentement, au bout d'une demi-heure, et le testicule restait sensible à la pression pendant plusieurs heures.

Au mois de décembre 1900, il fut atteint de diphtérie, et guérit à la suite de la sérothérapie. La convalescence fut longue, et c'est au cours de cette convalescence qu'on vit se développer une série de troubles neurasthéniques. Sensation de constriction circulaire de la tête augmentant à toute tentative d'application, sensation de poids à l'occiput. Troubles du sommeil interrompu par des réveils en sursaut et des cauchemars. Courbatur matutinale. Puis rachialgie sous forme de plaque lombaire avec sensation de compression permanente avec recrudescence au moindre effort. Constipation, inappétence, irritabilité du caractère ordinairement calme. Indécision, sentiment d'infériorité, d'incapacité de diriger ses affaires. Il était dans cet état lorsqu'il se produisit dans son usine un accident sans importance : on lui apprit brusquement que deux ouvriers venaient de tomber à travers un vitrage et ne s'étaient fait que des écorchures et des contusions légères. Il pâlit subitement, porta ses deux mains sur son scrotum, fut pris de tremblement avec refroidissement des extrémités ; il avait l'expression de l'angoisse la plus pénible, voulait dicter ses dernières volontés, se sentant mourir.

A partir de ce moment, la neurasthénie a pris une forme angoissante. L'irritabilité sensorielle est exaltée ; la lumière vive, les bruits habituellement bien tolérés le blessent et lui arrachent des exclamations. Il est constamment dans l'attente d'un malheur et voit tout du mauvais côté. Cette anxiété continue est interrompue par des crises d'angoisse aiguë survenant aussi bien la nuit au milieu du sommeil que pendant le jour, toujours accompagnées de la douleur testiculaire, avec dyspnée, crampe du cœur, refroidissement des extrémités, sueurs profuses et sentiment de mort imminente, mais sans perte de connaissance. De temps en temps la douleur testiculaire se produit isolément et sans cause, tout comme la crise d'angoisse complète ; assez souvent, elle est accompagnée de refroidissement des extrémités. Les anciens troubles neurasthéniques ne sont pas atténués. A l'apparition des troubles psychiques, ils ont plutôt augmenté.

Il n'existe aucun stigmate permanent d'hystérie. Le testicule gauche n'est pas douloureux en dehors des crises ; il est petit et présente une inversion antérieure de l'épididyme. Il n'existe en fait d'anomalies morphologiques qu'une grande minceur des ongles, transparents et fragiles et une fistulette existant au-dessus du tragus des deux côtés.

Après une cure de repos de trois mois à la montagne, les troubles neurasthéniques et angoissants avaient disparu. Les grandes crises d'angoisse avec douleurs testiculaires avaient cessé les premières dès la quatrième semaine.

Il s'agit, en somme, d'un cas de neurasthénie post infectieuse à laquelle, sous l'influence d'une émotion banale, sont venus s'ajouter des troubles angoissants, une « névrose d'angoisse » secondaires.

Le caractère particulier de cette angoisse, c'est la coïncidence d'une douleur testiculaire affectant un testicule anormal qui avait déjà été auparavant le siège de douleurs à propos d'émotions. Le rapport de l'algie émotionnelle et de l'anomalie, s'est affirmé sous l'influence de l'état névropathique ; il n'est pas fait pour surprendre car les anomalies anatomiques sont plus fréquentes aux testicules douloureux chez les névropathes (1).

Les attaques d'algie testiculaires sans émotion motrice par une circonstance

(1) Ch. Féré et P. Batigne. Note sur les anomalies du testicule chez les dégénérés en particulier sur l'inversion du testicule. *Revue neurologique*, 1893, p. 384.

extérieure peuvent être considérées comme des équivalents de l'angoisse (Freud) (1).

Il est à remarquer que le développement de l'angoisse n'a aucun rapport avec une émotion sexuelle, rapport qui serait constant, d'après Freud soutenu par Tschish, Kish, Gattel, mais qui manque souvent que l'angoisse soit associée ou non avec des symptômes grossiers de la neurasthénie (2).

II

MALADIE DE DERCUM
(ADIPOSIS DOLOROSA)

PAR

M. le Dr **J. Roux**, De Saint-Étienne. et **M. Vitaut**, Interne des hôpitaux.

HISTORIQUE

C'est en septembre 1888 que fut signalé par Dercum (3), professeur de Neurologie à la Faculté de médecine de Philadelphie, le premier cas de l'affection qui nous occupe. Il présenta à la Société de neurologie américaine réunie à Washington une malade de ses salles de nerveux de l'hôpital de Philadelphie.

Il s'agissait d'une femme de 48 ans, porteuse de masses adipeuses circonscrites apparues d'abord sur les bras et bientôt étendues au dos, aux épaules et aux flancs. Saillantes, élastiques, nullement fluctuantes, finement lobulées, ces tumeurs donnaient au palper la sensation de paquets de vers inclus dans les téguments. Elles étaient extrêmement douloureuses à la pression et pendant l'exécution des mouvements.

Après avoir rapporté une observation très détaillée de l'histoire de sa malade, Dercum cherche à classer cette affection curieuse, encore inconnue, qui, d'après lui, a plusieurs points communs avec le myxœdème, mais qui s'en différencie pourtant nettement et sans conteste par la plupart de ses caractères.

Dès cette première observation, Dercum, par des examens histologiques répétés, établit déjà la marche anatomo-pathologique du processus qui débutant par l'œdème évolue vers l'adipose et se termine par la scléro-adipose.

Toutefois, ne voulant en rien présumer de la nature de cette maladie, il en fait une « dystrophie du tissu conjonctif sous-cutané des bras et du dos, associée à des symptômes ressemblant au myxœdème ».

(1) SIGM. FREUD. Ueber die Berechtigung, von der Neurasthenie einen bestimten Symptomers complex als « Angst neurose » abzutremen. *Neurol. Centralblatt*, 1895, p. 52.

(2) F. LEVILLAIN. *Essais de neurologie clinique*, 1896, p. 207. — L. LŒWENFELD. *Sexual-leben und Nervenbilden*, 2 aufl, 1899, p. 192.

P. HARTENBERG. La névrose d'angoisse. *Revue de médecine*, 1901, p. 464, 612, 678.

(3) DERCUM. *University medical Magazine*, décembre 1888.

En 1891, Henry (1), médecin à l'hôpital de Philadelphie et à l'hôpital de la Faculté de médecine Jefferson, présente à la Société de neurologie de Philadelphie, une malade atteinte d'une affection, qui, dit-il, peut rentrer dans la catégorie de celle que Dercum a présentée en 1888.

Il s'agit d'une femme de 45 ans, alcoolique et épileptique, chez laquelle sont apparus en divers points du corps des nodules graisseux circonscrits et douloureux.

Selon lui, le terme de *dystrophie* employé par Dercum, pour caractériser cette affection, serait impropre. Il préfère le terme de *paratrophie* qui, indiquant étymologiquement une déviation plutôt qu'un défaut de nutrition, lui semble beaucoup mieux approprié. Il s'attache ensuite à différencier cette affection de l'obésité simple et reconnaît avec Dercum qu'elle a quelques points communs avec le myxœdème.

En 1892, Dercum (2) en publie un second cas. Délibérément, cette fois, il sépare cette affection du myxœdème et de l'obésité, et, mettant en vedette les deux symptômes cardinaux de la maladie, il lui donne le nom d'« adipose douloureuse ».

La même année, le savant neurologiste américain (3) en rapporte un troisième cas, observé par lui chez une femme de 60 ans. Elle présentait sur diverses parties de son corps, des tumeurs adipeuses, les unes dures et élastiques, les autres molles : toutes étaient douloureuses à la pression. La malade finit dans un asile d'aliénés. A sa mort, on trouva le corps thyroïde augmenté de volume et induré.

En 1895, Collins (4) rapporte 6 cas d'adipose douloureuse, dont une observation personnelle et les autres de Peterson et Loweland.

Tous ces cas ont été observés chez des femmes de 40 à 60 ans, à prédisposition héréditaire évidente et chez lesquelles on trouvait la syphilis ou l'alcoolisme.

Dans un cas de Peterson, l'examen histologique fut pratiqué et démontra nettement une hyperplasie conjonctive avec infiltration graisseuse des cellules du même tissu.

Dans la même année (1895), un cas analogue fut observé, en Europe, par Ewald (5). Contrairement aux observations précédentes, toutes relatives à des femmes, il s'agissait d'un jeune homme de 17 ans. Des masses douloureuses apparurent sur les seins, sur le cou et autour de l'ombilic. Les douleurs, par leurs caractères, rappelaient celles des névrites. L'affection, dans son ensemble, dit-il, ressemblait au myxœdème, sans en avoir les symptômes caractéristiques.

Un peu plus tard, en deux publications successives (1896 et 1898) Eshner, de Philadelphie, rapporte deux autres cas d'adipose douloureuse. Un de ces cas lui avait été communiqué par le professeur Dercum.

Dans le cas personnel d'Eshner, la malade était une femme de 48 ans, chez laquelle l'affection avait débuté vers l'âge de 35 ans, peu après un grave traumatisme (chute d'une certaine hauteur), sur lequel insiste l'auteur. Cette malade fut soumise, sans résultat d'ailleurs, à la médication thyroïdienne.

Vers la fin de sa vie, elle présenta du délire de la persécution et d'autres troubles mentaux qui nécessitèrent son internement dans un asile d'aliénés.

Le cas qui fut communiqué par Dercum à Eshner concerne une femme de

(1) Henry. *Journal of nervous and Mental disease*, mars 1891.
(2) Dercum. *The american Journal of the medical sciences*, novembre 1892.
(3) Dercum. *The american Journal of the medical sciences*, novembre 1892.
(4) Collins. *A text book of nervous diseases.* Philadelphie, 1895.
(5) Ewald. *Berliner klin. Wochenschrift*, juin 1895.

31 ans. Comme chez la malade précédente, le début de l'affection semble remonter à un traumatisme. Après une chute de voiture, en effet, la malade se trouva dans l'impossibilité absolue de remuer ses jambes et ressentit de violentes douleurs à la région sacro-lombaire. Six semaines environ après l'accident, sept ou huit petites tuméfactions apparaissaient sur l'avant-bras gauche. De la dimension d'une noix, elles étaient produites par une accumulation de graisse molle, et étaient le siège de vives douleurs qu'exagérait la pression. Des tumeurs identiques se formèrent sur la région sacro-lombaire et toutes augmentèrent progressivement de volume.

Dans un article du *Medical News* en 1898, Spiller (1) publie 3 autres cas d'adipose douloureuse. De ces 3 cas, deux ont été observés par le professeur Dercum, le troisième par le Dr Mills; tous trois sont relatifs à des femmes. L'auteur se contente de rapporter les trois observations sans commentaire. L'une des malades, celle du Dr Mills, retira un grand bénéfice du traitement thyroïdien.

En 1899, Hale White (2), médecin à Guy's Hospital, relate une observation d'adipose douloureuse observée par lui chez une femme entachée de syphilis héréditaire. Il fait un court résumé de la question, mais sans donnée nouvelle.

Au mois d'août 1900, in *The Journal of nervous and mental disease*, Dercum rapporte l'autopsie de la malade qu'il avait présentée en 1888 à la Société de neurologie américaine réunie à Washington. Cette femme a succombé à une myocardite et pesait à sa mort 300 livres anglaises (environ 135 kilogr.).

A la suite d'examens histologiques très détaillés qui lui révélèrent des lésions intéressantes de la glande thyroïde, Dercum conclut en admettant une relation entre l'adipose douloureuse et les troubles sécrétoires de cette glande.

Une des meilleures études est certainement celle de Giudiceandrea, parue dans la *Rivista di Patologia nervosa e mentale luglio*, 1900.

Après un court historique, l'auteur publie longuement une observation personnelle concernant une femme chez laquelle les premiers symptômes de la maladie se seraient manifestés à la suite d'une chute grave. Puis, il essaie d'esquisser une pathogénie de l'affection ; il s'agit pour lui d'un trouble trophique : on doit ranger cette maladie dans le groupe des trophonévroses.

Il termine son article en établissant la symptomatologie de l'adipose douloureuse qu'il divise en forme nodulaire, la plus fréquente, forme diffuse et forme mixte.

Suivent en quelques lignes, la marche, le diagnostic et le traitement.

Dans la Revue neurologique de Paris du 30 avril 1901, MM. Ch. Achard et Ch. Laubry rapportent l'observation d'une femme de 79 ans, soignée à l'hôpital Tenon pour adipose douloureuse.

Comme chez les malades d'Eshner, un traumatisme violent a précédé l'apparition des premiers symptômes.

Enfin, le 6 juin 1901, a la Société de neurologie deux nouvelles observations étaient rapportées, l'une par Achard et Laubry (3), l'autre par M. E. Simionesco (4).

(1) SPILLER. *Medical News*, février 1898.

(2) HALE WHITE. *British medical Journal*, 2 décembre 1899.

(3) In *Revue neurologique*, 1901, p. 555.

(4) Toutes les observations antérieures seront rapportées in extenso dans la thèse inaugurale de l'un de nous (VITAUT). — Depuis l'envoi de notre étude, un nouveau cas a été présenté à la Société de Neurologie (in *Rev. Neurol.*, n° 14, p. 704, par MM. Louis Rénon et Jean Heitz.

Observation. — P.... Joseph, âgée de 32 ans, mineur.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort à 34 ans, d'accident. Au dire du malade, il était robuste et ne faisait pas d'excès alcooliques.

Sa mère, actuellement âgée de 59 ans, se porte bien. Elle n'a jamais eu de fausse couche. Il y a quelques années, elle a subi une opération de nature indéterminée sur l'oreille. N'est pas buveuse.

Une sœur bien portante ; une autre morte à 18 mois. Deux frères morts, l'un à 5 ans, d'une affection aiguë de la poitrine, en huit jours, l'autre à 20 ans, d'une affection inconnue du malade. Oncles et tantes bien portants; tous ses parents sont plutôt maigres : pas d'obèses dans sa famille.

Antécédents personnels. — Pas de maladie d'enfance. Accepté au conseil de revision, a fait 4 mois de service comme fils aîné de veuve.

A fait successivement les métiers de serrurier-mécanicien, jardinier; depuis 10 ans, il travaille à la mine. A eu la chaudepisse à 18 ans. Il nie tout autre accident vénérien, mais on

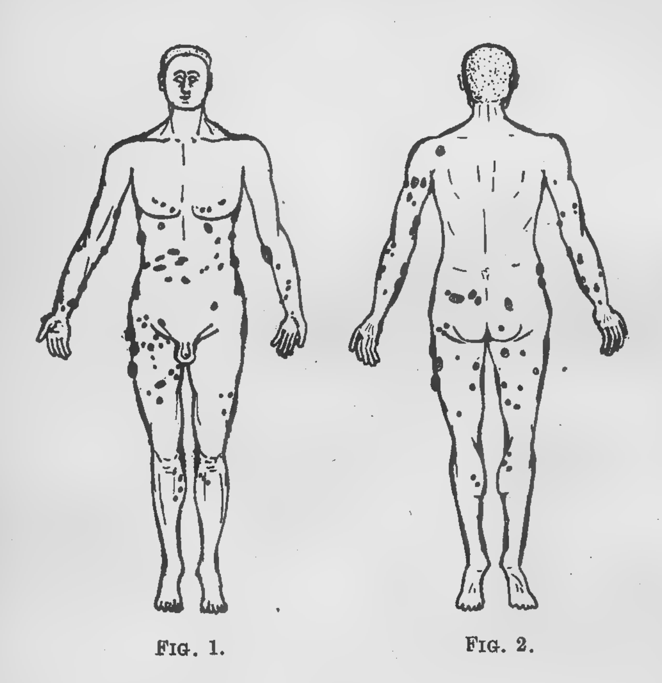


Fig. 1. Fig. 2.

trouve sur le bord du prépuce une cicatrice bronzée de la dimension d'un petit pois, dont le malade ne peut expliquer l'origine. Ne paraît pas avoir eu, en tout cas, d'autres accidents spécifiques. Pas de stigmate de vérole. Marié à 27 ans, divorcé après deux ans de mariage. Il a toujours vu sa femme en bonne santé. Il a eu d'elle une fille qui est actuellement âgée de 9 ans et se porte bien. Sa femme n'a jamais eu de fausse couche. Remarié à 30 ans, avec une femme également divorcée, ayant eu de son premier mariage une fille âgée aujourd'hui de 10 ans et en bonne santé.

Sa seconde femme n'a jamais eu avec lui ni enfant, ni fausse couche. Elle se porte bien.

Notre malade boit en moyenne deux à trois litres de vin par jour et de temps à autre de l'eau-de-vie ou de l'absinthe. Souvent la nuit il a des cauchemars et des rêves professionnels; pas de zoopsie; pas de tremblement des mains.

Jamais d'affections qui l'aient obligé à garder le lit. Il avait eu, il y a 7 ou 8 ans, quelques crachats striés de sang, mais sans modification de l'état général, sans, pour cela cesser son travail à la mine. Ils ne se sont pas reproduits.

Le début de l'affection actuelle semble remonter au mois de septembre 1899. A cette époque, il fut pris de courbature générale, avec fièvre et troubles digestifs. Après quelques jours de repos, il tente de reprendre son travail, mais est bientôt obligé de l'abandonner. De vives douleurs se faisaient sentir au niveau du bras gauche et dans la région de l'hypochondre droit.

Son attention attirée sur ces divers points, il y découvrit de petites nodosités douloureuses de la dimension d'un gros pois à celle d'une noisette, au nombre de 4 ou 5 à la face antérieure de l'avant-bras gauche et de 6 ou 7 au niveau de l'hypochondre droit.

Bientôt de nouvelles tumeurs, identiques aux premières, apparurent sur diverses parties du corps. Le malade éprouvait d'abord des sensations de piqûre, de chaleur dans les téguments, et, peu après, l'exploration de ces régions douloureuses lui faisait découvrir des nodules de volume variable, tous douloureux spontanément et à la pression. Progressivement, ces néoplasies s'accroissaient jusqu'à atteindre parfois le volume d'un gros œuf de pigeon ou d'un petit œuf de poule.

Lorsque le malade ne se fatigue pas, ces nodosités sont peu douloureuses, mais au moindre travail, elles augmentent de volume et deviennent tellement douloureuses qu'elles l'obligent à cesser son ouvrage. Jamais il n'a constaté de modification de la peau, à leur niveau. En 5 ou 6 mois, ces néoplasies se multiplient considérablement, se cantonnant de préférence sur les membres et sur la partie antérieure du thorax. Les pieds, les mains, la face et le cou en furent toujours indemnes.

Depuis le début, les forces du malade ont beaucoup diminué : *il se plaint d'une asthénie considérable*, le moindre travail le fatigue et s'accompagne d'une transpiration abondante ; autrefois, au contraire, il était robuste et soulevait facilement 150 à 200 kilogrammes.

En présence de ces symptômes inquiétants et sur les conseils d'un médecin, le malade vient à l'Hôtel-Dieu de Saint-Étienne, à la consultation de chirurgie du Dr Blanc, au mois de décembre 1899.

A cette époque, on constate la présence de nombreuses tumeurs, surtout au niveau des avant-bras, à la face externe des cuisses et à la partie supérieure des lombes et des flancs. Elles sont de volume très variable, les deux plus grosses atteignent les dimensions d'un petit œuf de poule et sont situées à la partie moyenne de la face antérieure de chaque avant-bras. Leur volume moyen est celui d'une noisette.

Ces néoplasies semblent libres de toute adhérence, soit avec la peau, soit avec les tissus sous-jacents : les unes sont mollasses, les autres plus dures, élastiques. Quelques-unes paraissent suivre assez grossièrement d'ailleurs le trajet de quelque gros tronc nerveux (crural, médian), mais la plupart sont disséminées sans ordre apparent. On n'en peut découvrir à la face, ni au cou ni à la poitrine. Les pieds et les mains en sont dépourvus.

Anesthésie locale au chlorure d'éthyle et ablation d'une de ces petites tumeurs situées sur le bord externe de l'avant-bras gauche. La peau incisée, elle s'énuclée facilement comme une tumeur encapsulée. Envoyée à Lyon, au laboratoire de M. le professeur Tripier, l'examen en a été pratiqué par M. Gallavardin qui nous a adressé le résultat suivant : « la tumeur encapsulée est constituée en totalité et uniquement par de la graisse. C'est à peine si l'on voit entre les vésicules adipeuses quelques fins tractus conjonctifs contenant les vaisseaux destinés à nourrir la masse lipomateuse.

Le malade refuse d'entrer à l'hôpita, l'on institue alors un traitement intensif à la liqueur de Fowler. Au bout de 3 semaines, Joseph P... revient à la consultation : les néoplasies ont quelque peu diminué, mais doit-on attribuer ce résultat à l'arsenic ou au repos gardé par le malade ? Quoi qu'il en soit, son asthénie est bien moindre. Une des plus grosses tumeurs siégeant à la face antérieure de l'avant-bras gauche est tellement douloureuse qu'il demande son ablation. Huit jours après (5 janvier 1900), le malade vient encore demander qu'on lui enlève 3 tumeurs excessivement douloureuses de l'avant-bras droit. Il continue à prendre de la liqueur de Fowler.

Le 18 janvier 1900, les douleurs sont toujours très vives aux bras et aux jambes au niveau des tumeurs. Pendant l'effort, les douleurs atteignent leur maximum d'intensité et les tumeurs augmentent nettement de volume. En somme, pas d'amélioration bien appréciable. Malgré ses promesses de revenir souvent à la consultation, le malade ne se montre plus. Il reste plus d'un an sans venir à l'Hôtel-Dieu. Ce n'est que le 28 mars 1901, que devant

la persistance de son état, il se décide à entrer à l'hôpital. Il y est reçu au pavillon XII, salle CD. dans le service de M. le Dr Roux.

Interrogé sur ce qui s'est passé depuis la dernière fois que nous l'avons vu (janvier 1900), le malade nous raconte qu'il n'a jamais pu travailler d'une façon suivie, tant à cause de ses douleurs exagérées par l'effort qu'à cause de son asthénie. De nouvelles tumeurs sont apparues sur divers points du corps, si bien que maintenant il en est couvert.

Examen somatique. — Facies coloré avec quelques varicosités sur les pommettes. Exophtalmie notable. Un peu de blépharite glandulo-ciliaire. Le malade dit que depuis quelque temps, ses muscles ont diminué de volume, et nous montre ses biceps réduits de moitié, d'après lui. Corps thyroïde un peu augmenté de volume au niveau de l'isthme, il forme un noyau de la grosseur d'une noix (peut-être kystique).

Les tumeurs adipeuses sont disséminées sur tout le corps. Elles sont surtout abondantes sur les avant-bras, les cuisses et la paroi antérieure du thorax (voir les figures I et II).

Leur volume varie généralement de la dimension d'un pois à celle d'une noix. Les plus volumineuses seules sont appréciables à la vue : il faut rechercher les autres par la palpation. Cependant, à un examen plus attentif, on voit que souvent un léger lacis veineux bleuâtre, sous-cutané, trahit la présence des néoplasies même les plus petites.

Là où les tumeurs ont été enlevées, on trouve des petites cicatrices, couleur jambon, souples, non adhérentes aux plans sous-jacents et qui sont quelquefois le siège de démangeaisons. Si on palpe ces tumeurs, on se rend compte que toutes ne donnent pas la même sensation, les unes sont molles, pâteuses : les autres plus dures, finement lobulées, rénitentes, élastiques. D'autres donnent la sensation du varicocèle ou d'un paquet de ficelle mouillée ; d'autres enfin, ont la consistance de l'œdème dur. Et tandis que quelques-unes ont des limites précises, sont véritablement encapsulées, les autres ont des contours indécis et semblent se continuer avec les tissus voisins. Toutes sont plus ou moins douloureuses à la palpation. La peau à leur niveau paraît saine : à noter seulement le réseau veineux, bleuâtre, très fin qui sillonne la peau à leur endroit. Elle adhère très lâchement aux tumeurs : on peut la plisser légèrement, mais si on la déplace, elle entraîne la tumeur avec elle. La mobilité des néoplasies sur les plans profonds est absolue. Ces noyaux sont douloureux, surtout quand le malade travaille et d'autant plus que le travail est plus pénible. A ce moment, les bras sont plus gros que normalement et les mains sont « à pleine peau » comme s'il y avait de l'œdème. Au moindre écart de régime les douleurs deviennent plus vives.

Au moment de leur formation, ces petites tumeurs débutent par un peu de rougeur de la peau et une très légère tuméfaction de la grosseur d'une lentille, puis elles s'accroissent progressivement. La douleur se fait sentir aussitôt qu'elles s'accompagnent de phénomènes œdémateux.

Motilité. — Pas de trouble autre que l'asthénie. Le dynamomètre donne 52 à droite et 40 à gauche. Station debout et marche normales. Sens musculaire normal. Réflexes rotuliens un peu exagérés. Réflexes achilléen, crémastériens et massétérins normaux. Pas de trépidation épileptoïde. Le réflexe plantaire est diminué et se fait avec un léger mouvement de flexion des orteils. Réflexes olécrâniens et des longs supinateurs normaux. Léger tremblement aux membres supérieurs. Quelques soubresauts tendineux.

Sensibilité. — Au toucher, à la douleur et à la température, normale ; pas de modification de cette sensibilité dans les points correspondant aux tumeurs.

Réflexes pharyngien et cornéen normaux.

Troubles mentaux. — Pas de diminution de la mémoire. Intelligence ordinaire. Le malade raisonne assez bien ; mais il se met facilement en colère, sans aller jusqu'aux voies de fait. Durant son séjour à l'hôpital, il a eu plusieurs fois des discussions avec le personnel de la salle qu'il croyait mal disposé à son égard. Cependant, pas d'idée de persécution vraie, pas d'idée de culpabilité. Pas d'hallucinations de la vue ni de l'ouïe. Son sommeil est toujours agité par des cauchemars ou des rêves professionnels. Pas de zoopsie.

Il ne faut pas oublier que notre malade est certainement entaché d'éthylisme.

Troubles trophiques. — Nuls : pas de pigmentation de la peau, pas de sclérodermie, pas de trouble du système pileux. Pas d'atrophie musculaire. Pas d'asymétrie faciale, pas de stigmate de dégénérescence.

Organes des sens. — Exophtalmie prononcée qui aurait toujours existé, au dire du malade. Aucun trouble dans la musculature interne ou externe de l'œil. Les pupilles sont égales et réagissent également bien à la lumière et à l'accommodation.

Pas de rétrécissement du champ visuel, pas de dyschromatopsie. Vision normale, égale pour les deux yeux. Acuité auditive normale. Odorat et goût normaux.

Cœur. — Pointe difficilement localisable, éclat exagéré du second bruit.

Pouls. — 70 en moyenne, régulier, d'amplitude moyenne sans hypertension. Pas de surélèvement des sous-cloisons.

Pas de troubles de la circulation veineuse, sauf quelques varices à la jambe gauche.

Poumons. — Rien en arrière. En avant, exagération des vibrations et respiration obscure au sommet droit.

Appareil digestif. — Foie normal. La sonorité stomacale descend à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic, léger clapotage. Langue normale ; ne vomit pas, quelquefois pituite le matin.

Urines (1). — Volume, 2,325 c. c. Densité, 1014 ; réaction acide ; sucre, néant ; albumine, néant ; urée, 20 gr. 815 pour le volume ; acide phosphorique, 8 gr. 81 ; rapport, 1/5 ; coefficient d'oxydation 63 p. 100 ; coefficient de déminéralisation, 0,25.

Traitement. — Le malade prend des comprimés de thyroïdine à raison de 4 par jour pendant 15 jours en moyenne. Au bout de ce temps, les douleurs sont bien moins vives, presque nulles, mais le malade est plus agité la nuit.

On porte alors à 6 par jour le nombre des comprimés à prendre. Quelques-unes des tumeurs ont diminué de volume, ce sont surtout celles qui sont diffuses, mal encapsulées qui ont rétrocédé. Les douleurs sont toujours à peu près nulles sauf, dans les efforts.

Le malade supporte bien la médication : aucun trouble dans les divers organes ; vers le 6 mai, c'est-à-dire un mois et demi après son entrée, on augmente la dose et on donne 8 comprimés par jour. Les heureux effets du traitement semblent vouloir s'accentuer : plusieurs des tumeurs ont diminué de façon notable, on porte alors à 10 comprimés la dose quotidienne ; mais le malade quitte subitement l'hôpital dans un de ses moments d'énervement comme il en avait quelquefois.

Depuis, nous n'avons pas eu de ses nouvelles, nous savons seulement qu'il ne travaille plus à la mine (2).

L'étiologie de la maladie de Dercum est encore obscure : elle se rencontre le plus souvent chez la femme: il y a fréquemment de l'hérédité nerveuse; le début se fait vers 30 ou 40 ans ; dans les antécédents on relève assez fréquemment soit de l'alcoolisme, soit un traumatisme.

Il y a dans cette affection :

1° *Quatre symptômes cardinaux :*

a) La *lipomatose*, pouvant affecter 3 formes : 1° *nodulaire*, 2° *diffuse localisée*, le plus souvent segmentaire, 3° *diffuse généralisée*, mais alors respectant toujours les extrémités et la face.

b) Les *douleurs* spontanées ou provoquées ; celles-ci sont souvent consécutives au surmenage ou à un traumatisme. Elles s'accompagnent toujours de poussées œdémateuses au niveau des masses lipomateuses.

c) L'*asthénie* existe toujours à des degrés divers, quelquefois assez accentués pour tenir le malade au lit.

d) Les *troubles mentaux* paraissent à peu près constants, mais se bornent quelquefois à de simples modifications du caractère.

(1) L'analyse des urines est due à l'obligeance de M. Ducher, pharmacien en chef de l'Hôtel-Dieu de Sainte-Étienne,

(2) Peu de temps après sa sortie, il se faisait arrêter pour vol.

2° *Divers symptômes accessoires.*

a) Troubles moteurs peu accentués en dehors de l'asthénie. Dans plusieurs cas il y a eu des crises épileptiques.

b) Les troubles de la sensibilité peuvent être assez accentués comme dans le cas de Dercum.

c) Il y a toujours des troubles de l'innervation sympathique: réaction sudorale supprimée ou exagérée, troubles vaso-moteurs, œdèmes vaso-moteurs.

L'évolution des masses lipomateuses se fait nettement en trois stades : œdème, tissu en voie d'organisation, masses organisées.

L'examen histologique permet de saisir chacun de ces stades : tissu conjonctif muqueux, tissu conjonctif muqueux et adipeux, tissu conjonctif adipeux et scléreux. (Voir l'observation de Dercum.)

Le mécanisme de production des masses lipomateuses est certainement un mécanisme nerveux, et à ce point de vue la maladie de Dercum est à rapprocher de toutes les autres lipomatoses d'origine nerveuse.

La cause qui met en jeu ce mécanisme nerveux est très probablement une intoxication d'origine thyroïdienne. Les analogies cliniques avec le myxœdème, l'épreuve du traitement, les lésions de la thyroïde qui ont été trouvées à l'autopsie ne laissent guère de doute à cet égard.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

872) **Une nouvelle Théorie du Système Nerveux**, par Prenant. *Congrès des Sociétés savantes*, tenu à Nancy du 9 avril au 13 avril 1901. Sous-section de médecine et hygiène.

En face de la théorie classique du neurone s'est élevée une autre doctrine due à Apathy, à Bethe. Tandis que, dans la théorie du neurone, chaque cellule nerveuse avec ses prolongements, cylindre-axe et dendrites, forme un tout autonome, une individualité, les préparations d'Apathy et de Bethe leur ont montré qu'à travers l'organisme courent sans interruption des conducteurs nerveux représentés par des fibrilles nerveuses très fines, qui sont plongées dans les prolongements de la cellule nerveuse et traversent même, d'outre en outre, le corps de cette dernière. La cellule nerveuse est simplement interposée sur le trajet des fibrilles conductrices, avec lesquelles elle n'a nécessairement aucun rapport intime et qui, génétiquement, sont indépendantes d'elle. L'ensemble du système nerveux est comparable à un appareil électrique dans lequel les fibrilles seraient les fils conducteurs et où les cellules fonctionneraient comme stations électriques. On peut donc donner à cette conception le nom de « théorie fibrillaire » ou électrique du système nerveux.

Cette théorie fibrillaire n'a pas encore fait ses preuves ; elle rencontre certaines difficultés, en particulier d'ordre embryologique, qu'elle ne peut pour le moment écarter.

De son côté la théorie du neurone est susceptible de divers reproches : c'est ainsi qu'elle a tort de considérer la cellule nerveuse comme une cellule banale, et de ramener le fonctionnement des éléments nerveux à des phénomènes de contractilité commune, sans tenir compte des détails de structure si nombreux démontrés par l'analyse histologique, notamment l'existence des fibrilles.

Ces deux théories, celle du neurone et celle de la théorie électrique, ont donc le tort d'être trop exclusives et de ne pas tenir compte de tous les faits d'observation. Celle que nous proposons se propose de tenir compte à la fois des faits principaux qui sont : d'abord, la forme ramifiée, très spéciale, de la cellule nerveuse ; l'existence de corps chromatiques, dits de Nissl, dans le corps cellulaire ; enfin la présence des fibrilles conductrices, plongées dans la cellule et dans ses prolongements, et s'étendant sans interruption depuis la périphérie sensible jusqu'à la périphérie motrice. Voici comment P. comprend le fonctionnement de cet appareil anatomique.

Sous l'excitation apportée du dehors et conduite par les fibrilles, la cellule nerveuse ébranlée subit une modification chimique, dont les signes apparents sont les changements offerts par les corps chromatiques, ainsi que les changements de forme et de volume que le corps cellulaire et les dendrites présentent à ce moment. Les premiers montrent que la cellule nerveuse se comporte comme un élément glandulaire en sécrétant quelque chose de matériel qui modifie l'excitation qu'elle a reçue et lui ajoute quelque chose d'elle-même ; ils sont la seule traduction apparente d'une équation chimique dont la cellule nerveuse est, à ce moment là, le siège, et dont les deux termes résument la nutrition d'une part, le fonctionnement d'autre part. Les changements de forme et de volume, qu'on peut attribuer à des phénomènes électro-capillaires dont la cellule nerveuse est alors nécessairement le théâtre, auront pour effet, comme dans la théorie du neurone et de l'amiboïsme nerveux, de rapprocher les cellules voisines les unes des autres, et de rendre ainsi possible une excitation réciproque des cellules, une sorte d'induction vitale, sans laquelle certains actes physiologiques, comme la sommation et l'association nerveuses demeurent inexplicables.

En somme, le courant est fourni par l'excitation extérieure ; les fibrilles le transmettent ; les cellules le modifient par leur activité glandulaire propre ; les cellules, grâce à une activité amiboïde, s'induisent et se solidarisent dans la fonction nerveuse. E. F.

873) **Recherches sur l'histologie et l'anatomie microscopique de l'Encéphale chez les Poissons,** par E. H. Catois (de Caen). *Bulletin scientifique de la France et de la Belgique*, 1901 (166 p., 10 planches, bibliog.).

Cet important mémoire, composé de recherches personnelles sur l'anatomie microscopique des sélaciens et des téléostéens, se divise en trois parties. Dans la première partie sont indiqués sommairement les divers travaux sur la question publiés jusqu'ici.

Dans une seconde partie est considérée particulièrement la morphologie générale des *cellules nerveuses* de l'encéphale des poissons. Ces cellules affectent le type bipolaire, unipolaire ou multipolaire. Il n'existe pas dans l'encéphale des poissons de véritables cellules pyramidales. Le degré le plus élevé dans la différenciation morphologique est représenté par des cellules multipolaires. La différenciation du cylindraxe des cellules nerveuses est fort peu accusée, souvent même, on peut à peine distinguer les dendrites de l'axone. Les arborisations protoplasmiques se présentent d'ailleurs sous un aspect marqué de simplicité.

La troisième partie comprend l'anatomie microscopique du télencéphale avec le rhin encéphale, puis l'étude du diencéphale, du mésencéphale, et du métencéphale. Bien que ces divers segments soient tributaires les uns des autres, on peut, en dernière analyse, reconnaître dans chaque région encéphalique : 1° des amas de neurones, véritables centres ganglionnaires ; 2° des zones de passage des fibres nerveuses ; 3° des territoires de terminaison de ces fibres. L'ensemble de ces divers territoires, les connexions de ces diverses zones entre elles, contribuent en fin de compte à l'édification de l'encéphale des poissons : celui-ci, dont les noyaux ganglionnaires sont réduits au rôle de centres sous-corticaux, n'en a pas moins un fonctionnement complexe ; mais l'histologie ne permet pas de rien préjuger sur ce que peuvent être les fonctions supérieures de cet encéphale et en particulier la mémoire des poissons. THOMA.

874) **La Microphotographie appliquée à l'étude de la structure de la Cellule des Ganglions spinaux dans l'Inanition,** par CARLO MARTINOTTI et VITIGE TIRELLI. *Annali di Freniatria e Scienze affini*, vol. XI, fasc. 1, p. 35-60, mars 1901, 2 pl., 24 fig.

Les auteurs ont déjà montré comment la microphotographie permettait de déceler des particularités très fines de la structure de la cellule nerveuse. Ils étudient dans le présent mémoire les cellules des ganglions spinaux des animaux qui ont jeûné. Les altérations de la cellule, dans ces conditions, sont légères, quoique quelques cellules soient profondément désagrégées ; l'altération la plus répandue consiste en ce qu'un certain nombre de cellules nerveuses, irrégulièrement éparses dans les ganglions qui se laissent mal pénétrer par les substances colorantes ; ce fait ne doit pas être interprété comme l'effet d'une réduction quantitative de la chromatine, mais plutôt comme celui d'une modification de cette substance qui n'est pas aussi facilement destructible qu'on le croit, et qui ne sert probablement pas à la nutrition cellulaire. La substance achromatique, fondamentale, est douée d'une grande résistance ; sa disposition se modifie malaisément, même dans les désagrégations graves de la cellule. Dans les ganglions spinaux, durant l'inanition, on observe un élargissement de la zone d'origine du cylindraxe ; ce fait permet d'étudier la disposition des faisceaux de fibrilles entrant dans sa constitution. F. DELENI.

875) **Un cas curieux de troubles de la Circulation Cérébrale** (A curious case of desordered cerebral circulation), par PHILIP G. BORROWMAN. *The Scottish medical and Surgical Journal,* vol. VIII, n° 2, février 1901.

B. rapporte la curieuse observation d'un enfant de 9 ans qui, après être resté dans une position intervertie (tête en bas, pieds en l'air) pendant près d'une demi-heure, fut pris de mal de tête et dut se mettre au lit ; le lendemain, un vomissement bilieux (le seul) ; les jours suivants, le mal de tête disparut, mais le malade tomba dans un état de somnolence presque continuelle dont il ne sortit que près de deux mois après, pour guérir complètement en quelques jours. B., après avoir discuté le diagnostic avec des accidents méningitiques et surtout avec la méningite tuberculeuse dont la plupart des signes faisaient défaut, tend à admettre que l'engorgement veineux et la gêne consécutive de la circulation artérielle ont été la cause exclusive des accidents observés.

P. LEREBOULLET.

876) **Sur les troubles de la Miction d'origine Cérébrale** (Ueber die cerebralen Blasenstörungen), par CZYCHLARZ et MARBURG (Vienne). *Jahrbucher f. Psych.*, 1901.

Dans ce mémoire, les auteurs étudient les troubles vésicaux dus à des lésions cérébrales en se basant sur les cas de la littérature et sur leurs propres observations. Dans cette étude, ils ont eu égard seulement aux cas où les troubles vésicaux existaient chez les malades avec des lésions cérébrales, mais chez lesquels es fonctions intellectuelles étaient intactes.

Leurs conclusions sont les suivantes : Il existe dans le cerveau trois centres pour les fonctions de la vessie : le premier de ces centres est le centre cortical qui siège dans la région motrice, là où les centres de l'extrémité supérieure passent dans ceux de l'extrémité inférieure ; le second centre se trouve dans le corps strié. Ces centres servent à produire la miction automatique, à la suite des sensations conscientes ; le troisième centre siège dans la couche optique et produit la miction en suite des émotions.

La communication de ces centres avec le cône médullaire se produit très probablement par les voies motrices et surtout par les faisceaux pyramidaux. Le cervelet paraît aussi avoir une influence sur la miction.

Les lésions corticales et celles de la conductibilité produisent une rétention d'urine, tandis que les lésions sous-corticales et peut-être aussi cérébelleuses produisent l'incontinence.

SWITALSKI.

877) **Du rôle de certains médicaments et en particulier des Anesthésiques dans la genèse des troubles Labyrinthiques**, par J. ALLANIC. *Thèse de Paris*, nº 273, 20 mars 1901, 47 p., 22 obs., chez Michalon.

L'action des anesthésiques sur le système labyrinthique consiste en une perversion vaso-motrice se traduisant par de la congestion et même de l'apoplexie du labyrinthe; ces complications s'observent surtout chez les sujets ayant présenté antérieurement des lésions auriculaires ou qui sont atteints d'altérations vasculaires (artério-sclérose, etc.).

FEINDEL.

878) **Contribution clinique et expérimentale à la Paralysie faciale et en même temps à la physiologie de la sécrétion de la Sueur, de la Salive et des Larmes** (Klin. u. exp. Beitr. Lehre v. d. Lahmung d. N. facialis wiegleich ein Beitr. z. Physiol. d. Geschmackes, der Schweiss-speichel u. Thränenabsonderung), par G. KÖSTER (Lepzig). *Deutsch. Arch. f. klin. Chir.*, 1900, vol. 68, fasc. 3 et 4, p. 343 à 382 et fasc. 5 et 6, p. 505 à 589 (5 fig. dans le texte).

Le travail est partagé en deux parties : 1º clinique, 2º expérimentale. Quoique les questions dont il s'agit aient été bien des fois le sujet de différents travaux, il existe quand même des phénomènes qui ne sont pas assez expliqués. Quelle voie prennent les fibres du goût pour rentrer dans le cerveau après avoir quitté le nerf facial; le rapport du nerf facial avec la sécrétion de la salive, de la sueur et des larmes et ses relations avec l'ouïe sont des questions qui doivent encore être expliquées.

Dans la première partie du travail l'auteur cite 41 observations de malades avec paralysie faciale. Pour ce qui concerne la sécrétion de la sueur on constate fréquemment des troubles, c'est surtout la diminution et beaucoup plus rarement l'augmentation. On n'observe pas ces symptômes dans la paralysie faciale des hémiplégiques. Dans le cas où existaient les troubles sécrétoires de la sueur et les troubles de la réaction électrique, les premiers ont plutôt disparu que les derniers

(10 cas sur 14). La diminution de la sueur peut être expliquée par la paralysie, l'augmentation par l'irritation des nerfs excito-sudoraux.

La sécrétion exagérée et diminuée peuvent se trouver du même côté de la face paralysé. Dans certains cas on trouve des troubles sécrétoires avant l'apparition des troubles de réaction électrique. Cette circonstance laisse conclure que les nerfs excito-sudoraux dégénèrent plus tôt que les fibres motrices. La vitesse avec laquelle disparaissent les troubles sécrétoires fait penser qu'il existe une innervation collatérale du trijumeau. La sécrétion de la salive dans la paralysie faciale peut n'être pas seulement diminuée ou tarie, mais aussi la sécrétion de la salive sublinguale peut être exagérée, ce qui est un symptôme d'excitation. On trouve des troubles de la sécrétion des larmes quand la lésion du nerf facial siège dans la région du ganglion géniculé.

Pour vérifier les faits cliniques l'auteur a fait des expériences sur des animaux. L'examen anatomique du nerf lacrymal chez les chiens et les chats a démontré que le nerf lacrymal et le nerf subcutaneus malae dans leurs ramifications terminales ne se trouvent jamais en rapport et que ce dernier ne prend pas part à l'innervation de la glande lacrymale. Ces données anatomiques expliquent le résultat négatif de la sécrétion des larmes par suite d'une excitation expérimentale du nerf subcutaneus malae. Chez le singe le nerf lacrymal qui provient de la première paire du trijumeau n'est pas en rapport avec le nerf lacrymal. Pour étudier s'il y avait un rapport entre la sécrétion et le nerf facial l'auteur a excité le tympan, la chorda tympani et le nerf facial dans le crâne, et ces expériences ont démontré que le nerf facial chez le singe, le chien et le chat, n'avait aucune fonction dans la sécrétion des larmes. En faisant ses expériences l'auteur a pu constater que la chorda contient certainement les fibres sensitives. Les expériences ont démontré aussi ce fait concordant avec les observations cliniques : que les fibres sécrétoires de la glande sublinguale et submaxillaire passent par le nerf facial.

L'examen du nerf lacrymal, après la destruction du nerf facial près du ganglion géniculé, a montré que ce premier était absolument normal. Ces différences dans les expériences et dans la pathologie humaine permettent de conclure qu'il y a des différences dans l'innervation sécrétoire de la glande de l'homme et celle des animaux.

Pour un grand nombre de détails qui ne peuvent pas être mentionnés dans une analyse il faut voir le travail original. SWITALSKI.

879) **Physiologie du corps Thyroïde**, par R. GRÉGOIRE. *Presse médicale*, nº 30, p. 162, 13 avril 1901.

L'auteur expose les connaissances actuelles sur la physiologie du corps thyroïde et les explications que l'on a données de la production de la tétanie et du myxœdème. Si l'on se rapporte aux conclusions des travaux les plus récents, on voit qu'il est démontré *qu'à côté de la fonction thyroïdienne il existe une fonction parathyroïdienne* et qu'il existe un antagonisme manifeste entre ces deux fonctions.

FEINDEL.

880) **Contribution clinique à l'étude de la Démarche normale et pathologique**. (Klinische Beiträge zum Studium der normalen und pathologischen Gangarten), par Prof. Dr ERNEST JENDRASSIK. *Deutsches Archiv f. klin. Medicin.*, Bd LXX, p. 81-132.

Il est très difficile d'analyser l'important travail du Professeur Jendrassik qui

doit être lu en examinant les très nombreuses figures qui sont annexées au texte.

Jendrassik a étudié au moyen de la méthode photographique avec un dispositif spécial les diverses démarches des malades atteints d'affections du système nerveux. C'est ainsi que sont passées en revue la démarche des hémiplégiques, des paralysies spasmodiques, des paralysies flasques (polynévrite, paralysie infantile, etc.), la démarche dans la myélite transverse, la démarche des ataxiques, des cérébelleux, la démarche des parkinsonniens, des hystériques, etc...

Jendrassik insiste sur ce fait que les différentes modalités de la marche correspondent seulement aux efforts de compensation du malade et ne sont pas la résultante directe des perturbations anatomiques. GEORGES GUILLAIN.

NEUROPATHOLOGIE

881) **Un cas de Fracture compliquée du Crâne. Observations directes sur la Circulation Cérébrale** (A case of compound fracture of the skull, etc.), par WILLIAM TIPLADY. *The Edinburgh medical Journal*, vol. VIII, n° 6, décembre 1900.

Courte observation, mais intéressante en ce que dans les premières semaines qui suivirent le traumatisme, une importante portion du cerveau demeura à nu, se prêtant à l'observation. Il fut noté que : 1° pendant le sommeil et dans l'état d'inconscience, le cerveau était de couleur rouge pâle, et restait assez profondément situé dans la cavité crânienne; 2° quand le malade était conscient et éveillé, le cerveau était à un niveau plus superficiel et prenait une coloration rouge ; 3° quand des questions étaient posées et que le malade pensait, le cerveau se soulevait et remplissait le crâne; une partie faisait saillie hors de la brèche osseuse, la coloration devenait d'un rouge vif ; le cerveau enfin paraissait animé de légers mouvements de latéralité et d'avant en arrière. Ces phénomènes furent notés journellement pendant des semaines. P. LEREBOULLET.

882) **Contribution à l'étude des Troubles Vaso-moteurs dans l'Hémiplégie**, par C. PARHON. *Thèse de Bucarest*, 1900.

P. développe et complète un travail antérieur fait en collaboration avec Goldstein (1) dans lequel ils ont cherché à démontrer à l'aide de la méthode anatomo-clinique et expérimentale le rôle du cerveau dans l'innervation vaso-motrice.

P. donne 7 observations d'hémiplégie, accompagnée d'un œdème prononcé et limité au côté paralysé, dont 6 avec l'examen anatomo-pathologique. Après une description complète des caractères de l'œdème et des autres troubles vaso-moteurs qui peuvent survenir au cours de l'hémiplégie du côté paralysé, tels que la cyanose des extrémités, les hémorrhagies, l'abaissement de la température et de la tension artérielle, l'exagération de la sécrétion sudorale, etc., l'auteur donne les résultats de ses expériences faites autrefois en collaboration avec Goldstein. Après l'injection d'un centigramme de pilocarpine chez 30 hémiplégiques, les auteurs ont constaté une transpiration plus profuse du côté paralysé, et après

(1) PARHON et GOLDSTEIN. Sur quelques troubles vaso-moteurs dans l'hémiplégie. *La Roumanie médicale*, n° 3, 1899.

avoir relevé le graphique du pouls radial des deux côtés, ils ont trouvé une différence manifeste que l'on peut constater sur les sphygmogrammes reproduits. L'auteur considère encore comme conséquence des troubles vaso-moteurs l'apparition des eschares et aussi l'épaississement des ongles du côté hémiplégique. Ces troubles joueraient encore un rôle dans les atrophies musculaires.

P. admet l'existence des centres vaso-moteurs corticaux. Pour soutenir cette opinion, il cite les expériences de Landois et Eulenburg, et les modifications vaso-motrices qui s'en suivent, ou, plus exactement, qui font partie intégrante de toute émotion, de même que l'œdème et les hémorrhagies de l'hystérie apparaissant sous l'influence d'une idée. MM. Parhon et Goldstein ont fait une expérience intéressante dans ce sens : ils ont suggéré à un hystérique qu'en le piquant avec une aiguille aux deux mains, il ne coulerait pas de sang de sa main gauche, tandis qu'au contraire la droite saignerait; le résultat a été concluant.

De ces centres vaso-moteurs corticaux, partirait un faisceau passant par le segment antérieur de la capsule interne et contractant des connexions avec les noyaux striés. P. a été conduit à déduire ce qui précède par les données anatomopathologiques des 6 cas qu'il a examinés, et dans lesquels il a trouvé d'une manière constante des foyers intéressant la capsule interne et les noyaux caudé et lenticulaire. En faveur de cette localisation, il cite aussi les observations de Kaiser, Préobrajenski, Hare, etc. L'auteur se demande si les fibres fronto-striées, décrites par Marinesco, ne seraient pas des conducteurs vaso-moteurs. A.

883) **Un cas d'Affection Familiale à symptômes Cérébro-spinaux : Diplégie spasmodique Infantile et Idiotie chez deux frères ; Atrophie du Cervelet**, par Bourneville et Crouzon. *Progrès médical*, n° 17, p. 273. 27 avril 1901 (2 obs. autops., 4 fig.).

La juxtaposition des deux observations a un double intérêt : *clinique et anatomique.*

1° L'*intérêt clinique* réside dans la similitude des affections dont étaient atteints les deux frères André et René : ils présentaient tous deux les symptômes cérébro-spinaux qui caractérisent la *diplégie spasmodique cérébrale infantile.* Tous deux étaient atteints d'*idiotie complète.* La première question qui se posait était de savoir s'il s'agissait là d'une affection familiale ; pour mériter ce qualificatif, une affection doit : *a)* atteindre, sans changer de formes, plusieurs enfants d'une même génération ; — *b)* débuter à peu près au même âge chez tous les enfants de cette génération) ; — *c)* être cliniquement indépendante de toute influence extérieure, d'une affection acquise ou d'un accident de la vie intra-utérine ; — *d)* ces caractères doivent constituer la règle et non l'exception. Dans le double cas présent, il y a, à côté de nos deux malades, cinq enfants qui n'ont eu aucune affection semblable. De plus, si l'on peut à peu près affirmer l'absence de syphilis et l'absence de traumatisme obstétrical, on ne peut être certain de l'absence de convulsions ni d'infection méningitique. Celui des enfants qui est mort a eu la rougeole dont l'influence sur la maladie paraît douteuse. Aussi les auteurs croient pouvoir conclure à la nature familiale de l'affection.

2° L'*intérêt anatomique* de l'autopsie de René réside dans l'*atrophie cérébelleuse* constatée. L'atrophie cérébelleuse est rare : tous les cas observés sont rapportés dans la thèse de Thomas et le nombre des atrophies bilatérales est de 28 ; trois cas semblent se rapprocher de celui-ci et dater de l'enfance. C'est le cas de Duguet, observé chez un enfant de 17 ans qui avait présenté uniquement des

troubles de la parole, et dont une sœur était idiote ; c'est le cas de Spiller chez un jeune homme de 19 ans qui aurait présenté des troubles de la parole, du strabisme interne et quelques troubles de la motilité des membres inférieurs. Enfin c'est le cas de Combettes qui consiste en une absence complète du cervelet chez une enfant morte à 11 ans et qui avait présenté aussi des troubles moteurs des membres inférieurs et des troubles de la parole.

II. L'atrophie cérébelleuse dans ce cas suffit à expliquer la symptomatologie de l'affection : dans la moelle, en effet, la dégénérescence occupe les faisceaux pyramidaux; donc pas de lien nécessaire entre cette atrophie cérébelleuse et l'affection familiale. On ne peut prétendre qu'il se trouvera une atrophie cérébelleuse à l'autopsie d'André. Mais il est permis actuellement de le supposer et il est intéressant de juxtaposer aujourd'hui l'observation clinique d'André encore vivant à l'observation anatomo-clinique de son frère René. THOMA.

884) **Paralysie ascendante aiguë de Landry**, par AREZZI. *Riforma medica*, an XVII, vol. I, nº 73, p. 874, 27 mars 1901.

Chez un vieillard robuste, début de la paralysie par une lourdeur des jambes après un accès de *fièvre paludéenne ;* aggravation et envahissement rapide de la paralysie ; mort en moins de dix heures. F. DELENI.

885) **Essai sur la Paraplégie Pottique de l'adulte et du vieillard.** Vingt observations inédites dont dix suivies d'autopsie, par TOUCHE. *Travaux de Neurologie chirurgicale*, an VI, fasc. 1, p. 21-58, 30 mars 1901.

De la lecture des 20 observations de T. il résulte que l'apparition de la paraplégie pottique est fréquente à deux périodes de la vie, entre 30 et 40 ans, entre 60 et 70 ans. Les hommes sont plus souvent atteints que les femmes.

La gibbosité n'existait que 11 fois sur les 20 cas. Comme mode de début, comme topographie, comme prédominance sur certains modes de sensibilité, l'anesthésie varie considérablement d'un sujet à l'autre ; souvent la topographie est radiculaire. T. a observé un rapport entre le retour de la sensibilité tactile et la réapparition des mouvements. Les troubles moteurs peuvent envahir irrégulièrement les membres inférieurs. Quant à l'état des réflexes, en ne s'appuyant que sur les cas suivis d'autopsie, il convient de distinguer les cas de compression située au-dessus du renflement lombaire : alors les divers réflexes sont généralement exagérés. Si le renflement lombaire est comprimé on a une symptomatologie réflexe très variable, c'est qu'en effet il n'y a jamais compression du renflement lombaire sans qu'il existe une lésion des nerfs de la queue de cheval. Suivant que la compression prédominera au niveau de la moelle, ou de telle ou telle racine, les réflexes pourront être absolument différents et montrer tous les degrés, depuis l'abolition complète jusqu'à l'exagération extrême. Le phénomène des orteils mérite une mention spéciale ; renseignant sur l'état du faisceau pyramidal, il permet d'analyser ce qui revient aux racines et ce qui revient à la moelle dans les troubles de la motilité. THOMA.

886) **Polynévrite et Ataxie.** (Neuritis multiplis und Ataxie), par KOLOMAN PANDY. *Klinisch. therapeutische Wochenschrift*, 1900, nᵒˢ 42, 43 et 44.

L'auteur donne la relation d'une observation d'un malade de 29 ans qui présentait de l'ataxie, le signe de Romberg, le signe d'Argyll Robertson, le signe de Westphall, des troubles vésicaux. L'affection évolua en trois mois. L'autopsie montra qu'il s'agissait d'une polynévrite avec dégénérations des nerfs

périphériques et des racines ; il constata aussi quelques lésions cellulaires dans la moelle.

L'auteur fait une étude des différentes causes de l'ataxie qu'il divise ainsi :

I. — Ataxie centrifuge, d'origine motrice.

a) Lésions du cortex, ataxie intra-hémisphérique (Démence paralytique, sclérose polyinsulaire).

b) Lésions des fibres cortico-périphériques. Ataxie hémiplégique. Ataxie spinale motrice.

II. — Ataxie centripète.

a) Lésions des fibres périphériques corticales.

b) Lésions des organes sensitifs terminaux.

c) Lésions des cordons postérieurs, du faisceau de Gowers, du faisceau cérébelleux (maladie de Friedreich, tabes).

d) Ataxie cérébelleuse.

e) Ataxie corticale sensitive.

III. — Ataxies combinées. Lésions des voies centripètes et centrifuges.

a) Dans le cerveau.

b) Dans la moelle (Compression, hémisection, etc.).

c) Dans les nerfs périphériques. GEORGES GUILLAIN.

887) **Altérations dans les os de la face dans la Paralysie Faciale** (Veranderungen der Gesichtsknochen nach Facialis-Paralysen), par J.-K.-A. WERTHEIM-SALOMONSON (Amsterdam). *Centralbl. f. Nervenh. u. Psych.*, décembre 1900.

L'auteur a observé 2 fois des déformations du squelette de la face chez deux individus qui étaient depuis leur enfance atteints d'une paralysie faciale. Dans le premier cas il s'agit d'une femme âgée de 27 ans, atteinte, depuis dix-sept ans, d'une paralysie faciale périphérique ; dans le second cas un homme de 52 ans est atteint, depuis l'âge de 3 ans, de la paralysie faciale qui a débuté à la suite d'une otite. Chez les deux sujets les lésions du squelette sont les mêmes, c'est une évagination de la superficie de la mâchoire supérieure du côté paralysé. Les déformations des os de la face ont été observées chez les animaux après une section du nerf facial; chez l'homme ces déformations se produisent très rarement. La déformation des os de la face ne peut pas être considérée comme un trouble trophique puisque le nerf facial n'a pas des fonctions trophiques. C'est seulement par suite d'une innervation insuffisante des muscles de la face qu'on peut expliquer les altérations dans le développement du squelette chez les individus jeunes. SWITALSKI.

888) **Du Signe de Lasègue croisé** (Ueber das Ischias-phänomen), par J. FAJERSZTAJN (Lemberg). *Wiener klin. Wochschr.*, n° 2, 1901.

Le signe de Lasègue, symptôme bien connu dans la sciatique, consiste en ce qu'il se produit chez le malade une douleur plus ou moins vive à l'endroit de la sortie du nerf sciatique quand on fléchit la cuisse. L'auteur a observé qu'une douleur moins vive se produit aussi à l'endroit de la sortie du nerf sciatique malade si on fléchit la cuisse du malade du côté sain. A ce symptôme, qui se produit dans 61 p. 100 des cas de sciatique, l'auteur donne le nom de : « signe de Lasègue croisé » (*Das gekrenrte Ischias phänomen*). Pour expliquer de quelle façon se produit ce phénomène, F. a fait des expériences sur des cadavres. Il pense que ce symptôme tient à une extension du nerf malade due à une traction du nerf sciatique sain par suite de la flexion de la cuisse. SWITALSKI.

889) **La Méralgie paresthésique,** par CH. DOPTER. *Gazette des hôpitaux,* n° 35, p. 333, 23 mars 1901.

D. reprend l'étude de la méralgie paresthésique dont il avait fait le sujet de sa thèse en 1896, à une époque où elle était peu connue, les descriptions de Bernhardt et de Roth datant de 1895.

Dans ce nouveau mémoire, D. insiste surtout sur la pathogénie qui semble avoir actuellement reçu une solution (théorie névritique, disposition anatomique du nerf), et sur le traitement (chirurgical) qui a été tenté et couronné de succès

THOMA.

890) **Sur la maladie de Morton ou Métatarsalgie** (Sulla malattia di Morton o metatarsalgia, descrizione di cinque casi), par S. NOCE. *Il Morgagni,* an XLIII, n° 3, p. 190-199, mars 1901 (5 obs.)

D'après N. cette affection douloureuse de la plante du pied dépend d'une altération des nerfs d'abord et d'une altération des métatarsiens consécutivement. Elle frappe d'habitude les pieds qui ont subi quelque atteinte pathologique ou simplement fonctionnelle. La métatarsalgie est une affection de longue durée, mais prise à temps elle guérit parfaitement. F. DELENI.

891) **Syncope et Asphyxie locales, Gangrène dite de Raynaud, Sclérodermie,** par GARRIGUES. *Académie de médecine* et *Gazette des hôpitaux,* n° 48, p. 461, 25 avril 1901.

Raynaud décrivit en 1892, une variété distincte de gangrène caractérisée par sa localisation symétrique aux extrémités, par son intermittence, enfin par ses phases prémonitoires de syncope et d'asphyxie locales.

Ces caractères divers sont contingents et l'entité de Raynaud n'est pas légitime. Il faut mettre à part la syncope et l'asphyxie locales qui sont de véritables « phénomènes de Raynaud »; quant à la gangrène, qui quelquefois leur fait suite, elle ne mérite rien de plus que le nom banal de gangrène sèche.

A comparer cette gangrène ainsi comprise avec la sclérodermie, on trouve que l'une et l'autre sont liées souvent à des phénomènes de Raynaud, mais ceux-ci sont simplement sous la dépendance ici du processus gangréneux, là de processus sclérodermiques, sans rien de plus.

Gangrène et sclérodermie ne sont d'ailleurs que deux syndromes cliniques, deux états morbides, deux modes de réaction distincts vis-à-vis de la cause première qui produit au début des troubles circulatoires revêtant quelquefois la forme des phénomènes de Raynaud. L'anatomie pathologique autorise de tels rapprochements. Si celle des « phénomènes de Raynaud » isolés est à faire, on est mieux renseigné pour la gangrène et pour la sclérodermie.

Dans la gangrène, on trouve des altérations remarquables mais inconstantes des nerfs, des lésions plus intéressantes des vaisseaux, lésions d'endartérite d'autant plus nettes que le calibre des vaisseaux est plus petit. Quelque chose de très analogue, en tant que nature des lésions, se retrouve dans la sclérodermie, mais ici « les capillaires ne présentent habituellement aucune lésion notable » (H. Mery). — « Ils ne sont ni rétrécis, ni épaissis » (Goldschmidt). On trouve un appui semblable tant dans l'étiologie que dans la pathogénie. En ce qui regarde la gangrène et la sclérodermie, c'est ici et là la même théorie de l'artérite qui, d'accord avec l'anatomie pathologique, rend parfaitement compte et des accidents et de la manière d'agir des facteurs étiologiques divers.

Quant au problème qui se pose alors de savoir pourquoi on a tantôt de la gangrène sèche et tantôt de la sclérodermie, il se peut résoudre par la formule : lésion grave des capillaires, anutrition, gangrène ; lésion siégeant au-dessus des capillaires ou lésion légère de ceux-ci, nutrition diminuée, sclérodermie.

La pensée de G. c'est qu'il paraît illégitime d'étudier à part les phénomènes de Raynaud, sa prétendue gangrène spéciale, et la sclérodermie ; bien plutôt, on doit considérer ces diverses manifestations morbides simplement comme les résultats différents de variétés du processus endartéritique. THOMA.

892) **Section des Nerfs Médian et Cubital, Suture Nerveuse, guérison,** par M. REYNIER. *Société de chirurgie*, 17 avril 1901.

Section accidentelle au poignet, de tous les tendons fléchisseurs, des nerfs médian et cubital ; suture des tendons, suture des nerfs. La restauration complète des fonctions nerveuses fut assez longue à se produire, car si le retour à la sensibilité se manifesta dès le premier mois, la motilité mit plus de 6 mois à reparaître ; actuellement, les mouvements de la main sont parfaits. E. F.

893) **A propos des sutures Nerveuses ; section du Nerf Radial par écrasement, guérison,** par SIEUR. *Société de chirurgie*, 17 avril 1901.

Cas de section du nerf radial par écrasement, dans lequel les phénomènes de paralysie étaient aussi nets que dans les cas de section par instrument tranchant : paralysie complète des muscles extenseurs et long supinateur. Le traitement par le massage et l'électricité ne donna rien ; 4 mois après l'accident la paralysie persistait et s'accompagnait d'une atrophie musculaire considérable. On se décide à intervenir ; une incision au point où avait porté le traumatisme fait tomber sur une gangue fibreuse qui, dissociée, montra un nerf radial plus grêle, moins ferme qu'à l'état normal, mais sans solution de continuité et sans névrome. On referme la plaie sans plus. Quelques faibles mouvements au bout de 10 jours ; mais après 6 mois la motilité n'avait guère fait de progrès. Puis quelques mois après, les mouvements ont reparu, l'atrophie s'est effacée, et très rapidement la guérison s'est faite.

Ce fait concerne une section totale d'un nerf avec intégrité du névrilème. Cette dernière circonstance n'a pas accéléré la restauration du nerf, comme on aurait pu le croire *a priori*. E. F.

894) **Sur la Suture Nerveuse,** par M. REYNIER. *Soc. de chirurgie*, 24 avril 1901

Section accidentelle de la branche postérieure du nerf radial, à 5 centim. environ au-dessous du coude. Les deux bouts n'étaient distants que de 2 millim., aussi la suture en fut-elle facile. La plaie guérit par première intention, mais le malade ne recouvra pas pour cela l'usage de son membre. La paralysie radiale persista encore 12 mois, et c'est alors seulement que les fonctions motrices reparurent peu à peu.

Ce retard dans la réapparition des fonctions nerveuses après la suture, semble dû à la coaptation imparfaite des extrémités sectionnées. La preuve en est que lorsqu'on suture de gros nerfs, dont la coaptation est beaucoup plus facile, la restauration des fonctions nerveuses se fait presque immédiatement. C'est ainsi que dans 2 cas de section du nerf sciatique poplité externe au niveau de la tête du péroné qui furent suivis de suture précoce des extrémités sectionnées, les mouvements du pied et de la jambe reparurent presque aussitôt.

QUÉNU a pratiqué un certain nombre de sutures nerveuses : le moment de

la réapparition des fonctions motrices du nerf suturé, semble être assez constant. Ce moment, toujours très éloigné, paraît pouvoir être fixé, pour le nerf radial tout au moins, au 4e ou au 5e mois. Les faits que Reynier signale à la fin de sa communication, sont en opposition avec tout ce que l'on connaît de la physiologie nerveuse.

Routier. — Dans un cas de résection du cubital pour névrome douloureux, les fonctions du nerf ne reparurent qu'au bout de 10 mois. La malade, opérée en 1887, il y a 14 ans, est restée parfaitement guérie depuis.

Dans un cas de section accidentelle des nerfs médian et cubital, suivie de suture tardive, on nota d'abord la disparition des troubles trophiques qui existaient au moment de l'intervention, puis la réapparition de la sensibilité, enfin beaucoup plus tard seulement celle de la motilité.

Delbet. — Après la suture nerveuse, la restauration de la sensibilité et de la motricité ne se fait jamais dans le même temps; alors qu'il n'est pas rare de voir la sensibilité revenir immédiatement, on ne cite pas un seul cas où la motricité se soit réinstallée avant plusieurs semaines ou plusieurs mois.

E. F.

895) **Tétanos des Nouveau-nés à la Havane** (Tetanos de los recien nacidos en la Habana), par Gonzalo Arostegui. *IIIe Congrès pan-américain*, et *Revista de medica y cirugia de la Habana*, 25 février 1901.

Le tétanos des nouveau-nés est plus fréquent chez les noirs que chez les blancs; il tend d'ailleurs à disparaître à mesure que se répandent les notions de l'asepsie élémentaire. F. Deleni.

896) **Contribution à l'étude de l'Alcoolisme Congénital**, par Paul Renaut. *Thèse de Paris*, no 259, 12 mars 1901, 68 p., chez Rousset.

L'alcool passe rapidement dans tous les organes; le fœtus est par suite imprégné de l'alcoolisme des parents (Macloux); s'il n'est pas démontré cliniquement que l'action dégénérative de l'alcoolisme congénital est irrémédiable, on n'en voit pas moins les quelques enfants nés dans ces fâcheuses conditions et qui ont néanmoins pu se développer assez bien, prendre précocement les habitudes d'intempérance de leurs parents. Feindel.

897) **Contribution à l'étude de la fréquence de la Tuberculose chez les Alcooliques**, par F. Imbault. *Thèse de Paris*, no 285, 80 p., chez Boyer.

Les statistiques démontrent le parallélisme entre l'alcoolisme et la tuberculose et l'enquête portant sur les tuberculeux des hôpitaux montre que presque toujours ce sont des alcooliques. Feindel.

898) **De l'Alcoolisme dans le quartier Saint-Antoine**, par F. Massard. *Thèse de Paris*, no 282, 27 mars 1901, 66 p., chez Boyer.

Le quartier Saint-Antoine est un des quartiers de Paris où il y a le plus d'alcooliques, qui sont entraînés à faire abus des boissons par : l'hérédité, les mauvais exemples reçus dès l'enfance, l'ignorance et les préjugés, la multiplicité des débits de boisson, l'entraînement, les habitudes professionnelles, les coutumes du quartier, l'horreur du logis, enfin les chagrins et les soucis. A l'hôpital Saint-Antoine, 80 pour 100 des entrants sont des alcooliques, prédisposés par leur alcoolisme à nombre de maladies qui chez eux sont beaucoup plus graves que chez les tempérants. Feindel.

899) **Rhumatisme chronique et Spondylose rhizomélique** (Chronischer Golen rheumatismus und Spondylose rhizomélique), par KOLLARITS. *Klinisch-therapeutische Wochenschrift*, 1091, nos 3, 4, 5.

D'après l'auteur, qui rapporte quatre observations, les types de rigidité de la colonne vertébrale isolés par Marie, Strumpell, Bechterew, ne constituent pas une maladie particulière, mais appartiennent à la polyarthrite déformante.

Les différences cliniques et anatomiques de ces diverses formes s'expliquent par des prédispositions individuelles, par l'influence de certaines maladies anciennes (syphilis, tuberculose, infections), par des troubles de la statique.

GEORGES GUILLAIN.

900) **Considérations sur les Déformations osseuses du Pied bot congénital et leur traitement,** par V. NOEL. *Thèse de Paris*, n° 266, 84 p., 25 p., chez Boyer).

Les altérations osseuses consécutives à l'attitude vicieuse qu'entraînent les altérations des muscles de la jambe, consistent, dans le pied bot varus équin, dans l'atrophie des parties internes et plantaires du squelette tarsien, dans l'hypertrophie des parties externes de ce squelette et dans la déviation des pièces osseuses qui le constituent. Le traitement est, suivant le degré, le massage, les appareils d'orthopédie, la ténotomie, la tarsotomie. FEINDEL.

901) **Contribution à l'étude des Fistules Congénitales Sacro-coccygiennes,** par B. POLONSKY. *Thèse de Paris*, n° 267, 20 mars 1901, 96 p., 66 obs., bibliog., chez Boyer.

Les fistules sacro-coccygiennes, accidents rares et d'origine congénitale, sont dues à la prolifération d'une inclusion tégumentaire liée à l'évolution du canal neural ou à celle de la saillie coccygienne. P. étudie l'inflammation de ces fistules, le diagnostic et le traitement (extirpation). FEINDEL.

902) **Contribution à l'étude du Mal Perforant du pied** (Beiträg zur Lehre vom Mal perforant du pied), par L. R. MULLER (Erlangen). *Neissers Stercoscop. med. Atlas*, n° 37.

Chez trois malades qui présentaient des maladies différentes, l'auteur a pu constater le mal perforant du pied. Dans le premier cas, il s'agissait d'un malade atteint du tabes dans la période initiale ; dans le second, d'un malade qui, à la suite d'un traumatisme, présentait les symptômes d'une lésion de la queue de cheval, et dans le troisième d'une jeune fille atteinte de lèpre. L'auteur, en mentionnant les différentes théories qui expliquent l'étiologie du mal perforant du pied, donne comme conclusion que cette affection est due à *l'anesthésie*, mais non aux troubles trophiques ou neuro-paralytiques. SWITALSKI.

903) **Contribution à l'étude des lésions de la Dystrophie Musculaire** (Beitrag zur Kenntniss der anatomischen Gundlage der Muskeldystrophie), par JENO KOLLARITS. *Deutscher Archiv f. klinische Medicin.*, 1091, p. 157-167.

Relation de l'autopsie d'un enfant de 10 ans, atteint de paralysie pseudo-hypertrophique. Les lésions constatées dans les muscles (dégénérescence graisseuse, hypertrophie de certaines fibres, etc.) sont semblables à celles constatées dans des cas similaires.

Dans le système nerveux central, l'auteur a observé l'élargissement du canal

central, la pauvreté des fibres dans la zone de Lissauer, dans la substance grise autour du canal central, dans les commissures antérieure et postérieure, dans la colonne de Clarke. Cette pauvreté des fibres commence dans la moelle cervicale et se termine dans la moelle lombaire supérieure. La pauvreté des fibres est moins accusée dans les cornes antérieures. Les cellules motrices sont intactes quant à leur structure, mais paraissent plus petites que normalement.

GEORGES GUILLAIN.

904) **Un cas de Paralysie Musculaire Pseudo-hypertrophique** (A case of pseudo-hypertrophie muscular paralysis), par GEORGE ROSE. *Scottish medical and Surgical Journal*, vol. VIII, nº 2, février 1901 (3 planches).

Courte observation d'un cas de myopathie pseudo-hypertrophique chez un garçon de 9 ans, avec examen microscopique de fragments du biceps et des jumeaux montrant l'infiltation graisseuse dans l'intervalle des fibres musculaires, relativement saines, à part quelques-unes nettement atrophiées.

P. LEREBOULLET.

905) **Gérodermie, Infantilisme, Féminisme,** par CALLARI (de Palerme). *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 7 avril 1901, p. 447.

L'auteur donne les observations suivantes :

I. — *Gérodermie génito-dystrophique avec nanisme* (homme de 19 ans mesurant 85 centim.

II. — *Infantilisme* chez un homme de 21 ans mesurant 1 m. 20.

III. — *Féminisme* avec éléphantiasis des organes génitaux.

C. profite de ces 3 cas pour démontrer les caractères différentiels des formes de l'altération du trophisme général qui sont sous la dépendance des fonctions glandulaires perverties (adéno-dystrophies); bien que la gérodermie rappelle sur certains points l'infantilisme et le féminisme avec lesquels elle a en commun l'atrophie et la dystrophie génitale, bien qu'elle possède aussi quelques traits de l'acromégalie, du gigantisme, de la pseudo-hypertrophie musculaire, elle n'en est pas moins une individualité nosologique bien tranchée, à caractères distinctifs bien nets; la création par Rummo de cette entité clinique est parfaitement justifiée.

F. DELENI.

906) **Infantilisme Dysthyroïdien, Cryptorchidie,** par APERT. *Société de Pédiatrie*, 16 avril 1901.

Variot a présenté à la dernière séance un jeune enfant, obèse et cryptorchide avec état eunuchoïde, qu'il se propose de traiter par l'extrait de testicule. Dans un cas semblable, Apert a obtenu, par l'extrait de corps thyroïde, la guérison de la cryptorchidie et une transformation de l'état général. Ce qui avait porté dans ce cas à essayer l'extrait thyroïdien, ce sont les travaux de Hertoghe et Brissaud sur l'influence du corps thyroïde sur la croissance, et la constatation chez la mère et chez la sœur de l'enfant, de quelques signes de dysthyroïdie au sens de Hertoghe (plaques congestives marbrées des pommettes, état caoutchouté de la peau, troubles de la menstruation, aspect particulier du visage). Au bout d'un mois de traitement thyroïdien, les testicules étaient à leur place dans les bourses; la transformation de l'état général ne fut que consécutive. Au bout de 6 mois, cet enfant de 15 ans, jusqu'alors aussi peu développé intellectuellement qu'un enfant de 10, et d'une placidité insolite, se développa peu à peu vers l'état habituel aux jeunes gens de son âge.

Dans un autre cas d'infantilisme, chez un jeune homme de 18 ans qui en paraissait 13 ou 14, un traitement thyroïdien insuffisamment poursuivi (quelques mois) a suffi néanmoins à amorcer une transformation de l'organisme et à mettre en train la puberté, qu'aucun signe n'annonçait auparavant. Cependant, il ne faudrait pas croire qu'il existe toujours chez les infantiles des lésions accentuées du corps thyroïde. A. a fait l'autopsie d'un sujet atteint d'infantilisme très accusé : à 22 ans, il en paraissait 8 (1 m. 14 de taille, aspect identique à celui d'un enfant de cette taille). Le corps thyroïde avait l'apparence qu'il a chez les enfants, mais était bien développé (7 grammes) et sain, tant macroscopiquement qu'histologiquement. Le testicule ne présentait pas trace de spermatogenèse, mais aucune lésion morbide. Le corps pituitaire était également sain. L'infantilisme n'est donc pas toujours dû à des lésions matérielles du corps thyroïde. E. F.

907) **Nanisme insolite**, par Patel. *Gazette hebdomadaire*, 31 mars 1901, p. 301 (1 obs., 1 fig., 1 radiog.).

Ce cas de nanisme ne rentre dans aucune des trois catégories de nains admises (1° nains rachitiques ; 2° nains athyroïdiens ; 3° nains achondroplasiques) ; il s'agit bien d'un nanisme insolite. Le nain (1,08) de l'observation a la colonne vertébrale et l'abdomen d'un rachitique, il n'en a pas les membres avec leurs courbures, leurs épiphyses saillantes. Il a, de l'achondroplasique, la tête, l'ensellure lombaire ; il n'en a pas la micromélie, la disproportion entre les segments du même membre. Il n'a rien enfin de l'athyroïdien.

A l'inspection de la radiographie on reconnaît deux lésions : une scoliose, une double luxation congénitale de la hanche. A cela si on ajoute le raccourcissement énorme des membres inférieurs comparativement à la longueur des membres supérieurs, on reconnaît que le sujet est surtout petit par la moitié inférieure de son corps. Il semble qu'il y a eu un arrêt de développement portant sur le bassin et les membres inférieurs.

Si l'on ne peut tirer de cette observation aucune conclusion précise sur la nature des lésions, du moins peut-on admettre que la classification des nains n'est pas encore achevée ; les rachitiques, les dysthyroïdiens, les achondroplasiques semblent répondre à la majorité des cas observés ; à côté d'eux, doit se trouver toute une série de lésions intermédiaires ou différentes qu'il est utile d'analyser, de décrire, pour réunir le plus d'éléments possible destinés un jour à faciliter un travail de synthèse, une explication pathogénique. E. F.

908) **Des Troubles Nerveux chez les Amygdaliens**, par A. Berest. *Thèse de Paris*, n° 283, 27 mars 1901, 55 p., 25 obs., chez Boyer.

Les phénomènes nerveux réflexes sont très fréquents chez les amygdaliens. La nature des lésions amygdaliennes n'implique pas forcément tel ou tel trouble nerveux ; le siège de l'altération semble plutôt avoir une influence sur la détermination des réflexes ; c'est ainsi que les lésions postérieures s'irradient de préférence vers l'oreille. Feindel.

909) **Étude sur le Molluscum pendulum**, par J. Grenié. *Thèse de Paris*, n° 262, 13 mars 1901, 44 p., 4 obs., chez Michalon.

A côté des formes congénitales de molluscum pendulum il y a des formes acquises (molluscum simplex), succédant à un traumatisme et se manifestant par une tumeur unique.

Le pronostic, en général d'une bénignité remarquable, peut s'assombrir tout à coup, si le tissu conjonctif du molluscum subit la dégénérescence sarcomateuse ou s'il se produit une infiltration épithéliale de la tumeur. FEINDEL.

910) **Deux Goitres Cancéreux**, par M. PATEL. *Gazette des hôpitaux*, n° 42, p. 405, 9 avril 1901, 2 obs., 2 phot.

Deux observations confirmant les idées de Carrel (*R. N.*, 1900, p. 1102) et montrant que la cachexie du cancer thyroïdien est bien spéciale et représente vraiment le résultat d'une dysthyroïdisation. On n'y rencontre jamais de myxœdème, mais souvent des signes basedowiens. Malgré l'infiltration cancéreuse, la thyroïde fournit longtemps sa sécrétion plus ou moins altérée ; et si la glande ne fournit plus rien à un moment donné, les métastases du cancer thyroïdien continuent la dysthyroïdation. THOMA.

911) **Des Tachycardies de la Ménopause**, par R. BAILLEAU. *Thèse de Paris*, n° 271, 20 mars 1901, 66 p., 4 obs., bibl., chez Boyer.

La ménopause entraîne chez certaines malades des troubles cardiaques, qui sont de deux ordres : les uns sont sous la dépendance d'une lésion organique du cœur réveillée ou exacerbée par la ménopause ; les autres, les plus fréquents et les plus intéressants, sont purement fonctionnels et se traduisent surtout par des palpitations ou de la tachycardie.

Les tachycardies de la ménopause reconnaissent plusieurs origines : tandis que certaines ne sont qu'un phénomène réflexe résultant d'affections de l'utérus, du foie, de l'estomac ou du système nerveux, sous la dépendance elles-mêmes de la ménopause ; d'autres, en dehors de toute lésion, de tout trouble d'un organe quelconque, se manifestent sous la seule influence de la ménopause à la suite des perturbations qu'elle produit dans l'organisme.

La pathogénie de ces dernières est des plus complexes ; elles seraient dues à l'hypertension artérielle, première phase de l'artério-sclérose (Huchard), ou à une excitation du grand sympathique (Clément et Kisch) ; les deux théories sont admissibles et les faits ressortissent à l'une comme à l'autre. FEINDEL.

912) **Des états Cataleptiques dans les Infections et les Intoxications**, par C.-L.-M. LATRON. *Thèse de Paris*, n° 279, 27 mars 1901, 125 p., 18 obs., bibliogr., chez Steinheil.

L'état cataleptique peut apparaître à titre de symptôme au cours de la plupart des maladies infectieuses et des intoxications (alcoolisme, intoxication saturnine, goutte, urémie, rachitisme, pneumonie, fièvre typhoïde, rhumatisme articulaire aigu, tuberculose, fièvre intermittente, abcès du cervelet, méningite).

Il coexiste avec un affaiblissement de l'activité psycho-motrice volontaire, avec des phénomènes de dépression et de stupeur. Il est presque toujours partiel avec prédominance aux membres supérieurs. Les attitudes sont gardées pendant un temps variant de quelques secondes à trois ou quatre minutes et on ne peut généralement les provoquer pendant quelques jours. Il est d'un pronostic généralement défavorable.

Il est sous la dépendance directe des infections et des intoxications au cours desquelles on l'observe ; l'hystérie, l'épilepsie, les psychoses, ne sont pas un intermédiaire obligé entre ces affections et l'état cataleptoïde ; dans le cas où l'hystérie est en jeu, les caractères propres de la catalepsie permettent alors d'en reconnaître la nature.

La catalepsie est due à une atteinte directe des cellules de l'écorce cérébrale par l'agent toxique ou toxi-infectieux en cause. Les centres des images kinesthésiques des membres, apparus tardivement au cours du développement psychologique, plus fragiles, ne résistent pas à l'atteinte morbide et perdent toute activité ; les centres sensitivo-moteurs fondamentaux au contraire, moins vulnérables, conservent leur activité réflexe élémentaire, la catalepsie résulte de cette dissociation fonctionnelle. FEINDEL.

913) **Les Myoclonies** (Sulle mioclonie), par FERRUCCIO SCHUPFER. *Il Policlinico*, vol. VIII-M, fasc. 1, 2, 3 et 5, janvier, février et avril 1901 (60 p., 11 obs., 116 ind. bibliogr.).

Ce travail est un des plus complets et des mieux documentés parus sur la question des myoclonies; nous n'en reproduirons que les conclusions :

1° En soi, la myoclonie n'est qu'un symptôme : ce n'est pas un type nosographique défini.

2° Elle peut se présenter dans les maladies les plus diverses, sous la forme de contractions de groupes musculaires, ou de muscles isolés, soit sous la forme de contractions fasciculaires ou fibrillaires.

3° Parmi les cas qui ont été publiés sous le titre de paramyoclonus multiplex il en est qui appartiennent à la chorée, à la maladie des tics convulsifs, à l'hystérie, aux spasmes rythmiques, à la neurasthénie; d'autres dépendaient de lésions organiques de l'axe cérébro-spinal, lésions rolandiques, atrophie musculaire spinale, poliomyélite chronique, syringomyélie, etc., d'autres enfin, dépendaient de psychoses. Un petit nombre de cas seulement n'appartiennent pas aux maladies qui viennent d'être énumérées ; mais comme ces cas n'ont ni une étiologie ni une symptomatologie uniforme, il est douteux qu'il soit juste de les réunir sous le nom de paramyoclonus essentiel. Ceux de ces faits qui se présentent à la suite d'une maladie infectieuse (malaria, diphtérie, fièvre typhoïde) sont probablement des phénomènes toxiques, de même qu'elles sont de nature toxique, les myoclonies que l'on observe dans l'urémie et dans les intoxications par le mercure et par le plomb.

4° La myochimie n'est qu'une forme particulière de myoclonie, symptomatique d'autres maladies.

5° Dans l'épilepsie on peut avoir des myoclonies dans différentes parties du corps; en outre, il existe une forme de *myoclonie familiale avec accès épileptiformes* qui, se présentant toujours avec une étiologie, une marche, une symptomatologie constante, mérite une place à part dans la neurologie ; elle se distingue facilement de la chorée, de la maladie des tics, de la paralysie générale, du paramyoclonus essentiel de Friedreich. Seule, l'hystérie peut quelquefois simuler cette forme.

6° Le siège de l'altération qui fait la myoclonie familiale épileptique ne doit pas seulement être placé dans le cerveau ; elle existe dans l'axe cérébro-spinal tout entier.

7° La myoclonie familiale épileptique, bien que ses symptômes l'en rapprochent beaucoup, n'est pas identique à la chorée de Dubini ; il peut se faire qu'il existe un lien entre les deux formes; toutes deux sont probablement de nature toxique ou infectieuse, toutes deux peuvent se présenter d'une façon endémique; dans les deux formes, l'agent morbigène frappe de la même façon les mêmes parties du système nerveux. F. DELENI.

914) **Étiologie de l'Épilepsie dite essentielle. Rôle de l'hérédité en général et de l'hérédité tuberculeuse en particulier,** par H. Lhote. Thèse de Lyon, 1899-1900 (148 pages). Impr. Rey.

L. a réuni 160 observations d'épilepsie dont il a pu rechercher les antécédents. Il résulte de son enquête que parmi les causes déterminantes, les maladies infectieuses des malades, les émotions arrivent en première ligne avec une proportion de 24,10 p. 100; viennent ensuite les causes inconnues avec 17,41 p. 100; les causes dites réflexes avec 4 cas seulement. Dans les antécédents personnels des épileptiques, L. a constaté des maladies nerveuses dans une proportion de 13 p. 100 et une polymortalité des frères et sœurs avec un pourcentage de 11,09 p. 100.

Parmi les causes prédisposantes, l'hérédité tuberculeuse occupe le premier rang avec une proportion de 55,62 p. 100; viennent ensuite l'hérédité névropathique avec 54,36 p. 100, et l'hérédité alcoolique avec 46,25 p. 100. Les statistiques et les observations personnelles de L. tendent donc à faire ressortir le rôle considérable de la tuberculose parmi les facteurs héréditaires de l'épilepsie.

P. Lereboullet.

PSYCHIATRIE

915) **L'essai de E. Toulouse sur une nouvelle Classification des maladies Mentales** (Eduard Toulouse's Versnek einer neüen Eintheilung der Geisteskrankheiten), par R. Gaupp (Breslau). *Çentrbl. f. Nervenh. u. Psychiatr.*, 1900, p. 177.

Critique de la nouvelle classification des maladies mentales faite par M. Toulouse (*Revue de psychiatrie*, nouv. série, vol. III, févr. 1900). La classification est originale mais elle est trop partiale, puisqu'elle s'appuie seulement sur la symptomatologie.

Switalski.

916) **Note sur l'anatomie pathologique des Maladies Mentales chroniques** (Einiges z. patholog. Anat. der chronischen zeistesstörungen), par Alzheimer. Congrès des al. allemands. *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LVII, f. 4, 1900.

Les lésions trouvées dans la catatonie, l'hébéphrénie, lésions aussi marquées que celles de la paralysie générale, permettent de penser que les psychoses dites fonctionnelles rentreront bientôt dans les maladies organiques.

M. Trénel.

917) **Chorée et Manie**, par Riccardo Alberici. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, n° 39, p. 409, 31 mars 1901.

Femme de 65 ans avec des stigmates somatiques et psychiques de dégénérescence; elle est sujette périodiquement à des attaques de manie aiguë qui affaiblissent de plus en plus son état mental déjà en déficit. Or, pendant un récent accès de manie elle présenta la symptomatologie caractéristique de la chorée classique. L'explosion simultanée de la chorée et de la manie aiguë, leur marche parallèle et leur guérison effectuée au même moment, rendent évident un rapport entre les deux maladies.

Il est permis de supposer que dans le cerveau de la malade un même trouble

morbide a pu, par contiguïté, diffuser des centres de l'idéation aux centres moteurs, déterminant en même temps chez le sujet un état choréique de la pensée et du mouvement. F. DELENI.

918) **De la Phobie Épileptoïde,** pas M. PARISOT (de Nancy). *Congrès de Limoges*, août 1901.

Il existe une variété particulière de phobie qui se présente sous forme d'accès, et, à ce titre, mérite le nom de phobie épileptoïde.

La malade observée est âgée de 63 ans, de souche nerveuse, mais sans tare hystérique ou épileptique, sans terreurs nocturnes dans l'enfance; elle est atteinte d'emphysème pulmonaire et de myocardite chronique.

Craintive, inquiète habituellement, elle éprouve de véritables crises de peur, et dans un même jour, elle a eu jusqu'à 26 accès. Voici la description d'un des paroxysmes émotionnels : subitement, sans cause d'ordre psychique, le visage prend une expression d'anxiété, de terreur même, la respiration est haletante, les battements du cœur tumultueux, les bras et les jambes tremblent, la sueur perle au front et aux mains. Pendant la crise, qui dure trente à quarante secondes, la malade conserve toute sa connaissance, elle pousse quelques exclamations plaintives et conscientes et, après l'accès, raconte qu'elle a éprouvé une sensation indéfinissable de peur, sans hallucination.

Cet état n'est pas lié à l'urémie, mais à des troubles cardiaques, de nature asystolique ; l'administration de la caféine les a fait disparaître, et, avec eux, les manifestations émotionnelles.

L'étude de ce cas de phobie, montre, avec la rigueur d'une expérience, la part que peuvent prendre certaines modifications organiques, dans la genèse du sentiment de peur ; il s'agit ici d'une émotion d'origine purement physique; c'est là un mécanisme intéressant à mettre en lumière, mais qu'il serait téméraire d'invoquer pour l'interprétation de tous les cas. R.

919) **Un cas de Paralysie Générale Juvénile** (A case of adolescent general paralysis), par A.-L. BENNETT. *The Edinburgh medical Journal*, vol. VIII, n° 2, août 1900.

B. publie l'observation d'un jeune homme de 19 ans, présentant des symptômes non douteux de paralysie générale, chez lequel, contrairement aux faits rapportés par Mott, il était très difficile, sinon impossible, d'admettre l'existence d'une syphilis congénitale; en revanche, l'hypothèse d'une syphilis acquise d'origine vaccinale était dans ce cas fort vraisemblable. P. LEREBOULLET.

920) **Organothérapie dans les Maladies Mentales** (Organo-therapeutics in Mental Diseases), par C. C. EASTERBROOK. *The Scottisth medical and Surgical Journal*, novembre et décembre 1900, vol. VII, n°s 5 et 6.

Étude importante où E. étudie l'action de la plupart des extraits organiques (extraits thyroïdien, parathyroïdien, de thymus, de pituitaire, de cerveau, de plexus choroïde, surrénal, splénique, testiculaire, ovarien, utérin, mammaire) dans les maladies mentales les plus diverses. De son étude ressort cette conclusion que tous ces extraits sont loin d'être actifs, et que l'extrait thyroïdien (à fortes doses surtout), à un moindre degré l'extrait cérébral et l'extrait ovarien, paraissent seuls avoir eu dans certains cas une action nette. E. admet que les extraits animaux, qui sont riches en nucléines et nucléo-protéides amènent, à doses suffisamment fortes, une stimulation cellulaire qui peut être favorable.

P. LEREBOULLET.

921) **Psychoses et Suggestion**, par Mario Canali. *Il Morgagni*, avril 1901, p. 268.

C. rappelle l'importance du traitement moral dans les maladies en général. Dans les névropathies et les psychopathies, ce traitement devient essentiel. Après avoir mentionné les différentes formes de la suggestion indirecte, l'auteur rapporte un cas de gastropathie rebelle, un autre de névralgie intercostale guéris instantanément par l'opération incomplète ou simulée. F. Deleni.

922) **Un cas d'Urticaire récidivant, ayant eu son origine dans une Urtication et suivi de Mélancolie avec tendance au Suicide**, par Albertotti. *Annali di freniatria e scienze affini*, vol. XI, fasc. I, p. 67, mars 1901.

Curieuse observation d'un homme de 62 ans ; à l'âge de 6 ans, il était tombé, demi-nu, de la hauteur d'un mur de clôture sur lequel il s'amusait à courir, dans une touffe de grosses orties. Depuis cette *urtication traumatique*, cet homme présenta tous les ans, et plusieurs fois par an, des accès d'urticaire avec prurit intense. Dans l'intervalle des accès apparaissaient aussi d'autres accidents morbides : furoncles, engelures, embarras gastrique, etc. L'accès d'urticaire était annoncé par la modification du caractère et de l'intelligence, etc.

Le malade, une fois guéri de l'accès de mélancolie pour lequel il avait été interné au Manicome, donna à A. une auto-observation très détaillée que A. reproduit. F. Deleni.

923) **Du Délire d'avoir des reptiles dans les entrailles** (Ueber den Wahn der Reptilienbesusenheit), par v. Bechterew (Saint-Pétersbourg). *Centrbl. f. Nervenheilk. u. Psych.*, 1900, p. 641.

L'auteur a pu observer trois individus appartenant à la classe des campagnards qui se plaignaient d'avoir dans leur ventre un serpent qui serait rentré par la bouche pendant leur sommeil. Le délire correspond à celui qu'on observait dans le moyen âge, lequel s'observe encore, mais rarement, aujourd'hui : c'est la *démonomanie*. Comme cause du délire dont il s'agit, l'auteur considère des sensations anormales dans la région de l'estomac et dans l'épigastre. C'est chez les hystériques qu'on observe le plus fréquemment ce délire.

Switalski.

924) **Un nouveau cas de Perversions Sexuelles**, par P. Garnier et Wahl. *Gazette des hôpitaux*, n° 39, p. 373, 2 avril 1901 (1 obs.).

Débilité mentale ; stigmates physiques de dégénérescence ; bizarreries dès l'enfance ; perversions sexuelles multiples, avec prédominance de fétichisme des étoffes ; prétentions non justifiées comme poète, comme ingénieur et comme grammairien ; hérédité morbide convergente. Thoma.

THÉRAPEUTIQUE

925) **Sur deux cas de Chirurgie Nerveuse**, par Victor Pauchet. *Travaux de Neurologie chirurgicale*, an VI, fasc. 1, p. 16, 30 mars 1901.

I.—Enfoncement du pariétal gauche avec plaie. Commotion, puis disparition des accidents. Fistule persistante du crâne, qui finit par se boucher en même temps qu'apparaît l'*épilepsie* (3 crises par jour). Aura motrice du bras droit. Trépanation ; guérison.

II. — Luxation du coude en arrière et en dedans, avec fracture de l'apophyse coronoïde. Anesthésie et atrophie musculaire dans toute la sphère du *nerf cubital.* Libération du nerf, retour instantané de la sensibilité. Retour rapide de la contractilité musculaire. Finalement, guérison complète. THOMA.

926) **Deux cas de Mal perforant traités par la méthode de Chipault,** par ALFRED NAVARRO (de Montevideo). *Travaux de Neurologie chirurgicale,* an 6, fasc. 1, p. 59, 30 mars 1901.

Guérison par l'élongation de maux perforants, le premier, conséquence de l'alcoolisme du sujet, le second, consécutif à une infection du pied. Depuis l'opération, on constate chez les malades : 1° une légère hyperesthésie dans les territoires des nerfs qui ont subi l'élongation ; 2° une augmentation de volume du pied en masse ; 3° une limitation dans les mouvements des articulations métatarso-phalangiennes. Ces divers troubles n'ont pas encore été signalés ; ils sont directement imputables à l'opération ; ils ne gênent d'ailleurs en rien les opérés.

THOMA.

927) **De la guérison définitive des Maux perforants plantaires par la méthode de Chipault,** par MAURICE PÉRAIRE. *Travaux de Neurologie chirurgicale,* an 6, fasc. 1, p. 63, 30 mars 1901.

Deux observations permettant de considérer comme définitive la guérison des maux perforants plantaires obtenue par la méthode de l'élongation des nerfs.

THOMA.

928) **Remarques sur la technique de l'intervention dans les Sarcomes du Crâne,** par J. LAZARD. *Travaux de Neurologie chirurgicale,* an 6, fasc. 1, p. 67, 48 mars 1901. THOMA.

Lorsqu'il est nécessaire d'élever une partie, même assez considérable de la paroi crânienne, L. n'est pas d'avis qu'il faille ultérieurement procéder à l'oblitération de la brèche. Il donne trois observations où la brèche osseuse n'a pas été l'objet de tentatives d'oblitération, même dans un cas où la dure-mère a été réséquée. Cette manière d'agir semble la meilleure ; l'oblitération, ici, forcément hétéroplastique, outre les dangers de compression cérébrale qui peuvent en résulter, offrirait de multiples difficultés le jour où il s'agirait de reconnaître et d'opérer une récidive.

929) **De quelques instruments pour la Trépanation et la Réduction des Gibbosités, figurés dans la chirurgie de Vidus Vidius,** par OTERO ACEVEDO. *Travaux de Neurologie chirurgicale,* an 6, fasc. 1, p. 75, 30 mars 1901.

Reproduction de deux planches de Vidus Vidius sur lesquelles l'attention n'avait pas encore été appelée. Les travaux récents sur la réduction des gibbosités donnent de l'intérêt à de telles évocations du passé. THOMA.

930) **Bénignité relative des fractures du Crâne chez les enfants,** par BRUGIRARD. *Thèse de Paris,* n° 295, 28 mars 1901, 40 p., chez J. Rousset.

B. s'appuie sur 15 observations pour montrer que malgré leur gravité apparente les fractures du crâne chez les enfants sont relativement bénignes et guérissent même souvent en un temps assez court ; la raison en est la résistance des enfants aux infections. FEINDEL.

931) **Contribution à l'étude de la Radiographie appliquée aux projectiles logés dans la Tête**, par J. Galès. *Thèse de Paris*, n° 294, 28 mars 1901, 103 p., 44 obs., bibliogr., chez J. Rousset.

La méthode de Contremoulins permet de reconnaître avec une *précision rigoureuse* la situation des projectiles ayant pénétré dans le crâne. Les autres méthodes dites exactes (Davidson, Mergier, Sechehaye) semblent moins précises.

Feindel.

932) **Des Hémorrhagies du Sinus longitudinal supérieur dans les Traumatismes du Crâne**, par Borges de Castro. *Thèse de Paris*, n° 270, 20 mars 1901, 64 p., chez Boyer.

Avec une intervention rapidement exécutée le pronostic des hémorrhagies du sinus longitudinal supérieur consécutives au traumatisme crânien n'a plus la gravité qui lui a été longtemps attribuée. Feindel.

933) **Sur l'extraction des Projectiles logés dans l'Encéphale**, par Peugniez et Remy. *Académie de médecine*, 23 avril 1901.

Peugniez et Remy communiquent un nouveau procédé d'extraction de projectile logé dans la substance cérébrale. Grâce à un appareil préhenseur greffé sur la sonde électrique de Trouvé, et après des examens radiographiques ayant déterminé le siège du projectile au niveau du pied de la deuxième frontale, ils ont pu extraire une balle de revolver. E. F.

934) **Résection du Ganglion de Gasser pour Névralgie faciale rebelle, guérison**, par Gérard Marchant. *Soc. de Chirurgie*, 17 avril 1901.

Observation de Bouglé concernant une femme de 40 ans qui souffrait depuis 12 ans d'une névralgie faciale rebelle à tous les traitements. Incident de l'opération : ouverture du sinus sphénoïdal. La malade est parfaitement guérie de ses douleurs, a recouvré l'appétit et le sommeil; il n'y a qu'une gêne très légère de la mastication. E. F.

935) **Résultats du Redressement forcé d'un Mal de Pott**, par Kirmisson. *Société de chirurgie*, 24 avril 1901.

K. présente un garçon de 11 ans qui, atteint de mal de Pott depuis l'âge de 4 ans, subit vers sa sixième année, le redressement forcé avec probablement une résection très étendue des apophyses épineuses, ainsi qu'en témoigne la longue cicatrice médiane qu'il porte dans le dos. Or, à partir de ce jour, l'enfant est resté trois ans en traitement chez le chirurgien qui l'avait opéré, et depuis sa sortie il n'a cessé d'être soigné par un élève de ce chirurgien, qui lui applique des corsets plâtrés. On va juger des résultats de ce long traitement : la colonne vertébrale s'est affaissée davantage et la gibbosité s'est accentuée de façon telle que le jeu de la cage thoracique en est gêné et que l'enfant présente des troubles respiratoires inquiétants. E. F.

936) **Traitement du Spina-bifida par l'excision**. Observations de Latour (de Vannes) et de De Rouville (de Montpellier). Rapport à la *Société de chirurgie*, par A. Broca. *Gazette hebdomadaire*, 4 avril 1901.

Chez les deux enfants de 8 mois dont il est question, il semble bien que l'accroissement de la tumeur rachidienne ait été le résultat de l'hydrorachis, transformé en hydrocéphalie une fois bouchée la soupape de sureté. Il est même pro-

bable que dans cette tension due à l'hydrorachis réside sinon la seule cause, au moins une des principales causes en raison desquelles certaines fissures rachidiennes se compliquent de tumeur au lieu de rester à l'état de spina-bifida latent. Toujours, sauf chez le sujet assez âgé — et il ne survit guère que si la peau autour de la tumeur est sinon normale, au moins résistante, — il faut craindre que l'opération, quelle qu'elle soit, injection ou excision, n'achète l'oblitération de la poche qu'au prix de l'hydrocéphalie. FEINDEL.

937) **La suture de l'Accessoire de Willis au Facial dans la Paralysie faciale** (La sutura dell' accessorio de Willis col facciale, nella paralisi del facciale), par O. BARRAGO-CIARELLA. *Il Policlinico*, vol. VIII-C, fasc. 3, p. 124-139, février 1901.

L'auteur s'est proposé de résoudre par l'expérimentation la question suivante : dans la paralysie faciale expérimentale par la section du nerf à sa sortie du trou stylo-mastoïdien, suivie de la suture immédiate du bout périphérique du facial au bout central de l'accessoire réséqué au moment de son entrée sous la face interne du sterno-cléido-mastoïdien, est-il possible de compter sur une reprise de leur fonction par les muscles innervés par la VIIe paire?

Les expériences de l'auteur démontrent que, chez les chiens, si la suture du facial à l'accessoire est pratiquée immédiatement après la section de l'un et l'autre nerf, le territoire innervé par le facial récupère au bout d'un temps ses fonctions motrices. F. DELENI.

938) **Intervention sur le Sympathique sacré** (Intervencion sobre el simpatico sacro), par E. RIBAS Y RIBAS. *Revista de medicina y Cirugia de Barcelone*, 15 mars 1901, p. 116.

Résection du sympathique sacré dans un cas de cancer inopérable de l'utérus. L'auteur est d'avis que l'intervention, à cause de la facilité de sa technique et de son innocuité, est parfaitement indiquée dans les cas de néoplasies pelviennes inopérables et douloureuses et dans les cas de névralgies rebelles dites essentielles, du pelvis et du sciatique. F. DELENI.

939) **L'Hypochloruration et l'action des Bromures dans l'Épilepsie**, par J.-N. LAUFER. *Thèse de Paris*, nº 281, 27 mars 1901, 170 p., Institut de Bibliographie.

Les fortes quantités de sel (15 gr.) que nous ajoutons à notre alimentation sont loin d'être indispensables : l'hypochloruration consiste dans la diminution du sel ingéré jusqu'à un minimum d'environ 3 gr., ce qui peut être fait sans qu'il en résulte aucun inconvénient. Cet abaissement du taux chloré rend les tissus capables de retenir le brome. En fait, l'expérimentation montre qu'avec l'hypochloruration, le bromure devient beaucoup plus actif.

Pratiquement, l'hypochloruration sera réalisée par le régime lacté ou le régime lacto-végétarien, ou un régime mixte avec un peu de viande. La dose de 5 gr. de sel que renferme le régime mixte ordinaire constitue un abaissement suffisant de la dose des chlorures pour qu'on puisse atteindre avec les bromures l'effet thérapeutique cherché. Il n'y a pas d'inconvénient à passer brusquement du régime salé ordinaire à l'hypochloruration ; il suffira de se rappeler que la dose de bromure doit être diminuée. Inversement, il faudra augmenter la dose de bromure si l'on passe de l'hypochloruration au régime ordinaire. Le sel à la dose de 15 gr. chasse le bromure et augmente son élimination du double,

en sorte que si on revient au régime salé à cette dose, il faudra augmenter du double la dose de bromure administrée, tandis qu'il faudra la diminuer d'autant si on passe du régime salé au régime hypochloruré. FEINDEL.

940) **La Nitroglycérine dans le traitement de l'Épilepsie**, par ROMANO PELLEGRINI. *Riforma medica*, an XVII, vol. II, n° 7, p. 75, 8 avril 1901.

Selon les expériences de l'auteur, la nitroglycérine en solution alcoolique au centième, peut presque toujours réussir à diminuer, chez les épileptiques, le nombre des accès. La nitroglycérine peut même se montrer plus puissamment sédative que les bromures. Il semble qu'il y ait avantage chez les épileptiques à faire alterner le traitement bromuré avec le traitement à la nitroglycérine.

F. DELENI.

941) **Quelques cas de Chorée traités par le Cacodylate de soude**, par LANNOIS. *Gazette hebdomadaire*, n° 32, p. 373, 21 avril 1901.

L. a essayé le cacodylate de soude chez quelques malades atteints de diverses formes de chorée. Il s'est servi des injections sous-cutanées à la dose de 0,02 ou 0,04 tous les jours. Après 15 jours il laissait 5 jours d'intervalle et reprenait à la même dose.

L. donne 5 observations de chorée de Sydenham de forme grave chez des sujets de 15, 16, 16, 20, 15 ans qui guérirent rapidement par l'emploi de cacodylate. Chez une femme de 43 ans atteinte de chorée hystérique, où le médicament avait été donné dans l'espoir d'agir par suggestion sur cette femme qui était témoin de l'amélioration chez ses voisins de salle, le résultat fut nul; nul aussi chez une malade atteinte de chorée chronique progressive, probablement héréditaire.

Il faut remarquer que les cas de chorée de Sydenham que donne L. duraient depuis longtemps et que l'amélioration n'avait pas été obtenue avec les moyens habituels; l'amélioration et la guérison survinrent avec une rapidité uniforme et vraiment frappante, de sorte que l'action favorable du cacodylate ne paraît pas douteuse. FEINDEL.

942) **Traitement pathogénique du Delirium tremens fébrile par la balnéation froide**, par P. SALVAUT. *Thèse de Paris* n° 248, 7 mars 1901, 52 p., 8 obs., chez Michalon.

Le traitement du delirium tremens fébrile par les bains froids à 18° ou les bains tièdes constitue une méthode thérapeutique de choix capable d'amener une sédation rapide, et parfois définitive d'emblée, de l'hyperexcitation motrice et psycho-sensorielle en jugulant l'élément hyperthermique. Il s'agit là d'un mode de traitement qui vise directement l'infection et l'auto-intoxication du fébricitant et constitue ainsi (en l'absence de contre-indications cardio-vasculaires bien déterminées) une *médication pathogénique* et non plus *uniquement symptomatique* comme les autres médications habituellement usitées en pareil cas (traitement par la morphine, les bromures, le chloral, etc.) FEINDEL.

943) **L'Ichtyol dans la Lèpre**, par DE BRUN. *Académie de médecine*, 23 avril 1901.

De Brun (de Beyrouth), a expérimenté l'ichtyol dans la lèpre ; à l'intérieur, il agit dans la lèpre tuberculeuse, pas dans la lèpre nerveuse ; à l'extérieur, son action est à peu près indifférente. E. F.

BIBLIOGRAPHIE

944) **Clinique des Maladies du Système Nerveux (Hospice de la Salpêtrière, année 1898-1899)**, par le professeur RAYMOND, un vol. grand in-8° de 678 p., avec 77 fig. dans le texte et 5 planches hors texte, chez O. Doin, Paris, 1901.

Ce volume est la cinquième série des leçons cliniques du professeur Raymond à la clinique Charot de la Salpêtrière. L'auteur est resté fidèle à l'excellent plan de ses leçons antérieures qui transforme chaque chapitre en une véritable monographie du sujet traité, utile à la fois au savant spécialiste par de nombreux renseignements histologiques et bibliographiques et au praticien par l'exposé très clair de la symptomatologie, le choix heureux des sujets et la part importante accordée à la thérapeutique. La bibliographie récente française et étrangère est des plus complètes et le professeur fait suivre l'exemple clinique de la démonstration histologique lorsque le sujet s'y prête ; il fournit ainsi à plusieurs reprises au lecteur la démonstration anatomo-pathologique de l'exactitude du diagnostic porté du vivant du malade.

Dans ce nouveau volume sont traitées les questions suivantes :

I. — *L'épilepsie partielle motrice et sensitive* (7 leçons), avec l'exposé des théories modernes sur la sensorio-motilité de l'écorce cérébrale, avec un exemple tout à fait remarquable d'épilepsie sensitive partielle traitée utilement par l'ablation du centre cortical, avec un exposé détaillé des résultats thérapeutiques qui montre combien ces résultats sont loin de répondre aux espérances qu'on était en droit de concevoir à priori.

II. — *Un cas de tumeur de l'encéphale*, (2 leçons), néoplasme kystique interpédonculaire ayant détruit la bandelette optique droite, ayant créé la réaction hémianopsique pupillaire de Wernicke et ayant servi de sujet à une très belle étude histologique sur la disposition des fibres du nerf optique.

III. — *Un cas de méningite tuberculeuse en plaques* (2 leçons).

IV. — *Deux cas de lésions en foyer de la région des tubercules quadrijumeaux* (2 leçons) avec paralysie des mouvements associés des globes oculaires.

V. — *Les formes anormales de la sclérose en plaques* (4 leçons) et nous signalerons spécialement une forme bulbaire avec paralysie du voile du palais. Cette dernière leçon est très heureusement suivie de la présentation de 2 cas de paralysie labio-glosso-laryngée et de sclérose latérale amyotrophique.

VI. — *La paralysie asthénique d'Erb* (2 leçons) présentation de 2 malades.

VII. — *La compression de la moelle à ses différentes étapes* (3 leçons), dont un très bel exemple de sarcome de l'os occipital.

VIII. — Les *troubles* de la *sensibilité objective dans le tabes, la sclérose en plaques et la syringomyélie* (3 leçons, avec plusieurs schémas en couleur). L'auteur conclut relativement à ces points si discutés que les lésions des racines spinales postérieures ne peuvent nous rendre compte de la disposition segmentaire des anesthésies tabétiques qui doivent être l'expression d'une lésion extra-spinale.

IX. — *Le rhumatisme chronique déformant.*

X. — *Trois cas de sclérodermie.*

XI. — Un cas de polynévrite avec diplégie faciale.

XII. — Un cas de surdité verbale hystérique.

On voit donc que par ce choix judicieux des sujets, on aborde toutes les parties du système nerveux, névroses, lésions organiques centrales, médullaires, périphériques, maladies telles que la sclérodermie qui offrent une grande parenté avec la pathologie nerveuse ; on étudie les problèmes les plus récents de la neuropathologie tels que les troubles sensitifs, et cela avec des documents cliniques et anatomiques des plus intéressants, exposés avec cette précision et cette clarté dont étaient empreintes les leçons cliniques des séries précédentes.

R. Cestan.

945) **Électro-diagnostic**, par Huet, *Manuel de Diagnostic médical Debove-Achard.* Rueff, édit., t. II, p. 420-530.

Ce chapitre est une mise au point parfaite des notions indispensables pour pratiquer l'examen électrique d'un malade et apprécier les résultats obtenus. D'ailleurs dans l'exposé aussi bien du choix des instruments et de la technique à employer que de l'interprétation des troubles de réactions électriques, l'auteur fait profiter des résultats de sa très longue expérience.

La première partie est associée à la description des appareils médécaux destinés à fournir les courants faradiques et continus ; vient ensuite la manière de pratiquer l'exploration faradique et galvanique des nerfs et des muscles, et l'auteur ne néglige pas à ce point de vue tous les détails pratiques dont la connaissance est indispensable pour obtenir des résultats rigoureusement scientifique. Les réactions normales des nerfs et des muscles sont étudiées, suivies ensuite de l'exposé des réactions pathologiques.

La réaction longitudinale de Doumer, Huet, Ghilarducci est exposée au double point de vue technique et pathogénique et l'auteur insiste sur les services qu'elle peut rendre dans certains cas. Mais l'intérêt du travail réside surtout dans l'appréciation de la valeur de la réaction de dégénérescence. C'est ainsi que l'auteur émet des doutes sur l'existence de la D R dans les paralysies hystériques, car son expérience lui a montré que de prétendues atrophies musculaires hystériques avec D R étaient en réalité des associations hystéro-organiques ; il émet de même des doutes sur l'existence de la D R dans les affections primitives des muscles, car une mauvaise technique expose chez des muscles normaux à trouver des modifications des secousses musculaires que l'on considère à tort comme une D R authentique. Il insiste aussi sur ces faits que les réactions électriques ne peuvent indiquer le siège médullaire ou périphérique de la lésion, que la valeur pronostique de la D R ne dépend pas uniquement de son intensité mais aussi de sa cause ; ainsi une D R partielle dans la paralysie infantile est d'un avenir plus sombre qu'une D R complète dans une polynévrite sensitivo-motrice. C'est dans cet esprit critique que l'auteur passe en revue les maladies de l'encéphale, de la moelle, des nerfs périphériques et des muscles. Il consacre enfin plusieurs pages à l'étude de l'exploration électrique de la sensibilité générale sensorelle (nerf optique, nerf vestibulaire, etc.) et à l'étude de la résistance du corps humain aux courants électriques.

Le *Manuel de Diagnostic médical* fournit ainsi tous les éléments indispensables à un examen d'électro-diagnostic. Des schémas et des tableaux nombreux ajoutent encore à son intérêt. Il était utile de posséder un traité précis et pratique d'électro-diagnostic ; le travail de M. Huet remplit toutes les conditions qu'on peut désirer d'un pareil ouvrage.

R. Cestan.

946) **L'Hystérie et son traitement**, par PAUL SOLLIER, 1 vol. in-12 de 300 de la *Collection médicale*, Félix Alcan, éditeur, Paris, 1991.

Ce nouvel ouvrage s'adresse tout spécialement aux praticiens. Le traitement de l'hystérie tel que lé présente aujourd'hui l'auteur a pour base un grand nombre de faits observés pendant douze années de pratique. C'est d'ailleurs en ne tenant compte que des faits que P. Sollier a pu formuler une théorie toute physiologique de l'hystérie, théorie féconde en ce sens qu'elle dirige le traitement, donne la raison des bons effets qu'on pouvait obtenir par des procédés empiriques, modifie ceux-ci de façon à en obtenir le maximum d'efficacité, et introduit des méthodes nouvelles. Le traitement des phénomènes hystériques, phénomènes d'ordre essentiellement physiologique est par conséquent du ressort des cliniciens.

Aussi l'auteur a-t-il cru devoir entrer dans les plus minutieux détails sur la conduite à tenir vis-à-vis des malades et de leur famille, sur la mise en œuvre des procédés à employer contre les divers accidents, procédés anciens et empiriques mais reconnus excellents, ou procédés nouveaux. Pour les premiers il montre comment la pathogénie proposée les explique et les justifie ; pour les seconds il expose comment ils découlent de cette pathogénie.

La théorie et la pratique se trouvent donc toujours intimement liées ; l'auteur ne donne aucun conseil, aucune manœuvre, aucun procédé dont il n'explique le pourquoi en même temps que le comment de leur application.

Cet ouvrage constitue pour les praticiens un guide complet et pratique du traitement de l'hystérie. Après avoir d'une façon aussi concise que précise défini la *nature* de l'hystérie, l'auteur envisage le traitement de la névrose à deux grands points de vue : *traitement général* applicable à la généralité des cas ; P. S. envisage ce qu'il faut faire, comment on doit le faire et met en garde aussi contre ce qu'on doit éviter ; ensuite il considère le *traitement spécial*, c'est-à-dire les méthodes et procédés à opposer directement aux diverses manifestations pathologiques de l'hystérie.

Des matériaux considérables sont condensés en un petit livre, sur ces faits est basée la conviction de l'auteur sur la curabilité de l'hystérie, sur la possibilité de réveiller complètement l'hystérique de son sommeil cérébral, intellectuel et moral.

THOMA.

947) **Les grands Symptômes Neurasthéniques**, par le Dr MAURICE DE FLEURY. 1 vol. in-8°, Félix Alcan, édit., Paris, 1901.

Dans cet ouvrage, l'auteur s'attache, non point tant à décrire les grands symptômes neurasthéniques, qu'à les comprendre et les traiter. Après une série de chapitres consacrés à la sensation de fatigue, aux troubles circulatoires, aux troubles du sommeil, aux troubles digestifs, aux troubles de la nutrition, aux troubles de l'appareil génital de l'homme et de la femme, M. de F. s'efforce de donner de l'épuisement nerveux une conception générale, une pathogénie. Il convient d'attirer ici l'attention du lecteur sur les résultats des recherches engagées dans une voie nouvelle, résultats vraiment objectifs si l'on considère les graphiques montrant qu'il y a des neurasthénies dépressives, presque toujours accompagnées d'hypertension artérielle, et des neurasthénies toxiques à hypertension le plus souvent.

Une notion fondamentale sur laquelle l'auteur insiste aussi, c'est l'état mental. Après avoir comparé l'état mental hystérique à celui des neurasthéniques, il démontre la nécessité de séparer nettement la formation mentale hystérique de la formation mentale neurasthénique.

La connaissance de l'état mental neurasthénique a pour conséquence directe et pratique la direction du traitement. Cet état mental reflète en effet le fonctionnement mineur des organes ; la tristesse neurasthénique n'est autre chose qu'un phénomène de cénesthésie, par conséquent c'est le relèvement de l'activité vitale qui est capable de guérir les neurasthéniques de leurs stigmates mentaux.

L'ouvrage se termine par un long chapitre consacré au traitement de la fatigue en général et de la fatigue neurasthénique en particulier. Les procédés seront différents s'il s'agit d'une neurasthénie à hypertension ou d'une neurasthénie à hypotension. Dans tous les cas la guérison ne peut être obtenue que par une collaboration active du malade et du médecin. THOMA.

948) **Notes cliniques et anatomiques de Pathologie Nerveuse**, par F. DONETTI, avec une préface de E. BONARDI, chez Alberto Marchi, Lucques, 1901, 100 p.

L'auteur a réuni dans ce livre les cas les plus intéressants des maladies nerveuses qu'il a pu observer dans sa pratique ; il fait suivre chaque observation des commentaires qui sont de nature à éclaircir le sujet étudié. F. DELENI.

949) **La Folie, ses Causes, sa Thérapeutique au point de vue Psychique**, par TH. DAREL, vol. in-8 de 196 p., avec une préface du Dr E. GYEL. A Genève, chez Raymond, à Paris, chez F. Alcan.

Travail sur la philosophie du « psychisme », basée sur la succession indéfinie des agrégations et des désagrégations successives des éléments physiques et mentaux autour de la monade centrale directrice, l'âme.

L'ouvrage répudie toute immixtion de l'anatomie aux phénomènes du psychisme normal ou pathologique. THOMA.

950) **Le Marquis de Sade et son Temps** (Études relatives à l'histoire de la Civilisation et des Mœurs au XVIIIe siècle), par EUGÈNE DUEHREN, avec une préface : **L'idée de Sadisme et l'Erotologie scientifique**, par OCTAVE UZANNE, un fort volume in-8° de 520 pages, chez Michalon, Paris, 1901.

Monographie scientifique détaillée sur le marquis de Sade, son temps et ses œuvres. L'auteur prend à tâche d'élucider autant que possible les ténèbres qui règnent encore sur la vie et l'activité du fameux écrivain, beaucoup plus cité que connu ; dans ce but il a recours à un grand nombre de documents négligés jusqu'à présent, et pouvant servir à peindre l'époque. De plus, il donne dans un cadre scientifique une analyse exacte des ouvrages principaux du marquis de Sade, et il expose les effets qu'ils ont exercés sur les esprits.

Pour terminer, l'auteur, examinant la nature des égarements sexuels de Sade, et en particulier, ce qu'on est convenu d'appeler « sadisme », donne sa propre définition de ce terme en s'appuyant sur les résultats de la science moderne et en se référant constamment à des faits analogues du temps présent. Une bibliographie sur Sade et le sadisme complète cet ouvrage. THOMA.

INFORMATIONS

XIVe Congrès international de Médecine.

Les travaux préparatoires du XIVe Congrès international de médecine ont commencé. Le Comité exécutif a été constitué ainsi qu'il suit : président : professeur JULIAN CALLEJA Y SANCHEZ ; secrétaire général : Dr ANGEL FERNANDEZ CARO Y NOUVILAS ; trésorier : Dr JOSÉ GOMEZ Y OCANA ; membres : les présidents et secrétaires des sections.

EXTRAIT DU RÈGLEMENT. — *Art.* 4. — Le XIVe Congrès international de médecine se réunira à Madrid, dans les jours du 23 au 30 avril 1903. — La séance d'ouverture aura lieu le 23 avril et celle de clôture le 30 avril.

Art. 3. — Le montant de la cotisation sera de 30 pesetas. Cette somme doit être versée, au moment de l'inscription et à partir de ce jour jusqu'à l'ouverture du Congrès, au secrétariat général (Faculté de médecine, Madrid), lequel remettra à l'intéressé sa carte qui servira de document pour pouvoir profiter de tous les avantages réservés aux Congressistes.

Art. 9. — Le Congrès sera divisé dans les sections suivantes :

1o Anatomie (Anthropologie, Anatomie comparée, Embryologie, Anatomie descriptive, Histologie normale et Tératologie).
2o Physiologie, Physique et Chimie biologiques.
3o Pathologie générale. Anatomie pathologique et Bactériologie.
4o Thérapeutique, Pharmacologie et Matière médicale.
5o Pathologie interne.
6o Neuropathies, Maladies mentales et Anthropologie criminelle.
7o Pédiatrie
8o Dermatologie et Syphiligraphie.
9o Chirurgie et Opérations chirurgiques.
10o Ophtalmologie.
11o Otologie, Rhinologie et Laryngologie.
12o Odontologie.
13o Obstétrique et Gynécologie.
14o Médecine et Hygiène militaire et navale.
15o Hygiène, Epidémiologie et Science sanitaire technique.
16o Médecine légale.

Art. complémentaire. — Les Dames appartenantes aux familles des Congressistes et accompagnées de ceux-ci, bénéficieront des réductions sur les chemins de fer et pourront assister aux fêtes et cérémonies qui seront données en l'honneur des Membres du Congrès. Elles devront pour cela se munir d'une carte spéciale, moyennant le payement de 12 pesetas par personne.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

IXe Année (Nlle Série) 15 Octobre 1901 N° 19.

SOMMAIRE DU NUMÉRO 19

cérébro-spinales, physiologie pathologique. — 1000) MILIAN. Le cytodiagnostic de Widal et Ravaut. — 1001) GRIFFON et GAUDY. Méningite cérébro-spinale. Cytodiagnostic. Méningocoque dans le nez et la gorge. — 1002) LAIGNEL-LAVASTINE. Contribution à l'étude du cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les affections nerveuses. — 1003) WIDAL et LE SOURD. Cytodiagnostic de la pachyméningite cervicale hypertrophique. — 1004) RENDU et GÉRAUDEL. A propos du cytodiagnostic dans les méningites. Fracture du crâne méconnue pendant la vie. — 1005) FAISANS. Cytodiagnostic de la méningite tuberculeuse. — 1006) SOUQUES et QUISERNE. Cytologie du liquide céphalo-rachidien dans un cas de méningite tuberculeuse à forme hémiplégique. — 1007) DONETTI. Le méningisme dans la fièvre typhoïde. — 1008) ROSSOLIMO. De la paralysie faciale récidivante. — 1009) LERMOYEZ et LABORDE. Paralysie associée de la branche interne et de la branche externe du spinal droit. — 1010. WEBER. Deux cas de paralysie cubitale d'étiologie particulière. — 1011) BERNHARDT. Paralysie radiale. — 1012) GIBSON. Note sur le réflexe crémastérien dans la sciatique. — 1013) JEANBRAU et DAUPHIN. Ectromélie longitudinale double des membres supérieurs avec absence de l'humérus gauche. — 1014) BOUGLÉ. Arrêt de développement du pied, raréfaction du squelette. — 1015) REGNAULT. Mécanisme de la production de la main bote congénitale. — 1016) APERT. Fusion congénitale de l'atlas et de l'occipital. — 1017) BOUGLÉ. Troubles trophiques du squelette de la main et des doigts dans un cas de panaris profond du médius. — 1018) VERZILOFF. Acromégalie. — 1019) COTTERILL. Un cas d'ostéopathie hypertrophique des mains et du pied suivant l'amputation de la branche pour sarcome. — 1020) VINOKOUROFF. Contribution à la lignosité du rachis. — 1021) FORESTIER. De la spondylose rhumatismale chronique, sa forme pseudo-névralgique. — 1022) BOUGLÉ. Rhumatisme déformant chez un tuberculeux. — 1023) POPOFF. Un cas rare d'atrophie musculaire à la suite d'une arthrite vertébrale. — 1024) DALCHÉ. Dystrophie orchidienne, pseudo-myxœdème syphilitique. — 1025) FAISANS et AUDISTÈRE. Pseudo-myxœdème syphilitique précoce. — 1026) LAUNOIS et BENSAUDE. L'adéno-lipomatose symétrique à prédominance cervicale chez la femme. — 1027) HIRTZ. Sclérodermie diffuse avec périarthrite fémorale et névrite sciatique. — 1028) BRASCH. Maladie de Raynaud et traumatisme. — 1029) DOPTER. Sur un cas de zona thoracique à distribution métamérique. — 1030) LAIGNEL-LAVASTINE. Éruption zostériforme chez un tuberculeux. — 1031) BINSWANGER. Sur la pathogénie de l'hystérie. — 1032) SIMONIN. Pseudo-méningite hystérique suivie de troubles moteurs, sensitifs et psychiques. — 1033) HOLT. Hémorrhagies de la peau et des muqueuses chez une hystérique. Mort par apoplexie du pancréas. — 1034) BIAGI. L'ulcère rond de l'estomac dans ses rapports avec l'hystérie. — 1035) WEBER. Contribution à la question de l'épilepsie et de la folie. — 1036) FRADIN. Infection et épilepsie. La diphtérie chez les épileptiques. — 1037) BOURNEVILLE. Action de l'épilepsie sur la production de l'idiotie et de l'épilepsie. — 1038) TORRILD. Sur l'étiologie de la chorée. — 1039) ROSSOLIMO. De la dysphagie amyotaxique. — 1040) BRUMAZZI. Un cas d'akinesia algera. — 1041) ZELZER. Du sommeil incoercible. — 1042) LABBÉ. Pouls lent permanent, crises apoplectiformes, épileptiformes et syncopales, malformations cardiaques. — 1043) ECKLEY. L'origine nerveuse de l'angine de poitrine. — **Psychiatrie.** — 1044) DUPRÉ et DEVAUX. Cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les maladies mentales. — 1045) SÉGLAS et NAGEOTTE. Cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les maladies mentales. — 1046) TRUELLE et PETIT. Sur un cas d'amnésie continue consécutif à une tentative de suicide, par l'oxyde de carbone. — 1047) NAVRAT. Maladies aiguës infectieuses et maladies mentales. — 1048) TRAPEZNIKOFF. Un cas de psychopathie toxémique du professeur Korsakoff. — 1049) SOROKOVIKOFF. Contribution à l'étude de l'infection paludéenne dans les maladies mentales. — 1050) SKOURIDINE. Un cas d'influence favorable du processus érysipélateux réitéré sur l'issue d'un trouble mental reconnu incurable. — 1051) HALLIDAY-CROOM. Psychoses consécutives aux opérations abdominales. — 1052) HOPPE. Deux cas de pyromanie d'origine alcoolique. — **Thérapeutique.** — 1053) TUFFIER et MILIAN. Diagnostic des fractures du crâne par la ponction lombaire. — 1054) FAISANS. A propos des injections intrarachidiennes de cocaïne. —

TRAVAUX ORIGINAUX

RIRE ET PLEURER SPASMODIQUES PAR RAMOLLISSEMENT NUCLÉO-CAPSULAIRE ANTÉRIEUR ; SYNDROME PSEUDO-BULBAIRE PAR DÉSINTÉGRATION LACUNAIRE BILATÉRALE DES PUTAMENS (1).

PAR

Ernest Dupré et **Albert Devaux**.

Cette observation anatomique et clinique, présente un double intérêt. Elle apporte d'abord, après bien d'autres documents maintenant, *une confirmation péremptoire de la localisation, établie par le Pr Brissaud, de la lésion du rire et du pleurer spasmodiques dans le bras antérieur de la capsule interne;* elle offre ensuite un exemple intéressant de l'association, sur le même cerveau, de ces lésions multiples de *désintégration lacunaire,* si bien étudiées récemment par P. Marie, et dont le *siège bilatéral,* dans les *putamens,* a provoqué chez le malade *l'apparition du syndrome pseudo-bulbaire.*

Observation. — Alex... Du..., 63 ans, marchand de vin charbonnier, est couché à Laënnec, salle Louis, lit 18, dans notre service de chroniques, depuis le 30 novembre 1899. Nous l'y trouvons, au moment de notre entrée dans le service, avec le diagnostic d'hémiplégie droite.

Antécédents. — L'histoire antérieure de la maladie est des plus difficiles à reconstituer, à cause du léger affaiblissement intellectuel, des troubles dysarthriques et psycho-réflexes (rire et pleurer spasmodiques), présentés par le malade, qui rendent l'interrogation presque impossible, et à cause de l'absence de tout renseignement sur son passé.

L'*alcoolisme* semble probable (profession, aspect couperosé, bourgeonnant et vultueux du visage, surtout du nez).

Deux notions ressortent nettement de l'enquête anamnestique : le malade a eu *deux ictus apoplectiques,* antérieurement à son hospitalisation : le premier, à 61 ans, surprit brusquement D..., dans la rue : chute, perte de connaissance, coma de quelques heures, réveil avec *hémiplégie droite et embarras de la parole.*

L'état s'améliora ensuite, et un an après, à 62 ans, second ictus, aussi brusque, mais moins violent, avec perte de connaissance incomplète, et réveil plus rapide. En revenant

(1) Communication à la *Société de Neurologie de Paris,* séance du 4 juillet 1901.

à lui, le malade constate que *les troubles de la parole sont plus marqués*; pas de renseignement sur l'état de la paralysie. Le *rire et le pleurer spasmodiques* se sont progressivement développés, depuis ces ictus, sans qu'on puisse préciser suffisamment leur évolution.

Etat actuel (novembre 1900). — *Artério-sclérose diffuse*, cœur un peu gros, avec timbre clangoreux du second temps aortique. Pollakiurie, sans polyurie bien marquée ; ni sucre ni albumine. Signes d'emphysème pulmonaire et de bronchite chronique. Etat général assez bon, fonctions digestives satisfaisantes.

Hémiplégie droite, incomplète, avec très légère participation de la face. *Contracture* en flexion au membre supérieur, en extension au membre inférieur. Le malade marche en fauchant, avec un caractère légèrement spasmodique du côté non paralysé : pas de démarche à petits pas.

Réflexes rotuliens très exagérés à droite, exagérés à gauche. Signe de Babinski, clonus du pied, à droite. Hypoesthésie légère à droite, du côté paralysé. Pas d'amyotrophie. Gâtisme intermittent, dont s affecte le malade.

Troubles dysarthriques et dysphagiques très accusés. Le malade a la *voix nasonnée*, et l'élocution des mots nécessite de notables efforts : *il n'y a pas d'aphasie*, mais du *tremblement* en parlant, du *bredouillement syllabique*, un peu de *scansion*, en résumé *des troubles dans l'articulation* des mots, et non dans le langage. L'intonation reste assez juste, à travers le nasonnement de la voix, qui, mal soutenue par une expiration insuffisamment réglée, est entrecoupée, comme essoufflée.

La mastication ne semble pas très troublée; elle reste parfois incomplète. *Ecoulement involontaire de la salive*, de temps à autre. Le malade avale assez souvent de travers : aux *troubles de la déglutition* s'associe, à l'exploration du réflexe, une légère hypoesthésie du pharynx.

Léger affaiblissement des facultés intellectuelles, surtout de la *mémoire* : mais *le déficit mental est beaucoup moindre en réalité qu'en apparence*. Le malade se rend compte de la diminution de sa mémoire, de sa situation d'impotent et d'infirme ; il s'en affecte, et ses réflexions mettent souvent en jeu une *sensiblerie exagérée*; le degré de cette sensiblerie est très malaisé à mesurer, en raison des *troubles de la psycho-réflectivité*. La conservation relative de l'intelligence s'apprécie à la possibilité, pour le malade, d'exécuter de tête des opérations de calcul élémentaire, à la part qu'il prend aux conversations; au jeu de sa physionomie en dehors de ses accès de rire et de pleurer ; à son regard; à l'impatience, qu'il témoigne souvent, de son affection, des troubles de son langage, de ses accès de rire et de pleurer, etc. Il lit son journal; écrit de la main gauche, d'une écriture pénible et laborieuse, non renversée, qu'il a apprise depuis seulement dix-huit mois.

La note dominante du tableau clinique, en dehors de l'hémiplégie organique ancienne du côté droit, c'est *le rire et le pleurer spasmodiques*. Dès qu'on s'approche du malade, aux premiers mots qu'on lui adresse, sa face rougit, se contracte, et alors commence un *accès de rire* spasmodique, dont les convulsions expiratoires saccadées et incoercibles secouent le thorax, et ne cessent qu'à des intervalles fort irréguliers, pour reprendre aussitôt à la moindre excitation ; à de certains moments, c'est *le pleurer spasmodique* dont les sanglots secouent la poitrine, et dont la grimace attriste le visage du malade : toutes les expressions intermédiaires et contradictoires entre le facies qui rie et le facies qui pleure peuvent être saisies sur la figure du malade, avec leur transformation, leur mélange, et toutes ces modalités des troubles de l'expression mimique qui caractérisent ce syndrome. On conçoit aisément quel obstacle apporte à l'interrogatoire et à l'examen du sujet cette instabilité explosive du mécanisme psycho-réflexe. Le malade en témoigne sa gêne et sa honte, par ses mouvements d'impatience, ses gestes de dénégation, par lesquels il nous fait comprendre que son intelligence ne s'associe pas à sa mimique, et que son sentiment souffre d'être ainsi toujours trahi dans son expression. Le *contraste* mérite d'être relevé, entre *l'intégrité relative des facultés mentales et la perturbation profonde des facultés d'expression.*

L'état du malade reste à peu près stationnaire pendant trois mois environ. Au début de février 1901, on observe de *notables changements dans le caractère* de Du..... De pacifique et indifférent, il devient, en quelques jours, méchant, irritable et agressif. Il accuse ses voisins de lui faire des misères, de le voler ; il s'emporte contre eux et va jusqu'à les frapper.

On est obligé de le changer de place. Puis il ne parle plus, et se renferme dans une attitude triste et taciturne. A ce moment, *cessent le rire et le pleurer spasmodiques.* Peu de temps après, le malade, immobilisé au lit, sans apparition de paralysie nouvelle, devient *gâteux ;* quelques *eschares* superficielles apparaissent au sacrum, et se cicatrisent rapidement sous l'influence des pansements appropriés.

A la *phase d'excitation* agressive, avec *idées de persécution,* avaient succédé de la *dépression* taciturne et la cessation du rire et du pleurer spasmodiques. Avec l'alitement continu, le gâtisme et les eschares, se manifestèrent des *progrès rapides dans l'affaiblissement démentiel et la déchéance de l'état général.* Peu à peu, le malade entre dans un

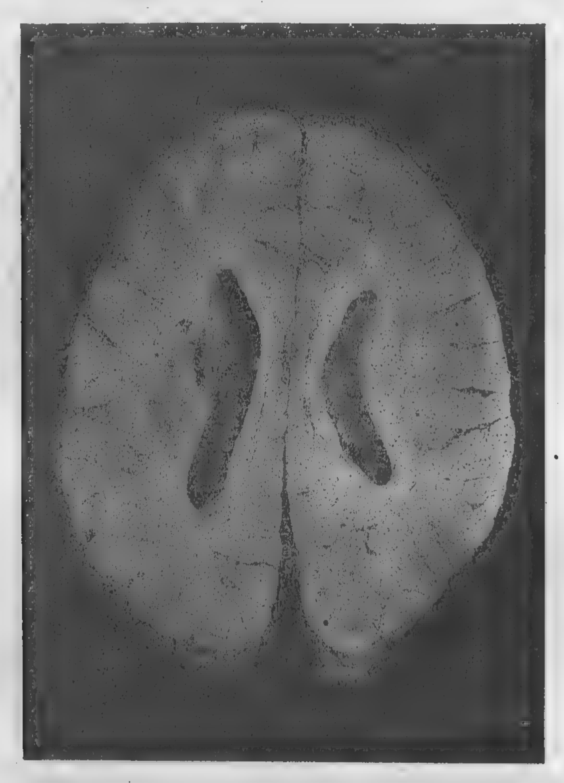


FIG. 1. — *Coupe horizontale du cerveau, pratiquée à 4 centimètres environ au-dessous du sommet des hémisphères.*

Deux foyers de ramollissement dans la région capsulo-nucléaire antérieure gauche. État criblé disséminé.

état demi-comateux. dont il faut le tirer pour le faire boire et manger, et, sans avoir présenté d'ictus, il *meurt,* le 22 février 1901, dans un *coma* complet.

NÉCROPSIE. — En dehors du cerveau, où réside tout l'intérêt des constatations anatomiques, les autres viscères ne présentent que des lésions banales de sclérose ancienne, ou de congestion récente du côté du cœur, du rein et du foie : emphysème et congestion des poumons, lésions de bronchite chronique. Athérome des grosses artères : sclérose vasculaire diffuse.

A l'ouverture du crâne, la *dure-mère* apparaît un peu épaissie, congestionnée, sans adhérences.

Au-dessus, la *pie-mère,* très vascularisée, est légèrement épaissie, un peu opaline : elle n'adhère en aucun point à l'écorce. Aucune lésion corticale n'apparaît à l'examen macro-

scopique. Après quelques jours d'immersion dans le formol, le cerveau est débité en tranches, par une série de coupes horizontales parallèles, étagées à un centimètre environ les unes au-dessous des autres. Après une première et rapide inspection des lésions centrales, on soumet de nouveau l'encéphale à l'action durcissante de la solution de formol : trois semaines après, on photographie les coupes, on étudie la répartition et la nature des lésions macroscopiques et on prélève des fragments pour l'étude microscopique des foyers pathologiques.

La *première coupe* (figure 1) est pratiquée à environ 45 millim. au-dessous du bord supérieur de l'hémisphère.

Elle est intermédiaire, comme hauteur, aux deux coupes 41 et 45, reproduites fig. 220



FIG. 2. — *Coupe pratiquée à 2 centimètres au-dessous de la précédente.* Foyers lacunaires de désintégration disséminés dans les putamens. État criblé. Athéromasie artérielle. Dilatation ventriculaire.

et 221 du volume I du traité de Dejerine. Elle passe en pleines lésions et partage un *petit foyer de ramollissement*, en deux moitiés égales, représentées par deux cavités hémisphériques appartenant chacune respectivement aux deux surfaces de section du cerveau.

Les lésions apparaissent, sur les deux plans, supérieur et inférieur, de la coupe, situées dans l'hémisphère gauche, contre la paroi externe du ventricule latéral, à l'union du tiers antérieur avec les deux tiers postérieurs de celui-ci, sous la forme de *deux vastes foyers cavitaires.* Le plus grand des deux, immédiatement adjacent à la paroi ventriculaire, est situé en plein noyau caudé : long de 13 à 15 millim., large de 6 à 8 millim. environ, il présente un aspect irrégulier, granuleux, une couleur gris jaunâtre. L'autre foyer cavitaire, de forme sphérique, offre les dimensions et la profondeur d'une grosse lentille : séparé du

premier foyer par une étroite bande de tissu sain, large de 2 millim., il est situé en avant et en dehors de celui-ci, à l'union de la tête du noyau caudé et de la portion attenante de la couronne rayonnante.

La *seconde coupe*, pratiquée à environ 1 centim. au-dessous de la précédente, correspond à peu près à la coupe 52 (fig. 223), du traité de Dejerine. Elle révèle un *petit foyer lacunaire* mince, allongé curviligne, large de 1 millim. et demi et long de 5 à 6 millim., *situé à la partie tout à fait antéro-externe de la tête du noyau caudé*, et empiétant sur *l'union de celle-ci avec la partie antérieure du noyau lenticulaire, à travers le segment antérieur de la capsule interne.*

Cette coupe met en évidence la continuation inférieure du grand foyer cavitaire de la coupe précédente, sous la forme d'une perte de substance triangulaire, d'aspect irrégulier, de couleur grisâtre, située, juste en regard de l'insula, en plein putamen, affleurant la capsule externe; et se prolongeant, en haut, suivant une direction oblique en dedans, avec la cavité du foyer du noyau caudé, constaté au-dessus : *la continuité de la perte de substance, s'établit donc à travers l'épaisseur de la partie antérieure de la capsule interne, puisqu'elle relie entre eux, au niveau de leurs têtes, les deux noyaux du corps strié.*

Cette coupe montre également, dans l'hémisphère droit, un *semis irrégulier d'une dizaine de petits trous*, analogues à des empreintes de pointes d'épingles, situés dans le putamen.

La *troisième coupe* (fig. II), pratiquée à environ 8 millim. au-dessous de la précédente, montre, *à gauche*, dans la partie tout à fait externe du noyau lenticulaire, à l'union du tiers antérieur et du tiers moyen du putamen, *trois lacunes* de la forme et de la dimension de têtes d'épingles. Elle permet, en outre, de suivre la continuation inférieure du grand foyer précédemment étudié, sous la forme d'une grosse lacune située, tout contre la capsule externe, à l'union du tiers moyen et du tiers postérieur du putamen, et communiquant directement avec la cavité homologue des coupes sus-jacentes.

A droite, on constate, dans les régions externes et moyennes du noyau lenticulaire, 5 à 7 *lacunes plus petites*, irrégulièrement allongées, peu profondes.

La *quatrième coupe*, pratiquée au-dessous à quelques millimètres, est située à environ 4 centim. du bord inférieur de l'hémisphère. Elle permet de constater l'existence, à droite et à gauche, d'un *semis irrégulier*, à peu près *symétrique* des deux côtés, de *formations lacunaires* en têtes d'épingle, siégeant dans le tiers postérieur des putamens. *Intégrité des couches optiques.*

Outre ces lésions circonscrites, de nécrobiose en grands et petits foyers lacunaires, on constate, sur les coupes, une *dilatation* assez marquée, mais *asymétrique*, beaucoup plus prononcée à gauche, *des ventricules latéraux*, et l'athérome des artérioles cérébrales, indurées, épaissies et dilatées.

L'épaississement, l'induration et la dilatation des artérioles cérébrales s'apprécie bien sur les photographies. Ces altérations, essentiellement diffuses, sont à leur maximum dans l'hexagone de Willis, le tronc basilaire et ses branches. L'examen histologique permet de poursuivre l'étude des lésions vasculaires au niveau des ramifications les plus fines du réseau artériel opto-strié, et de reconnaître le rôle pathogénique joué par ces lésions dans le processus bilatéral et symétrique de désintégration lacunaire.

Les *plexus choroïdes*, des deux côtés, sont tuméfiés, tortueux, augmentés de consistance, et semés de granulations irrégulières, qui témoignent de l'*hypertrophie* de leurs franges et de la *transformation kystique* de leurs cavités.

On observe, en outre, surtout dans la région frontale du centre ovale, irrégulièrement disséminées, les minuscules formations cavitaires qui caractérisent l'*état criblé*, décrit par Durand-Fardel et Marie. Il semble que le nombre de ces petits trous ait augmenté pendant la période de durcissement dans la solution de formol au dixième : car ils étaient moins visibles, au moment de l'immersion du cerveau débité en tranches dans la solution, qu'au moment où furent pratiquées les photographies et prélevés les fragments pour les coupes histologiques.

La *région bulbo-protubérantielle* présente, à l'examen macroscopique, à l'état frais et après durcissement, une diminution manifeste d'épaisseur du faisceau pyramidal gauche.

L'imprégnation osmique, pratiquée après durcissement, accentue encore la topographie des lésions atrophiques, en montrant la non coloration du faisceau pyramidal gauche, par rapport à celui du côté droit.

Le *cervelet* ne présente, à l'examen à l'œil nu, aucune lésion appréciable.

La *moelle*, pour des raisons d'ordre administratif, n'a malheureusement pu être extraite. Nous n'avons donc pu suivre, dans son trajet médullaire, la dégénérescence pyramidale gauche, évidente à l'examen du mésencéphale.

Examen histologique. — Nous renvoyons pour l'étude détaillée des lésions cavitaires petites et grandes, observées dans le cerveau de notre sujet, à la note suivante (1), dont nous donnons seulement ici le résumé accompagné de deux figures, qui montrent bien l'aspect macroscopique et microscopique, et les phases évolutives des lésions.

Il existe dans l'hémisphère gauche, trois *grandes cavités* dont nous avons établi la topo-

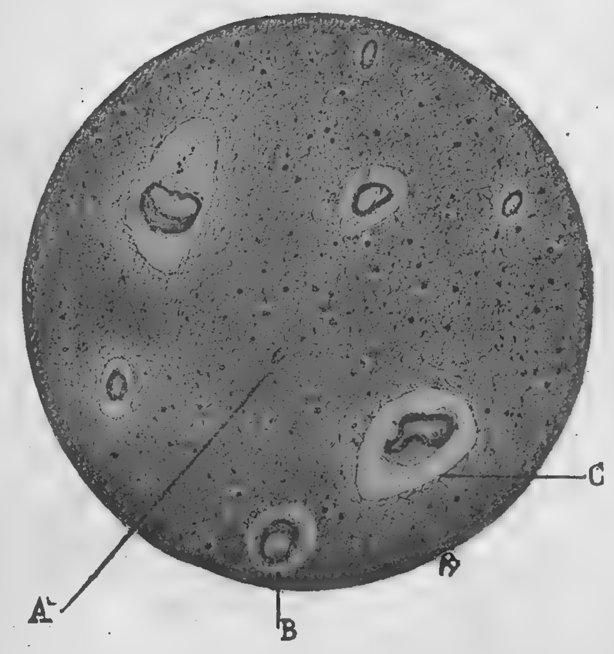


Fig. 3. — *Petits foyers de désintégration lacunaire (segment externe du noyau lenticulaire).*
A. 1er stade. — B. 2e stade. — C. 3e stade.

graphie. Ces cavités diffèrent des autres, non seulement par leur aspect macroscopique, mais encore par leurs caractères histologiques (irrégularité des parois, déchiquètement des contours, accumulation pariétale de débris cylindraxiles, cellulaires, d'hématies, de corps globuleux particuliers ; présence, dans la cavité, de vaisseaux entourés d'un manchon de ces détritus), ce sont donc des *foyers d'hémorrhagie ancienne ou de ramollissement.*

Les *petites cavités* appartiennent à la catégorie des *foyers de désintégration lacunaire* (présence d'un vaisseau central avec sa gaine, grande régularité et forme arrondie de la cavité, netteté des contours). Elles s'observent dans les putamens, des deux côtés. Elles s'opposent donc nettement aux grandes cavités précédentes.

On rencontre encore des *cavités mixtes ou intermédiaires*, qui participent aux caractères

(1) E. Dupré et A. Devaux. Foyers de désintégration lacunaire, note sur le processus histogénique. *Soc. Neurol.*, 4 juillet 1901.

des deux catégories précédentes, et représentent une fusion des deux variétés pathologiques, contiguës sur le même territoire.

Enfin, on observe cet état si particulier, désigné et étudié par Durand-Fardel et P. Marie sous le nom d'*état criblé*, et qui se marque, dans diverses parties du centre ovale, par un *semis irrégulier de piqûres d'épingles* de dimensions variées et dont l'examen à la loupe démontre l'absolue régularité circulaire de contour.

Toutes ces lésions ne représentent, d'ailleurs, que les diverses conséquences de l'athéromasie des artères cérébrales. Si ces lésions affectent une disposition morphologique si particulière, c'est probablement pour deux raisons, d'ordre local : d'abord, *la fragilité et la mollesse du parenchyme cérébral*, comparé aux parenchymes rénal, hépatique, etc. ; ensuite, la présence de la *zone lymphatique autour des artérioles cérébrales*, qui permet la



Fig. 4. — *Grand foyer juxtaventriculaire du noyau caudé gauche.*

A. Tissu sain. — B. Zone de raréfaction. — C. Paroi déchiquetée. — D. Série de corps globulaires contre la paroi du ventricule latéral.

mobilisation du vaisseau dans le tissu ambiant, et met en contact direct les leucocytes cytophages avec le parenchyme périvasculaire.

Réflexions. — L'histoire de ce malade est intéressante à plusieurs points de vue. La multiplicité, la bilatéralité, la symétrie des lésions de ramollissement et de désintégration lacunaire, prédominant dans les putamens, rendent compte du syndrome pseudo-bulbaire présenté par le malade.

L'étude topographique, en coupes sériées, des foyers cavitaires de la région nucléo-capsulaire antérieure de l'hémisphère gauche, montre que les lésions intéressent, dans cette région, la zone intermédiaire aux têtes des deux noyaux du corps strié, à travers l'épaisseur du bras antérieur de la capsule. Le siège des lésions, joint à l'intégrité des thalamus, confirme donc la localisation,

établie par le Pr Brissaud, de la lésion du rire et du pleurer spasmodiques. Cette observation s'ajoute à la liste, déjà longue aujourd'hui, des documents anatomo-cliniques de même ordre, de Brissaud, Rummo, Burzio, Mingazzini, et qu'on trouvera réunis dans la thèse de notre élève M. Toulzac (1).

Le contraste qui existait chez notre malade entre l'*intégrité relative des facultés mentales et la perturbation profonde des facultés d'expression*, s'explique par le siège des grosses lésions, qui respectant l'écorce, intéressaient les faisceaux de projection mimique. Ce contraste n'est pas la note la moins intéressante de cette observation, qui apporte ainsi un document de plus à l'étude analytique des troubles de la psycho-réflectivité, dans leurs rapports avec l'activité psychique supérieure.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

951) **Les Centres Olfactifs dans l'Écorce**, par Gorchkoff. Conférence de la *Clinique neuro-psychiatrique de Pétersbourg*, 21 septembre 1900. *Vratch*, 1900, p. 1501.

Expériences sur des chiens. Conclusions :

1° Après la destruction bilatérale du lobe piriforme on obtient l'abolition complète de l'odorat. 2° La destruction unilatérale du lobe piriforme amène la perte de l'odorat du côté correspondant et l'affaiblissement du côté opposé. 3° Après la destruction de toutes les autres régions de l'écorce, il se produit pendant les premiers temps un léger affaiblissement de l'odorat du côté de la lésion. 4° La région olfactive est très sensible aux opérations cérébrales et aux états morbides. 5° La durée et le degré de l'affaiblissement olfactif sont proportionnels au volume de la portion olfactive détruite. 6° Les centres proprement dits de l'ofaction sont les gyri hippocampi et gyri uncinati posterioris. 7° Il est impossible de déterminer par les expériences sur les animaux, les centres des sensations olfactives particulières. 8° L'excitation faradique de la face antérieure du lobe piriforme provoque un réflexe olfactif cortical. J. Targowla.

952) **Les Centres Corticaux du Goût**, par Gorchkoff. Conférence de la *Clinique neuro-psychiatique de Pétersbourg*, séance du 19 mars 1900. *Vratch*, 1900, p. 1125-1126.

Expériences sur des chiens. Conclusions :

1° Après la destruction bilatérale des régions antéro-inférieures des 3e et 4e circonvolutions (circon. sylv. antérieure, c. ectosyl. et c. sylv. composée) le goût se perd complètement. 2° Après une destruction unilatérale, le goût se perd du côté opposé et diminue du côté correspondant. 3° La destruction étendue de la région du goût amène aussi la perte de la sensibilité tactile de la langue. 4° Après une lésion de toutes les autres régions corticales, le goût n'est nullement touché. 5° Le degré de l'affaiblissement du goût et la durée est en rapport avec l'étendue de la région détruite. 6° Le centre pour l'amer se trouve dans la partie inférieure de la circonvolution sylvienne antérieure, le centre pour le salé, au-dessus du précédent, le centre pour l'acide dans la partie supérieure de la

(1) M. Toulzac. *Rire et Pleurer spasmodiques*. Th. Paris, 1901.

circonvolution ectosylvienne, et le centre pour le sucré au-dessus de celle-ci. 7° L'excitation électrique de la partie inférieure de la circonvolution sylvienne antérieure provoque un réflexe cortical gustatif; 8° la région gustative n'a pas de rapport direct avec la région olfactive, elle en est séparée par la fissure sylvienne, pré-sylviennes prinalis et olfactoria. 9° Ces résultats confirment et complètent les données d'autres auteurs. J. TARGOWLA.

953) **La Cornée de l'œil et les Terminaisons Nerveuses sensitives qui y aboutissent,** par A. SMIRNOFF. *Moniteur* (russe) *neurologique,* 1901, fasc, 1, p. 135-140 (avec tableau de figures).

Les meilleurs préparations de la région ont été obtenues chez des mammifères (le chien, le chat et le lapin) par le procédé de Erlich et chez l'homme, par la coloration au chlorure d'or et par la méthode de Golgi. Se basant sur ses recherches personnelles, l'auteur en vient aux conclusions suivantes : la cornée chez les mammifères et chez l'homme, outre les terminaisons nerveuses libres, disposées parmi les faisceaux des fibres collagènes, des fibres élastiques et auprès des cellules ; cette membrane sert aussi d'enveloppe sensitive du bulbe oculaire. SERGE SOUKHANOFF.

954) **Contribution à l'étude de l'anatomie du Ruban de Reil médian chez l'Homme,** par WEIDENHAMMER. *Journal* (russe) *de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff,* 1901, livre 2, p. 361-376.

L'auteur donne les résultats de l'examen microscopique très détaillé et très minutieux d'un cas. Malade, de 79 ans; à l'autopsie, sur la coupe de Fleichsig, on trouva dans l'hémisphère droit un foyer de ramollissement blanc dans la région des circonvolutions troisième frontale et antérieure centrale et dans l'insula de Reil. Après le durcissement dans le liquide de Müller on constata que le foyer de ramollissement occupait l'écorce et la substance blanche sous-jacente de la circonvolution troisième frontale, l'écorce et la substance blanche de l'insula de Reil. Le ramollissement par de petites saillies entame la capsule externe; dans la moitié postérieure du noyau lenticulaire (le putamen) se trouve aussi un petit foyer de ramollissement; de la substance blanche de l'insula de Reil le ramollissement se dirige vers la substance blanche du pli courbe. L'examen microscopique, fait par le procédé de Marchi, démontra qu'en dépendance du foyer de ramollissement sus-indiqué s'est développé une dégénérescence descendante de la voie pyramidale correspondante sur toute son étendue et aussi dans les faisceaux accessoire et médian et les faisceaux disséminés de la couche du ruban de Reil et dans la couche inter-olivaire (du côté du ramollissement); on pouvait s'assurer que ces systèmes dégénérés du ruban de Reil principal apparaissent sur différents niveaux de la partie du tronc cérébral du faisceau pyramidal. Le faisceau médian accessoire du ruban de Reil se trouve en relation immédiate avec le noyau du nerf facial du côté opposé et, peut-être, de son propre côté. Ainsi donc, le faisceau accessoire du ruban de Reil représente la voie centrale du nerf facial; mais pour la voie centrale du nerf facial on reconnaît encore une autre voie ; au niveau du noyau du nerf facial, les fibres sortent tout droit de la pyramide et se dirigent vers le noyau du nerf facial du côté opposé et de son propre côté ; cette seconde voie sera précisément en relation avec les fibres de la région supérieure du nerf facial. Le système dégénéré des fibres dans la couche inter-olivaire a un rapport immédiat avec le noyau du nerf hypoglosse, principalement avec celui du côté opposé; c'est, probablement,

la voie centrale pour le nerf hypoglosse. De la pyramide de la moelle allongée les fibres dégénérées vont dans les parties latérales de la substance réticulaire ; il est difficile de dire, si elles ont un rapport avec le noyau ambigu ou avec les cellules du champ latéral de la formation réticulaire ; la première supposition est plus vraisemblable. Les faisceaux disséminés de la couche du ruban de Reil ne s'interrompent point dans les ganglions basilaires et se dégénèrent en direction descendante ; il est possible qu'elles aient une liaison avec le noyau moteur du nerf trijumeau. La dégénérescence diminue très vite sur l'étendue du pont de Varole et dans ses régions distales disparaît totalement. Dans la moelle épinière on peut voir que les fibres dégénérées entrent *aussi* dans le cordon latéral du même côté.

SERGE SOUKHANOFF.

955) **Sur le Faisceau de Monakow**, par ROTHMANN. *Soc. de Psych. et Neur. de Berlin*, 14 déc. 1899 ; *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXIV, f. 1, 1901.

Expérience sur le chien. Hémisection droite, du segment antérieur du bulbe au niveau du noyau du facial : sont sectionnés, la pyramide droite, la couche du ruban de Reil, la région antérieure de la racine ascendante du trijumeau, le noyau du facial. *Dégénérations descendantes. a*) Le faisceau pyramidal droit en entier ; son entrecroisement est total. *b*) La moitié antéro-latérale du bulbe, en avant de la racine ascendante du trijumeau. *c*) Un faisceau dégénéré, qui, situé d'abord le long du bord de la moelle, se place plus bas en dedans du foyer cérébelleux et qui se continue jusque dans la moelle lombaire. C'est le faisceau de Monakow. Le noyau rouge du côté opposé est dégénéré. *d*) Dégénération d'un faisceau marginal de la pyramide antérieure plus marquée à droite qu'à gauche.

Dégénérations ascendantes. a) Dégénération de la couche principale du ruban de Reil. *b*) Dégénérescence du faisceau de Gowers qu'on suit jusqu'au vermis supérieur et qu'on voit s'entrecroiser, en grande partie, au niveau du noyau du toit ; d'autres fibres de signification inconnue vont, après entrecroisement, au noyau rouge gauche.

Discussion : R., en réponse à une remarque de Jacobsohn, indique que les fibres du faisceau de Monakow peuvent être suivies dans la substance grise jusqu'à la base des cornes antérieures et postérieures sans qu'il puisse affirmer si c'est bien là qu'elles se terminent.

M. TRÉNEL.

956) **Analyse Psychologique du Monde**, par le Dr KR. BIRCH-REICHENWALD AARS, un vol. in-12, 1900, Leipzig.

Dans son livre intitulé « De l'analyse psychologique du monde », M. Aars, membre de l'Académie des sciences de Christiania, tente d'établir, après un examen très soigneux des fonctions psychologiques fondamentales, que le siècle passé n'a pas réussi à délimiter exactement le domaine de la science et de l'imagination. Aucun phénomène naturel ne nous est connu directement et absolutivement. Il n'y a pas d'autre méthode pour la science que l'observation et l'expérience subjective, et cette méthode a pour ennemi l'imagination.

PIERRE JANET.

957) **Contributions à l'analyse de la perception de la Vue. L'évaluation des grandeurs Spatiales**, par F. SCHUMANN. *Zeits. f. psych., u. phys. de Sinnesorgane*, 3 août 1900, p. 1, 33 p.

Quel est le rapport entre la perception proprement dite d'une grandeur spatiale et le jugement qui exprime cette perception ?

Telle est la question examinée par M. Schumann dans cet article. L'auteur estime que le jugement ne saurait être déterminé par les seules grandeurs ; deux hypothèses seulement sont possibles, le jugement provoqué par des critères médiaux, ou bien par les grandeurs spatiales que nous avons à estimer et les impressions concomitantes. Dans une série d'expériences suggestives, M. Schumann essaie de démêler quelques-uns de ces critères et de déterminer quelques-unes de ces impressions. Cet article, qui ne peut guère se résumer, mérite, par la netteté de l'analyse et l'ingéniosité des observations, d'attirer l'attention des psychologues qu'intéresse cette question. PIERRE JANET.

958) **De l'Art, des Nerfs et de l'Éducation**, par ROSSOLIMO. *Société de neurologie et de psychiatrie de Moscou.* Séance annuelle, 21 octobre 1900. *Vrach*, p. 1530-1.

Conclusions : 1° La musique ne doit pas dépasser, dans l'éducation de l'enfance et à l'école, le degré élémentaire préparatoire. A cet âge, le chant est le plus désirable, surtout le chant choral. La spécialisation musicale, pendant l'enfance est absolument nuisible.

2° Certaine espèce d'art décadent contemporain, de la peinture, sculpture ou littérature, surtout de la poésie, doit être définitivement exclue du programme de l'éducation esthétique de la jeunesse.

3° Doit être considéré comme absolument nuisible, pour le corps et l'esprit de tout jeune individu, la fréquentation du théâtre et notamment la participation aux spectacles d'amateurs. J. TARGOWLA.

959) **Le Polyzoïsme**, par MAURICE KLIPPEL. *Arch. gén. de méd.*, mai 1901, p. 514.

La doctrine du polyzoïsme se résume en cette double notion : « tous les êtres vivants sont constituées soit par une seule cellule, soit par une agglomération de cellules. Celles-ci sont à la fois semblables par des propriétés générales, et diverses par le détail de leur structure et par leur fonction spécifique.

Actuellement, la différenciation cellulaire relève de l'hérédité. Outre ce qu'on sait de l'influence générale du milieu, des adaptations, des caractères acquis, la pathologie pourra chercher à appliquer systématiquement d'autres principes non moins importants en ce qui concerne les êtres organisés, et, fixant tout d'abord le point de départ de ses tendances, devenir ainsi méthodiquement évolutive. » P. LONDE.

960) **Nouvelle communication sur des Troubles de la notion de Profondeur** (Neue Mittheilungen über Störungen der Tiefenlocalisation), par PICK (de Prague). *Neurol. Centralbl.*, n° 8, 16 avril 1901, p. 338.

P. a déjà attiré l'attention sur des troubles de la notion de profondeur dus à une lésion localisée ; il rapporte le premier cas qu'il ait lui-même observé de troubles passagers de cette notion survenus chez un paralytique à la suite d'une attaque apoplectiforme : le sujet est obligé de regarder l'objet qu'on lui présente par derrière et par le côté et de le toucher pour se rendre compte de sa forme. Ces troubles sont souvent concomitants à une hémianopsie, mais n'en dépendent pas plus que d'une altération quelconque de l'appareil visuel ni d'une faiblesse psychique.

Des expériences de Munck et de Schäfer sur des singes, de Demoor sur des chiens montrent des troubles semblables chez ces animaux à la suite de l'ablation des centres pariétaux. A. LÉRI.

961) **De la Sensation Tactile chez les Aveugles,** par Bırıleff (aveugle depuis 6 ans). *Société de neurologie et de psychiatrie de Kazan*, 17 décembre 1900. *Vratch*, 1901, p. 189.

Conclusions : 1° Quant à la finesse des sensations, le tact des aveugles diffère peu ou point de celui des clairvoyants.

2° Même si cette finesse sensitive était grande, elle n'expliquerait pas la nature réelle de la différence entre le tact de l'aveugle et du clairvoyant. 3° La différence n'est pas dans la qualité de la sensation tactile, mais dans son application active, dans son utilisation. 4° Le but des sensations tactiles chez l'aveugle est d'obtenir un image rapide et précise des contours des objets et de leur situation dans l'espace ; tandis que le but du toucher du clairvoyant est plutôt de sentir la consistance de l'objet. 5° L'aveugle développe son tact grâce à l'attention spécialement dirigée dans ce sens, grâce à l'expérience acquise dans les sensations de cet ordre et aux procédés spéciaux de leur utilisation.

J. Targowla.

962) **L'Excitabilité Électrique des Nerfs des Muscles Curarisés,** par S. Donath et H. Lukaës (de Buda-Pest). *Arch. d'électricité médicale*, 15 mars 1901.

La paralysie périodique ayant été attribuée à une toxine analogue au curare, les auteurs ont cherché si avec les divers degrés d'intoxication par le curare on pouvait reproduire les réactions électriques constatées au cours de cette paralysie. Leur conclusion est que l'excitabilité faradique et galvanique des nerfs et des muscles des chiens curarisés ne montre, avec des paralysies complètes, aucune altération qualitative ou quantitative. Il y a donc lieu de chercher ailleurs l'explication de cette étonnante maladie qu'est la paralysie périodique.

F. Allard.

963) **Sur l'Excitabilité Électrique Nervo-musculaire dans les Psychoses aiguës,** par R. Mezza (de Naples). *Arch. d'électricité médicale*, 15 avril 1901.

Ces recherches ont eu pour but d'étudier les modifications possibles de l'excitabilité électrique dans les psychoses aiguës, affections dans lesquelles on ne peut à priori supposer aucune lésion anatomique du système nerveux central ou périphérique capable de troubler les réactions électriques. Cependant les expériences de l'auteur prouvent que dans le cas d'excitation maniaque l'excitabilité électrique est augmentée, ce qui serait en rapport avec l'accélération des processus psychiques et peut-être avec un état de plus grande conductibilité électrique ; qu'au contraire dans le cas de confusion mentale, l'excitabilité est diminuée par des causes opposées.

F. Allard.

964) **Sur le Phénomène de la Pulsation du Pied** (Ueber das pulsatorische Fussphänomen), par Placzek. *Soc. de Psych. et Neur. de Berlin*, 11 juin 1899. *Arch. f. Psych.*, t. XXXIV, f. 1, 1901.

P. désigne ainsi la propulsion du pied synchrone au pouls qui se produit, la musculature étant en relâchement, quand une jambe est portée sur le genou opposé. Cette pulsation est facile à enregistrer ; les tracés montrent qu'elle est trop faible pour influer sur la forme de la courbe du réflexe rotulien quand on enregistre celle-ci.

M. Trénel.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

965) **Sur la pathologie de la Cellule nerveuse, en particulier dans les Psychoses.** (Z. Path. der Ganglienzelle), par MEYER (S. du p. Siemerling). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXIV, f.-2, 1901 (14 p. 9 fig.).

Reproduisant les données d'un travail plus étendu (*Berliner Klin. Wochenschrift*, 1900), M. résume ses idées sur les résultats de la méthode de Nissl. Il a reconnu dans ses nombreux examens trois formes de lésions cellulaires : la chromatolyse à début central, une chromatolyse marginale de nature mal définie, l'état alvéolaire.

La première forme paraît banale, et d'autre part, toute lésion peut manquer dans des cas où l'on s'attendrait à en trouver de profondes. La recherche de lésions spécifiques lui paraît illusoire. Mais il faut remarquer, et M. le dit lui-même, que ses recherches n'ont guère porté que sur une espèce de cellules, les grandes cellules du lobe paracentral. M. TRÉNEL.

966) **Remarques sur les soi-disant lésions spécifiques de la Rage** (Remarks on the so-called specific lesions of Rabies), par W.-G. SPILLER. *The University medical Magazine*, janvier 1901.

Se basant sur l'analyse de divers cas, et notamment d'un cas de paralysie ascendante aiguë, dans lesquels, sans qu'il y ait rage, il a retrouvé les lésions ganglionnaires de van Gehuchten et Nélis, et les lésions de la moelle épinière et du bulbe de Babes, S. nie que ces lésions puissent être considérées, ainsi que le veulent les auteurs, comme spécifiques de la rage, puisqu'elles peuvent être le résultat d'irritations ou d'intoxications qui n'ont rien de rabique. Il va de soi pourtant que dans certaines conditions leur constatation peut avoir une certaine importance pour le diagnostic. P. LEREBOULLET.

967) **Corpuscules de Renaut dans un cas de Dermatite vésiculo-bulleuse et de Gangrène** (Renaut's bodies in a case of vesiculo-bullous Dermatitis and Gangrene), par W.-G. SPILLER (Philadelphie). *The University medical Magazine*, novembre 1900.

S. en examinant le plexus brachial gauche dans un cas de dermatite vésiculo-bulleuse avec gangrène, a trouvé dans les faisceaux nerveux des corpuscules semblables aux nodules décrits par Renaut en 1881. Sans apporter de théorie au sujet de leur signification, il croit peu probable que ce soit de simples corpuscules de soutènement. Dans un cas, ils étaient assez nombreux, concentriquement disposés sur une coupe transversale du nerf sans masse centrale homogène nettement visible, et sans qu'on puisse trouver au centre rien qui ressemble à un vaisseau ou à un filet nerveux. Ordinairement à la périphérie du tronc nerveux, ces corpuscules étaient toujours nettement séparés des fibres nerveuses avoisinantes. S. y a retrouvé les cellules vésiculeuses décrites par Langhans, avec leur forme irrégulière et variable. Il pense que ces corpuscules sont particulièrement fréquents sur le plexus brachial, puisque c'est sur ses branches que la plupart des auteurs les ont étudiés. P. LEREBOULLET.

968) **Anatomie pathologique de la Psychose Polynévritique,** par SIEFERT (Halle), Congrès de Halle. *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXIV, 1901.

Dans une psychose polynévritique suraiguë, la méthode de Marchi a montré

dans la substance blanche du cerveau, des lésions dégénératives généralisées intenses, la moelle, le cervelet restant intacts.

Discussion : BINSWANGER, CRAMER, HEILBRONNER font ressortir les grandes difficultés qu'on rencontre pour apprécier les lésions cellulaires cérébrales de cette affection. M. TRÉNEL.

969) **Un cas d'Épilepsie corticale** (présentation de pièces). *Société de Neuro-psychiatrie de Moscou,* 21 avril 1900. *Vratch,* 1900, p. 1320.

Accès de convulsions localisées dans la moitié gauche de la face et des extrémités gauches; paralysie de la face et de la main, parésie de la jambe gauche. Le malade voulait subir une opération.

Pas de syphilis, ni traumatisme, pas d'abus de tabac ni d'alcool. L'affection date de 15 ans.

Les accès sont devenus très fréquents depuis un mois ; ils ont bien le caractère des convulsions corticales avec perte de connaissance à l'apogée de l'accès. Leur nombre atteignait 221 en 24 heures. Au 5e jour, ils n'étaient plus que 8 par jour et n'étaient localisés qu'à la main et à la moitié gauche de la face.

La vue était conservée, le champ visuel non rétréci. L'ouïe était diminuée des deux côtés.

Mort par pneumonie au 13e jour.

A l'autopsie, épaississement de la pie-mère, plus prononcée à droite; dans l'épaisseur des enveloppes de la région pariétale, une ecchymose du volume de 1 rouble argent.

En écartant les circonvolutions centrales on trouva dans la profondeur du sillon rolandique un foyer rouge-brun du volume d'un pois à cheval sur les deux circonvolutions. Macroscopiquement il s'agissait d'un foyer apoplectique. Si on l'avait opéré il eût été difficile de trouver le foyer puisqu'il aurait fallu écarter les circonvolutions. J. TARGOWLA.

970) **Sur les lésions fines des Cornes d'Ammon dans l'Épilepsie** (Ueber die feineren pathologischen Veränderungen der Ammonshörner bei E.), par HAJOS (S. du P. Laufenauer, Budapest). *Arch. f. Psychiatrie,* t. XXXIV, f. 2. 1901 (4 obs., 38 fig. Historique, 30 p.).

Descriptions histologiques détaillées (méthode de Nissl), et illustrées de nombreuses figures, que H. résume ainsi. La lésion la plus fréquente est la sclérose, diminution de volume et surcoloration de la cellule, comme note générale. Quelques variations : structure stychochrome se rapprochant plus ou moins de la normale, ou chromatine formant de grosses masses, ou finement granuleuse ; contours cellulaires crénelés, déchiquetés, irréguliers, noyau tantôt normal, tantôt ayant perdu son contour, tantôt ratatiné, avec plissement de la membrane ; parfois il est très coloré et le nucléole a disparu ; dendrites normaux ou au contraire très colorés et irréguliers.

2o Forme : dégénération *ganglioclastique.* Les astrocytes s'amassent autour de la cellule et y creusent des cavités ; la cellule garde rarement un aspect se rapprochant de la normale. Le volume en est variable, la substance chromatophile est, soit finement granuleuse, soit en masses, soit disparue, ne laissant qu'un bloc faiblement coloré d'une teinte homogène. Aspect variable du noyau (qui peut être en division) et des prolongements.

3o Forme : dégénération granuleuse avec tous ses degrés, moins générale.

4o La tuméfaction séreuse est rare, elle présente aussi différents degrés.

Il existe une abondante gliomatose, surtout dans les points où les cellules on disparu, et on prend sur le fait la destruction des cellules par les astrocytes.

Les lésions prédominent surtout dans la couche des cellules pyramidales et des cellules polygonales où la destruction se fait par plaques.

Ces lésions paraissent à H. d'origine inflammatoire; cette encéphalite a une marche très lente et paraît bien localisée aux cornes d'Ammon. M. TRÉNEL.

971) **Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de l'Épilepsie**, par D. ORBÉLI. *Messager médical russe*, 1901, nº 6, p. 1-16.

Après avoir fait la littérature du sujet, l'auteur donne la description d'un examen pathologo-anatomique d'un cas, où le malade mourut pendant l'état de mal épileptique. A l'autopsie, on trouva ce qui suit : pachyméningite hémorrhagique, hydrocéphalie interne hémorrhagique, leptoméningite, œdème et hyperhémie du cerveau, sclérose des artères basilaires et de celles de la fosse de Sylvius, épendymite proliférante. L'examen microscopique démontra aussi la surabondance des vaisseaux et des globules sanguins rouges, la modification de l'endothélium des capillaires, l'élargissement des espaces périvasculaires, l'apparition des leucocytes dans ces derniers, l'infiltration par les leucocytes de la substance cérébrale près des vaisseaux, la prolifération de la névroglie, la modification des cellules nerveuses, l'élargissement des espaces péricellulaires, la prolifération du tissu sub-épithélial réticulaire de l'épendyme, la modification des cellules de la moelle épinière, l'excroissance atypique de l'épithélium du canal central.

SERGE SOUKHANOFF.

972) **Sur quelques points de l'étude macroscopique du Cerveau de Paralytiques généraux** (Ueber einige Gehirnbefunde...), par NÄCKE (Hubertusburg). *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie,* t. LVII, f. 5, 1900, 30 p.

L'aspect clinique de la paralysie générale a varié dans ses détails depuis l'époque de sa découverte, actuellement la forme démente prédomine. Il en est de même de ses lésions : on ne retrouve plus comme autrefois les hémorrhagies méningées, les grosses adhérences de la pie-mère (même dans les autopsies précoces), l'hydrocéphalie énorme interne et externe, l'atrophie considérable de l'écorce et de la substance blanche avec épendymite intense. Il n'y a pas de lésion microscopique, ni macroscopique absolument caractéristique, mais un ensemble de lésions.

On constate aussi des différences cliniques et anatomiques d'après les différents pays et asiles.

L'athérome n'est pas constant. La nature syphilitique des lésions artérielles est plus que douteuse.

Comme desiderata, N. remarque le manque de documents sur la paralysie générale de la femme et sur la chimie biologique de la paralysie générale.

M. TRÉNEL.

973) **La Voie Faciale Psycho-réflexe de Bechterew confirmée par un cas de Tumeur dans le domaine de la Couche optique** (Die psycho-reflectorische Facialisbahn (Bechterew) unter Zugrundelegung eines Falles von Tumor im Bereich des Thalamus opticus), par MAX BORST (de Wurzbourg). *Neurol. Centralbl.*, nº 4, 15 février 1901, p. 155.

Bechterew a indiqué qu'en dehors des voies qui transmettent l'excitation volontaire au facial, il en existe qui transmettent les excitations psycho-réflexes :

ces voies, parties de différents points de l'écorce cérébrale suivant la nature de l'impulsion psychique, gagnent la couche optique à travers la couronne rayonnante et de là la périphérie par la calotte des pédoncules cérébraux et de la protubérance. L'existence de cette voie psycho-réflexe a été confirmée cliniquement par Nothnagel, Rosenbach, Gowers, Kivilzew, Monakow, qui ont constaté que dans certaines maladies de la couche optique, les malades peuvent remuer volontairement la moitié malade du visage, sans que les émotions puissent déterminer de ce côté aucun mouvement. Une observation confirmative de B. suivie d'autopsie localise cette voie spécialement au niveau de la partie postérieure de la couche optique et des portions latérales de la calotte des pédoncules.

André Léri.

974) **Sur la nature de l'Atrophie optique de Fuchs** (Ueber das Wesen der Fuchs'schen Atrophie im Sehnerven), par Greef. *Soc. de Psych. et Neurol. de Berlin*, 9 mai 1899; *Arch. f. Psych.*, t. XXXIV, f. 1901.

Fuchs a décrit à la périphérie du nerf optique une zone de soi-disant atrophie qui n'est en réalité qu'un feutrage névroglique normal même chez le nouveau-né.

M. Trénel.

975) **Sur l'Artério-sclérose Cérébrale et ses suites** (U. arteriosclerotische Veränderungen des Gehirns u. deren Folgen), par Probst (Vienne). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXIV, f. 2, 1901 (12 p. 1 obs., 5 fig.).

Ramollissements multiples, souvent microscopiques, mais surtout ramollissement du lobe temporal gauche. Démence avec paraphasie, puis aphasie presque absolue (la malade se borne à répéter les 4 mêmes mots) malgré l'absence de lésion importante de la circonvolution de Broca. Cette aphasie est due apparemment à la destruction des voies d'association.

Cliniquement, un fait intéressant consiste dans le masque impassible de la malade, quelque fussent ses états affectifs, joie ou douleur, et quoique les mouvements volontaires fussent conservés. Cet aspect est à opposer au rire et au pleurer spasmodique; P. attribue ce symptôme à des ramollissements des couches optiques et à la dégénération de fibres cortico-thalamiques.

M. Trénel.

976) **Ophtalmoplégie externe, partielle, dissociée et transitoire d'origine périphérique au début d'une Rougeole**, par Simonin. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 27 juin 1901, p. 712-720.

Le cas rapporté par l'auteur est exceptionnel : il s'agit d'une paralysie partielle du moteur oculaire externe et du moteur oculaire commun du côté gauche, limitée à une partie de la musculature externe, atteignant par conséquent ces nerfs dans leur partie périphérique. Ces phénomènes parétiques se sont montrés au troisième jour d'une rougeole chez un homme de 21 ans : ils coïncidaient avec un catarrhe conjonctival gauche suppuré à staphylocoque blanc. Le vingtième jour après le début la paralysie avait cessé.

Paul Sainton.

977) **Lésions anatomiques de la Chorée d'Huntington**, par V. V. Veidenhammer. *Société de Neuropsychiatrie de Moscou*, 22 septembre 1900. *Vratch*, 1901, p. 1320-1.

Lésions de l'encéphale, du cervelet et de la moelle, de nature inflammatoire, hémorrhagique, diffuse. Les lésions de la base et de la moelle seraient primitives, contrairement à l'opinion d'Oppenheim.

La chorée d'Huntington serait une affection dégénérative du système nerveux de même nature que la paralysie générale et la démence sénile. J. TARGOWLA.

978) **Sur l'anatomie pathologique de la Maladie de Basedow** (Zur pathologischen Anatomie der Basedow'schen Krankheit), par LAURENZ KEDZIOR et JOSEF ZANIETOWSKI (de Cracovie). *Neurol. Centralb.*, n° 10, 16 mai 1901, p. 438.

K. et Z. ont trouvé dans un cas de maladie de Basedow le corps restiforme beaucoup plus petit à gauche qu'à droite ; au microscope ce corps restiforme coloré par la méthode de Kadyj présentait de très grosses altérations ; le faisceau cérébelleux latéral et le noyau du pneumo-gastrique gauches paraissaient aussi plus petits que les droits ; aucune autre lésion dans le reste du système nerveux. Cette observation confirme les recherches de Filehne, de Dunlafe et Bienfait qui ont provoqué chez les lapins les symptômes de la maladie de Basedow par la section des corps restiformes. A. LÉRI.

979) **Un cas de Malaria présentant les symptômes de la Sclérose en Plaques, avec autopsie** (A case of malaria presenting the symptoms of Disseminated sclerosis with necropsy), par W. G. SPILLER. *The American Journal of the medical sciences,* décembre 1900.

Importante observation, accompagnée d'nne étude très complète des manifestations nerveuses de la malaria. Il s'agit d'un homme de 40 ans, ayant eu un chancre en 1871, et ayant été, par sa profession de matelot, exposé au paludisme. En 1891, hémiplégie droite légère et passagère, sans aphasie.En 1895, mal de tête, vertige, assoupissement, diplopie, puis hémiplégie gauche subite mais sans perte de connaissance, suivie de guérison incomplète. En 1896,ataxie marquée, avec signe de Romberg, troubles moteurs plus marqués du côté gauche, avec tremblement intentionnel marqué du bras gauche, parole scandée, nystagmus, exagération du réflexe rotulien et clonus du pied du côté droit. Pas de troubles des sphincters. Mort en 1899, après plusieurs jours de diarrhée et de grandes oscillations fébriles. A l'autopsie, splénomégalie marquée. Du côté du système nerveux central, pas de sclérose systématisée des faisceaux pyramidaux, mais petits foyers de sclérose disséminée, et nombreux petits foyers hémorrhagiques récents disséminés à la surface du cerveau, notamment au niveau du lobe paracentral, ainsi qu'au niveau du bras postérieur de la capsule interne. Dans les foyers hémorrhagiques, comme dans les petits vaisseaux du cerveau et de la moelle, les parasites malariques furent retrouvés, remplissant presque entièrement les petits vaisseaux. De la discussion des constatations cliniques et anatomiques, et de la comparaison avec les cas analogues, S. rejetant le rôle de la syphilis conclut que vraisemblablement la sclérose en plaques était due, dans ce cas, à l'invasion du cerveau par les parasites malariques, qu'il a pu mettre en évidence de manière certaine, mais sans en pouvoir déterminer la variéte.

P. LEREBOULLET.

980) **Des Lésions du Système Nerveux dans le Diabète**, par M. LAPINSKY. *Moniteur (russe) neurologique*, 1901, fasc. 1, p. 41-113.

Après avoir cité la littérature du sujet et noté la pauvreté des faits s'y rapportant recueillis par la clinique et l'anatomie pathologique, l'auteur passe à la description très détaillée de ses observations personnelles.

CAS I. Il concerne un malade de 40 ans, souffrant de diabète durant 3-4 années. Il y a un an et demi apparut une paresthésie et des douleurs fulgurantes ;

plus tard se manifesta une ataxie, des ophtalmoplégies, une impotence. A l'examen objectif il fut constaté une parésie des membres inférieurs, une atrophie des muscles de la plante et de la jambe, un affaiblissement très marqué de la sensibilité thermique, douloureuse et tactile dans la partie inférieure du tronc, les membres inférieurs et les organes génitaux, l'affaiblissement de l'acuité de la vue, l'abolition des réflexes rotuliens et des réflexes du tendon d'Achille, la réaction de dégénérescence ; du côté psychique, humeur morose et taciturne, irritabilité constante, affaiblissement de la mémoire et de la capacité de combiner, parfois tendance à pleurnicher. Mort à la suite de tuberculose. A l'examen microscopique on constata ce qui suit : dégénérescence des cellules nerveuses des cornes antérieures, peu marquée dans le renflement cervical et très marquée dans l'intumescence lombaire et dans les ganglions spinaux lombaires, dégénérescence parenchymateuse des nerfs musculaires et cutanés des membres inférieurs du *nervus pudendus* et des branches de la racine du pénis.

Cas II. Malade, d'un âge moyen, mort dans l'état du coma diabétique. A l'examen de la moelle épinière, on constata une dégénérescence très marquée des éléments cellulaires ; les nerfs périphériques étaient restés normaux à l'exception du *nervus pudendus*, légèrement dégénéré.

Cas III. Malade de 45 ans, souffrant de diabète depuis à peu près trois ans. Une parésie profonde des extrémités inférieures, des maux et des paresthésies dans ces dernières ; impotence, ataxie, manque de sensibilité tactile, douloureuse et thermique sur la plante du pied gauche (ici existe un procès gangréneux) ; sur la jambe et la cuisse du même côté et sur toute l'extrémité opposée la sensibilité est affaiblie ; les nerfs des membres inférieurs sont douloureux à la pression ; abolition des réflexes cutanés et tendineux du même côté. Réaction de dégénérescence. A l'examen microscopique de la jambe amputée on trouva une dégénérescence très marquée des fibres nerveuses. L'auteur vient à la conclusion que dans le diabète la lésion du système nerveux n'a pas un type très accentué ni défini, clinique ou pathologo-anatomique ; ce sont peut-être plutôt les neurones longs qui s'altèrent, et puisqu'ils forment presque exclusivement les régions terminales des nerfs périphériques ; les parties distales de ces derniers sont altérées davantage. Quant aux régions moyennes et centrales de ces mêmes troncs nerveux qui sont composés de neurones courts, elles sont moins altérées. L'impotence dans le diabète peut être fonctionnelle et aussi organique ; elle peut dépendre de la lésion des nerfs périphériques correspondants ou de la lésion des centres spinaux à la suite de la dégénérescence de certaines branches nerveuses, qui sont de rapport avec le pénis, qui tantôt est gonflé, tantôt diminué en volume.

Serge Soukhanoff.

981) **Lésions Médullaires dans la Néphrite chronique** (Rückenmarksbefund bei chronischer Nephritis), par Henneberg. *Soc. de Psych. et Neurol. de Berlin*, 9 mai 1899 ; *Arch. f. Psych.*, 1901.

Lésions pseudo-systématisées d'origine vasculaire avec absence des réflexes dans un cas, et dans l'autre, exagération des réflexes sans autre symptôme malgré l'existence d'une hydromyélie.

Discussion : Oppenheim rapporte un cas analogue.

M. Trénel.

NEUROPATHOLOGIE

982) **Nouvelle contribution à la connaissance des rapports entre l'Aphasie et les maladies Mentales,** par Karl Heilbronner. *Revue pour la psychologie et la physiologie des organes des sens*, 3 août 1900, p. 83, 34 p. p.

Sous ce titre, l'auteur examine d'une façon détaillée le cas du menuisier Op, précédemment signalé par lui en 1897 dans une réunion de l'Union des médecins de l'Allemagne de l'Est. — Interné à la clinique de Breslau (1887-90), et de nouveau en 1895, le sujet, d'abord hypocondriaque et atteint de la manie de la persécution, entra dans une période de stupeur qui dura plusieurs mois ; à cette période succéda une aphasie complète (1888) ; celle-ci fit place, après quelques progrès, à une aphasie sensorielle partielle (1894). — Le malade, libre actuellement, est dans un état constant d'amélioration. Les altérations caractéristiques que présente ce cas, sont les suivantes :

1° La perte des souvenirs personnels : l'exemple le plus frappant en est que le malade ne se rappelait même plus avoir été marié ; il vit avec sa femme sans se rendre un compte exact du degré de parenté qui les unit tous deux ; elle est simplement une personne dont le visage et le nom lui sont familiers.

2° La perte de la faculté de comprendre les abstractions et les symboles : Le malade ne peut saisir la signification des abréviations et des signes symboliques ; les noms communs abstraits lui échappent ; il ne comprend ni les calembours ni les proverbes ; il a peine à lire un nombre de trois chiffres ; il ne peut effectuer la multiplication 10×12 sans la décomposer en des groupes plus simples (10×10 et 2×10). Il ne peut se représenter un groupe de cinquante personnes qu'en le divisant en deux groupes de ving-cinq. — Il lui est tout à fait impossible de déchiffrer la musique, qu'il lisait couramment autrefois.

3° La perte des connaissances supérieures, telles que l'histoire et la géographie même élémentaires ; le malade n'a plus le sens du comique, et même les finesses de sa langue maternelle lui sont aussi incompréhensibles qu'à un étranger.

En revanche, il a conservé intacts : 1° les sentiments moraux, par exemple l'amour de la famille ; — 2° les connaissances de son métier, les règles et conventions qui s'y rapportent.

Ses progrès semblent soumis aux conditions suivantes :

a) Une loi instinctive d'intérêt qui le pousse à acquérir et conserver les connaissances les plus immédiatement utiles ;

b) La volonté consciente de limiter ces acquisitions d'une façon méthodique pour mieux les posséder.

c) Enfin tout raisonnement logique lui étant difficile, il semble que le progrès de la connaissance se fasse surtout chez lui par des représentations d'ordre sensible, et particulièrement d'ordre visuel.

Ce malade n'est pas un paralytique ; ce n'est pas non plus un dément : il conserve toute l'attention au monde extérieur et aux questions qu'on lui pose ; il refuse de répondre s'il craint que sa réponse soit ridicule. Toutes les observations faites sur ce cas tendent à marquer une connexion étroite entre la faculté des signes et le reste des fonctions psychiques ; les différentes altérations de cette faculté dépendent à leur tour de processus pothologiques qui se rattachent à une altération des centres nerveux directeurs des mouvements de la parole.

Pierre Janet.

983) **De l'Aphasie sensorielle Optique** (Zur optisch-sensorischen Aphasie), par MAX ROSENFELD (de Strasbourg). *Neurol. Centralb.*, nº 9, 1er mars 1901, p. 395.

L'aphasie optique est la possibilité de reconnaître les objets avec l'impossibilité de les nommer malgré la persistance de l'acuité visuelle et l'intégrité de l'intelligence. R. rapporte l'observation d'un malade qui, à la suite d'une chute, présenta de l'aphasie optique avec alexie et agraphie et aphasie acoustique très passagère. Contrairement à la plupart des malades, il ne présenta ni cécité psychique ni hémianopsie ; de plus, il présenta de l'aphasie tactile et ne pouvait nommer les objets même en s'aidant de ses doigts.

Un enfoncement de la voûte du crâne au niveau de la partie inférieure du lobe pariétal inférieur et de la partie postérieure de la première circonvolution temporale permet de localiser à ce niveau le siège de la lésion ainsi que l'avaient déjà supposé Naunyn, Wernicke et Freund. A. LÉRI.

984) **Cas de Myasthénie pseudo-paralytique,** par SEIFFER. *Soc. de Psych. et de Neurol. de Berlin*, 13 nov. 1899 ; *Arch. f. Psych.*, t. XXXIV, f. 1, 1901.

Présentation de malades. *Discussion* sur les rapports de la myasthénie et de la dystrophie musculaire : la ressemblance n'est qu'une ressemblance extérieure, uniquement clinique pour Oppenheim, Jolly ; John, au contraire, cite un cas où la myasthénie se transforma en dystrophie. Mais, dans une séance suivante, ce dernier cas n'est pas considéré comme certain par son observateur, Laquer.

M. TRÉNEL.

985) **Urémie Lente à forme Bulbaire avec crises d'angoisse, respiration de Cheyne-Stokes et Hémorrhagies intestinales,** par PAUL LONDE. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 11 juillet 1901, p. 811-823.

A propos d'une malade atteinte d'urémie, l'auteur démontre qu'il existe une forme d'urémie lente qui mérite vraiment le nom de bulbaire. Dans le syndrome bulbaire, rentrent non seulement la paralysie labio-glosso-laryngée, mais encore les vomissements, les crises de tachycardie, les crises de dyspnée, les crises d'angoisse, les troubles vaso-moteurs tels que les hémorrhagies intestinales. Dans cette forme d'urémie, pour l'auteur, l'angoisse est un symptôme se présentant parfois isolément sous forme fruste au réveil, et annonçant la respiration périodique. On peut se demander si chez la malade, la respiration du type Cheyne-Stokes est sous la dépendance d'un trouble bulbaire. Pour l'auteur, dans l'urémie, ce type périodique peut s'expliquer par le déficit passager ou permanent des centres toniques suprabulbaires. Dans ces formes d'urémie, il est permis de prescrire des petites doses d'opium, surtout en suppositoires, pour atténuer l'anxiété. PAUL SAINTON.

986) **Un cas de Myélite dans l'Anémie pernicieuse** (Ein F. v. Ruckenmarskerkrankung bei progressiver Anämie), par GEELVINK. *Soc. de Psych. et Neur. de Berlin*, mars 1899; *Arch. f. Psych.*, t. XXXIV, f. 1901.

Cliniquement, symptômes atacto-spasmodiques aigus. A l'autopsie, lésions dégénératives atteignant les fibres des voies longues et les régions voisines. Il s'agit là d'une affection primitive des fibres, d'origine douteuse — peut-être syphilitique.

Discussion : Rothmann. Les vaisseaux ne sont pas toujours le point de départ de la lésion comme on l'a cru ; les lésions de la substance grise ne sont pas non plus les lésions primitives. M. TRÉNEL.

987) **Sur la Sclérose en plaques** (Z. K. disseminirten Hirn u. Ruckenmarks-sclerose), par Probst (Vienne). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXIV, f. 2, 1901 (1 obs., 10 p., 1 fig.).

Cas à début précoce. A 7 ans, hémiparésie transitoire à la suite d'une affection cérébrale (traumatique ?). Début constaté à 19 ans. Mort 10 ans plus tard, dans la démence, après avoir présenté la symptomatologie la plus complète. Lésions typiques généralisées. Revue clinique. M. Trénel.

988) **Gliomatose de la partie inférieure de la Moelle**, par Schmidt. *Société de neuro-psychiatrie de Moscou*, séance du 15 décembre 1900. *Vratch*, 1901, p. 449.

L'auteur montre une malade de 20 ans, qui, il y a 8 ans, a déjà été présentée à la Société. On a constaté alors des pieds plats varus, une forte douleur de la plante, une augmentation des réflexes patellaires et le clonus des deux pieds. Son état s'est empiré depuis. On observe actuellement de la faiblesse musculaire du pied droit, de l'amaigrissement de la jambe droite ; de la dissociation de la sensibilité du pied droit et de la moitié droite du corps jusqu'à la septième vertèbre dorsale ; des troubles trophiques du même pied. A gauche, faiblesse des muscles de la jambe et trouble de la sensibilité thermique du pied et de la région inférieure de la jambe. Il s'agit d'un gliome médullaire. La particularité de ce cas est la marche ascendante bien prouvée de l'affection. Il s'agit du type dorso-lombaire de Schlesinger. Minor attire l'attention sur *le pied plat* comme symptôme de l'affection. J. Targowla.

989) **Les troubles de la Sensibilité Thermique dans la Syringomyélie** (Die Störung des Temperatursinnes bei Syringomyelie), par Max Rosenfeld (de Strasbourg). *D. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. 19, 4 avril 1901, p. 127.

R. a constaté qu'un syringomyélique qui ne sentait pas la différence entre un corps chaud et un corps froid sentait encore parfaitement la différence entre une main tiède et une main fraîche. En appliquant sur sa peau une série de tuyaux de plomb contournés en spirales de diamètres divers et communiquant avec un réservoir à eau chaude, il s'est assuré que la différence de température est d'autant plus facilement perçue que la surface qui reçoit la sensation est plus vaste, et non pas d'autant plus que la différence de température est plus étendue ; ce procédé un peu compliqué était destiné à éliminer l'influence de l'humidité qui se produisait en trempant directement la main dans de l'eau plus ou moins chaude et à graduer l'étendue de la surface chaude en même temps que sa température. A. Léri.

990) **Les symptômes Bulbaires dans la Syringomyélie,** par M. le Professeur E. Maixner. *Casopis ceskych lekaru*, 1900.

Dans un cas de syringomyélie chez un ouvrier tailleur de 21 ans, l'auteur a pu diagnostiquer l'infiltration gliomateuse et le dépérissement dans le tissu du bulbe en vertu des symptômes suivants : hémiatrophie de la langue, paralysie unilatérale du nerf récurrent, dysphagie, anesthésie du pharynx et du larynx, paralysie du Ve et du VIe nerf cérébral.

A l'autopsie, ainsi qu'à l'examen histologique du bulbe, on a pu confirmer le diagnostic anatomique fait pendant la vie du malade.

A l'examen anatomique, on a trouvé beaucoup de fentes dans le tissu du bulbe qui était infiltré par les masses gliomateuses.

A l'examen microscopique, l'auteur a trouvé l'atrophie du noyau et des fibres radiculaires du XIIe gauche, le dépérissement partiel des noyaux des Xe et du noyau et des racines du IXe, l'atrophie partielle des fibres radiculaires du VIIe gauche, la dégénération partielle du noyau et des fibres radiculaires du VIe, l'atrophie des fibres de l'anse interne.

L'auteur mentionne encore un autre cas de syringomyélie chez une femme de 26 ans, qui est semblable au premier au point de vue symptomatologique.

En se basant sur ses nombreuses expériences, l'auteur insiste sur la fréquence des symptômes bulbaires dans la syringomyélie.

L'auteur les a trouvés dans 17 cas sur 32 cas observés : à savoir dans 53 p. 100. — 9 planches. HASKOVEC.

991) **Un cas de Méningo-myélite cavitaire** (Ein F. von Meningo-m. mit Höhlenbildung), par GEELVINK. *Soc. de Psych. et Neur. de Berlin*, mars 1899; *Arch. f. Psych.*, t. XXXIV, f. 1,1901.

Pachyméningite cervicale à début brusque, fébrile, de nature inconnue; à l'autopsie, outre la méningite on rencontre une lésion contraire indépendante du canal central; cette cavité est due à une lésion de la névroglie centrale d'origine vasculaire.

Discussion : Rothmann indique les résultats de ses expériences sur les cavités produites par des embolies chez le chien. M. TRÉNEL.

992) **Inflammation ossifiante de l'Arachnoïde** (pièces microscopiques), par BIROULA-BIALINICKI.

Se fondant sur l'examen de la moelle chez 175 individus sains d'esprit et 74 aliénés, l'auteur pense que les plaques osseuses trouvées sur le feuillet interne de l'arachnoïde ont la structure de l'os vrai, ce qui n'est pas encore reconnu par d'autres auteurs. Il s'agissait de vrais ostéomes. Le plus souvent, on les trouve sur la face postérieure de la moelle; rarement sur la face antérieure. Des plaques de la même structure se trouvent aussi dans les enveloppes du cerveau, notamment des lobes frontaux. La surface des plaques est tantôt lisse, tantôt rugueuse, comme enfoncée dans la substance cérébrale, bien que l'auteur n'ait pas observé d'accidents qui puissent être attribués à ces plaques; elles sont plus fréquentes chez les aliénés que chez les sains d'esprit, et chez les aliénés, le plus souvent chez ceux qui ont des lésions organiques. L'âge des individus sains varie de 21 à 25 ans ; celui des aliénés varie : le plus jeune avait 13 ans (démence épileptique).

M. Ossipoff cite le cas d'un vieillard de 89 ans, sans aucun trouble pendant la vie, chez qui on a trouvé une ossification très prononcée de l'arachnoïde.

M. Golzinguer cite un cas d'ostéomes de l'arachnoïde chez un jeune homme sain.

M. Merjéewski rappelle un cas, où toute la moelle était couverte de plaques comme avec une cuirasse. On observe aussi des formations osseuses dans la dure-mère cérébrale, notamment dans la faux ; assez souvent chez les idiots.

J. TARGOWLA.

993) **Méningite cérébro-spinale à Marche Cyclique chez les Adolescents**, par CH. LAUNOIS et J. CAMUS. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 27 juin 1901, p. 682-685.

Les auteurs ont observé 3 cas de méningite cérébro-spinale bénigne, qui

leur paraissent justifier la distinction d'une forme bénigne et même cyclique de la maladie. Malheureusement, par suite de circonstances tirées du jeune âge des malades, nécessitant l'autorisation des parents, il n'ont pu pratiquer le cytodiagnostic. Dans les 3 cas, la maladie est survenue d'une façon assez aiguë ; elle s'est accompagnée de troubles gastro-intestinaux, vomissements, constipaion, de manifestations nerveuses, douleurs de la nuque, céphalalgie, sensation de courbature. Enfin le signe de Kernig a persisté pendant toute la maladie et a disparu brusquement, au moment de la défervescence ; l'abolition des réflexes rotuliens, des troubles urinaires, a été également observée. Une des particularités les plus curieuses de la maladie a été l'évolution cyclique avec chute de la température au neuvième jour.

Discussion : TRIBOULET pense que ces cas ont été fréquents cette année. Il a observé un malade ayant eu de la raideur du cou, ainsi que le signe de Kernig, qui resta dans le coma pendant dix jours : on fit une ponction lombaire et douze tours plus tard le malade, soit coïncidence, soit effet curatif, put quitter l'hôpital guéri.

PAUL SAINTON.

994) **Méningites cérébro-spinales Grippales**, par E. SACQUÉPÉE et E. PELTIER. *Arch. gén. de méd.*, mai 1901, p. 537 (3 tracés thermiques).

Mémoire fondé sur 9 observations personnelles, 5 ponction lombaires, avec examen histologique, 8 examens bactériologiques, 3 autopsies. Ces cas répondent à quatre types d'évolution : forme *foudroyante*, forme *rapide*, forme *lente*, forme *traînante*.

6 observations sur 9 appartiennent à une épidémie de grippe, 3 furent recueillies longtemps après.

La première série rentre dans la forme rapide habituelle. La guérison a été complète pour quatre malades au moins; chez l'un d'entre eux le liquide retiré par la ponction était franchement purulent.

Le sujet, dont la maladie évolua lentement, a conservé de la céphalée et des névralgies erratiques. L'évolution la plus prolongée aboutit à leur guérison complète.

L'écoulement du liquide est bien plus facile au début, seul moment où l'on pourrait tenter une action curatrice; ce liquide est alors limpide, finement floconneux ou louche.

S. et P. ont trouvé les microbes suivants : le pneumocoque 3 fois; un bacille R. long grêle, ne prenant pas le Gram, 2 fois (agglutination par le sérum des sujets infectés); une fois le coli-bacille, une fois un streptocoque capsulé (très voisin du streptocoque meningitis de Bonome); une fois le staphylocoque doré.

Les symptômes ont été les mêmes que ceux de la méningite cérébro-spinale. « En résumé, que l'on considère sous ses différents traits l'histoire clinique de la méningite cérébro-spinale, dite spécifique et épidémique, et qu'on la compare à celle de la méningite secondaire grippale à laquelle répondent tout au moins 6 de nos faits, et l'on ne pourra nier que l'analogie est des plus étroites, à tel point que seule, la bactériologie permet un diagnostic.

Au surplus, il semble que les deux affections se marquent par des lésions identiques en nature, sinon en degré, et que deux cadres nosologiques si voisins sont en définitive fort peu et peut-être même inutilement délimités. »

Les faits de méningisme non hystérique sont des cas de méningite curable.

PAUL LONDE.

995) **Note sur un cas de Méningite Cérébro-spinale suppurée**, par Boinet et Raybaud. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 6 juin 1901, p. 551-555.

Il s'agit d'un malade âgé de 19 ans, alcoolique depuis son enfance, qui fut pris subitement de céphalalgie, de fièvre, et fut trouvé dans son lit sans connaissance : le signe de Kernig, la raideur de la nuque, l'inégalité pupillaire affirmèrent le diagnostic de méningite ; une ponction lombaire le confirma en montrant dans le liquide céphalo-rachidien l'existence du diplococcus de Weichselbaum. Un mois après, les phénomènes étaient amendés ; seule persistait la raideur de la nuque. Quelques jours après survint une attaque épileptiforme. La maladie paraît actuellement guérie sans avoir laissé de suites qui lui soient imputables. Les bains chauds ont paru d'un utile secours ; la quantité de liquide purulent retiré par la ponction lombaire a été très petite. D'ailleurs la guérison peut être observée sans ponction lombaire, ni bains chauds, comme le prouvent les cas de Latil (d'Aix) où le seul agent thérapeutique employé fut le calomel.

Paul Sainton.

996) **Otite moyenne suppurée compliquée de méningite suppurée localisée et d'œdème gélatineux des parties molles de la joue et de la région temporale. Infection par les microbes anaérobies**, par M. Mauclaire. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 1071.

Observation intéressante par son côté clinique qui montre qu'une large intervention ne put sauver le malade, et par son côté bactériologique : l'infection se fit par les microbes anaérobies. E. de Massary.

997) **Un cas de Méningite cérébro-spinale avec présence dans le pus céphalo-rachidien d'un diplobacille mobile ne prenant pas le Gram**, par Simonin. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 25 juillet 1901, p. 954-962.

Le principal intérêt de cette observation réside dans la constatation dans le pus méningé d'un diplobacille mobile, prenant bien les couleurs d'aniline, mais ne conservant pas le Gram. A côté, existaient dans les préparations, quelques diplocoques en grain de café, qui étaient vraisemblablement des méningocoques de Weichselbaum. Il y avait donc deux formes bactériennes dans cet exsudat méningé. Le diplocoque trouvé semble se rapprocher de formes microbiennes signalées par d'autres observateurs dans le liquide rachidien (Antony et Férié).

Discussion : Antony a trouvé ce bacille dans le muco-pus nasal de quelques malades atteints de méningite cérébro-spinale ; mais il ne voudrait point se prononcer sur sa spécificité. Paul Sainton.

998) **Méningite cérébro-spinale à forme ambulatoire. Guérison. Étude cytologique**, par Apert et Griffon. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, p. 804-811.

Observation d'un homme de 35 ans, qui n'eut comme symptôme qu'une vive céphalalgie, des douleurs musculaires, et une température de 38°,8. Il n'existait aucun symptôme de méningite ; pas de contracture, pas de signe de Kernig, on songe à une infection grippale ou typhique. Cependant au bout d'une dizaine de jours, on constate une légère contracture du cou, on fait une ponction lombaire et on retire un liquide purulent contenant 57 p. 100 de polynucléaires,

39 p. 100 de lymphocytes et 4 p. 100 de grands éléments mononucléés. La culture de ce pus donne d'abondantes colonies de méningocoque de Weichselbaum.

Le signe de Kernig ne se montra qu'au trentième jour environ de la maladie. La guérison survint. Un point clinique très intéressant de l'observation est l'existence de crises momentanées de polyurie claire, dans lesquelles le malade évacuait jusqu'à 500 gr. d'eau pure, de densité de 1000°.

Discussion : ACHARD a dans son service un malade apyrétique depuis un mois : l'examen de son liquide céphalo-rachidien a été fait un certain nombre de fois. On a constaté que les polynucléaires avaient reparu après s'être montrés au début de la maladie. Il peut cependant être considéré comme guéri quoad vitam. PAUL SAINTON.

999) **Du signe de Kernig dans les Méningites cérébro-spinales; physiologie pathologique,** par CHAUFFARD. *Presse médicale*, p. 153, n° 27, 3 avril 1901.

C. donne l'histoire d'un cas de méningite spinale aiguë qui ne s'est révélée cliniquement que par des symptômes minimes, à l'état d'ébauche ; le signe de Kernig, à lui seul, a permis de faire le diagnostic. C'est, en effet, dans les formes frustes qu'il possède son maximum de valeur, comme l'a bien montré Netter.

A propos de cette observation, C. étudie la physiologie pathologique du signe de Kernig ; il le définit en l'envisageant à un point de vue très général : *une contracture uni ou multi-régionale, frappant les groupes musculaires physiologiquement prédominants et survenant à propos d'attitudes qui, normalement, mettent en jeu cette prédominance;* celle-ci est fixée pathologiquement dans une attitude douloureuse et irréductible. Ainsi compris, le signe de Kernig des genoux n'est pas un phénomène solitaire, mais le cas le plus complet, le plus facile à saisir d'un type séméiologique.

Le parallèle s'impose, du réflexe patellaire et du signe de Kernig. Réflexes tendineux provoqués, comme pour le phénomène du genou, ou réflexes de contractures, comme pour le signe de Kernig, il semble bien qu'une réelle homologie permette de comparer ces deux ordres de symptômes ; mais dans le premier cas, l'excitation provocatrice du réflexe est artificielle, expérimentale et externe ; dans le second, le réflexe musculo-tendineux est mis en acte par une sollicitation physiologique, par une *syncinésie* dont l'exagération et la fixation en contracture deviennent pathologiques. Le réflexe de Kernig est toujours un fait morbide ; le réflexe de Erb-Westphal est un acte physiologique.

Pour ces deux ordres de symptômes, du reste, les conditions anatomiques imposent des localisations cliniques de choix. De même que le réflexe tendineux par excellence reste le phénomène du genou, de même c'est aux genoux aussi que nous irons chercher et explorer le signe de Kernig, mais sans ignorer que celui-ci n'est pas un symptôme à localisation exclusive, qu'aux membres supérieurs il peut se présenter ou même prédominer, et que c'est encore de lui que relève la raideur de la nuque et du rachis.

Compris ainsi dans sa signification physiologique générale, mis à sa place dans la série séméiologique des réflexes musculo-tendineux, le signe de Kernig prend toute sa valeur, devient l'expression clinique saisissante d'une *hypertonie musculaire* spécialisée par ses localisations électives et par son déterminisme causal. Sa découverte par Kernig, sa vulgarisation par Netter, sont de grands services rendus à la séméiologie clinique des méningites cérébro-spinales aiguës.

FEINDEL.

1000) **Le Cytodiagnostic de Widal et Ravaut**, par C. Milian. *Presse médicale*, nº 33, p. 190, 24 avril 1901.

Principes d'anatomie générale sur lesquels est basée la méthode du cytodiagnostic. Application de la méthode à divers liquides de l'économie.

Dans les maladies des *méninges* l'examen du liquide *céphalo-rachidien* qui à l'état normal est absolument limpide et dépourvu d'éléments cellulaires est modifié. L'on porte le diagnostic de méningite cérébro-spinale aiguë si l'on voit des polynucléaires dans le liquide céphalo-rachidien ; la méningite tuberculeuse a des lymphocytes. Dans les maladies chroniques des méninges, tabes, paralysie générale, méningo-myélite, les lymphocytes existent dans le liquide céphalo-rachidien. FEINDEL.

1001) **Méningite cérébro-spinale. Cytodiagnostic. Constatation du méningocoque dans le nez et la gorge. Guérison**, par Griffon et Gaudy. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 11 juillet 1901 p. 797-803.

L intérêt de cette observation réside dans la constatation dans les exsudats du nez et de la gorge du malade du méningocoque de Weichselbaum ainsi que dans le liquide céphalo-rachidien. Sa virulence était la même dans les exsudats et le liquide de la ponction lombaire. Le cytodiagnostic fut très utile pour préciser la nature de l'affection : le liquide de première ponction contenait des leucocytes polynucléaires ; ceux-ci disparurent plus tard. A la dernière ponction, il persistait encore des lymphocytes, ce qui doit rendre réservé sur les suites éloignées de la maladie. PAUL SAINTON.

1002) **Contribution à l'étude du Cytodiagnostic du liquide Céphalo-rachidien dans les affections Nerveuses**, par Laignel-Lavastine. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 27 juin 1900, p. 704-712.

L'auteur a établi la formule cytologique du liquide céphalo-rachidien sur 60 malades, ainsi répartis : 44 paralytiques généraux, 3 tabétiques, 9 malades atteints d'affections diverses, 3 atteints de méningite tuberculeuse ou de méningite cébro-spinale. De l'examen de ces cas, il faut conclure que dans la paralysie générale la lymphocytose est un phénomène précoce ; qu'il existe une constance relative de la formule leucocytaire lorsque l'on pratique la numération. Il faut d'ailleurs remarquer que L. n'attribue une valeur pathologique qu'aux liquides contenant plus de 0,5 leucocyte par millimètre cube. Chez certains individus présentant les symptômes de la paralysie générale, le chiffre des lymphocytes est tombé au-dessous de 0,5, de sorte qu'il faut peut-être songer à l'existence de pseudo-paralysie générale chez les malades. Dans les méningites tuberculeuses examinées, l'examen cytologique a non seulement confirmé le diagnostic clinique, mais encore il a permis, par la constatation de l'existence de polynucléaires abondants, de prévoir la présence du pus. Dans un cas de méningite cérébro-spinale, la ponction permit de rectifier le diagnostic porté d'urémie convulsive. Dans un cas de sciatique, la leucocytose fut constatée, mais elle était consécutive à une injection de cocaïne et vraisemblablement sous la dépendance de l'irritation méningée produite.

La donnée diagnostique fournie par la ponction lombaire est donc extrêmement sensible ; mais on peut se demander si une simple ponction ne suffit pas pour faire apparaître la leucocytose ; il importe donc, avant de conclure à une

lésion méningée irritative, de s'informer s'il n'existe pas des antécédents thérapeutiques capables de l'expliquer.

Discussion : WIDAL. Il importe, pour que le cytodiagnostic ait sa valeur, de ne tenir compte que des cas dans lesquels les éléments sont assez nombreux sous le microscope pour qu'il n'y ait point de doute dans l'esprit. La numération peut être trompeuse ; le pourcentage n'offre pas le même inconvénient. L'afflux de leucocytes dans le liquide, capable de troubler le diagnostic, ne se produit, comme l'ont montré Ravaut et Aubourg, que dans les cas où la ponction a été suivie d'une injection de cocaïne qui provoque une irritation toxique de la méninge. Le processus n'est pas grave, parce qu'il se produit dans le sac arachnoïdo-pie-mérien et non dans la pie-mère. PAUL SAINTON.

1003) **Cytodiagnostic de la Pachyméningite cervicale hypertrophique,** par WIDAL et LE SOURD. *Gazette des hôpitaux*, n° 44, p. 425, 16 avril 1901.

L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien ponctionné pendant la vie permet de distinguer la pachyméningite cervicale hypertrophique, de certaines affections qui peuvent la simuler. Tandis que dans le mal de Pott, par exemple, le liquide céphalo-rachidien est normal, dans la pachyméningite cervicale, au contraire, ce liquide tient en suspension des éléments figurés ; les auteurs ont pu s'en convaincre dans un cas. On conçoit bien d'ailleurs que l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien donne des résultats différents dans la pachyméningite cervicale hypertrophique et dans le mal de Pott. Dans le premier cas, la lésion est intra-méningée, et, comme on pouvait s'y attendre, le liquide est peuplé d'éléments figurés (uniquement des éléments mononucléés, lymphocytes pour la plupart, mêlés à quelques gros éléments à un seul noyau et à protoplasma plus étendu ; c'est la formule des processus méningés chroniques). Dans le second cas, la lésion est située en dehors du sac arachnoïdo-pie-mérien, et l'on conçoit que le liquide céphalo-rachidien garde sa composition normale tant que la lésion reste extra-méningée. Il y a là, en tout cas, les éléments d'un véritable cytodiagnostic. THOMA.

1004) **A propos du Cytodiagnostic dans les Méningites. Fracture du Crâne méconnue pendant la vie,** par H. RENDU et M. GÉRAUDEL. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 11 juillet 1901, p. 783-787.

Cette observation prouve qu'il importe dans certains cas de se montrer réservé dans l'interprétation des résultats fournis par le cytodiagnostic. Le malade, qui en fait le sujet, charretier de son état, présenta à la suite d'une chute, de l'aphasie et de l'obnubilation cérébrale : on fit l'examen méthodique du crâne et nulle part on ne trouva d'ecchymose ou de lésion traumatique pouvant faire songer à une fracture ; quelques jours après, survinrent des symptômes méningitiques. Une ponction lombaire ramena du liquide légèrement teinté de jaune ; l'examen microscopique ne décela pas de globules rouges, mais des lymphocytes mononucléaires à petit noyau. On porta donc le diagnostic de méningite tuberculeuse qui d'ailleurs parut se confirmer par suite de l'apparition d'une paralysie de la troisième paire du côté gauche. A l'autopsie, on découvrit une fracture linéaire entourant le pariétal gauche, se dirigeant diagonalement vers la fosse temporale moyenne, où elle empiétait sur le frontal, avec un prolongement sphénoïdal jusqu'à la scissure interpariétale. Du sang s'était épanché entre l'os et la dure-mère ; un second épanchement occupait la cavité crânienne au contact de l'écorce cérébrale.

Ce cas est intéressant par plusieurs points : 1° il montre qu'une fracture du crâne peut exister sans symptômes objectifs appréciables; 2° les allures étaient celles d'une méningite, dont les symptômes joints à l'aphasie firent penser à une artérite tuberculeuse de la sylvienne; 3° le cytodiagnostic a contribué à faire accepter cette erreur en démontrant dans le dépôt une prolifération de lymphocytes à petits noyaux, ce qui prouve qu'une lésion initiative des méninges, de quelque nature qu'elle soit, peut se traduire par une formule hémoleucocytaire semblable.

4° Le liquide tiré de la ponction était très peu coloré, si bien que ce n'est qu'à l'autopsie du malade que l'on put trouver une nuance légère, différente de l'état physiologique. Tuffier et Milian ont d'ailleurs indiqué la coloration rouge sang comme un bon signe des fractures.

Discussion : Widal a toujours répété que toute cause d'irritation chronique des méninges, si légère soit-elle, suffit pour amener une lymphocytose.

Achard fait remarquer que la présence de lymphocytes, à l'exclusion d'autres leucocytes dans le canal céphalo-rachidien, doit faire exclure l'idée d'une fracture infectée. Paul Sainton.

1005) **Cytodiagnostic dans la Méningite Tuberculeuse,** par Faisans. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 4 juillet 1901, p. 748-751.

Dans 2 cas observés par F., l'étude des malades conduisait au diagnostic de méningite cérébro-spinale ; dans l'un l'auscultation révélait la présence d'une tuberculose pulmonaire bilatérale et éveillait par suite l'idée d'une méningite tuberculeuse. Mais dans l'autre le cytodiagnostic seul permit de confirmer l'existence de la méningite et d'en préciser la nature.

Si la ponction lombaire n'a pas dans les méningites tuberculeuses la même valeur curative que dans les autres variétés d'inflammation méningée, elle n'en produit pas moins de bons effets : l'un des malades après l'évacuation de 8 ou 10 centim. cubes de liquide céphalo-rachidien vit disparaître pendant quelques heures une aphasie presque complète. Paul Sainton.

1006) **Cytologie du liquide Céphalo-rachidien dans un cas de Méningite Tuberculeuse à forme Hémiplégique**, par Souques et Quiserne. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 27 juin 1901, p. 697-703.

La méningite tuberculeuse, chez l'adulte, est très difficile à reconnaître, lorsqu'elle revêt des formes anormales et se traduit par des convulsions, une paralysie localisée ou de l'aphasie. L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien permet de porter le diagnostic de méningite tuberculeuse dans ces cas douteux. L'observation rapportée dans ce travail en est un exemple : il s'agit d'un homme de 29 ans, soigné auparavant pour une rhinite hypertrophique, qui présenta un matin de la paralysie du membre inférieur et du membre supérieur droit : outre cette paralysie, il existait de la photophobie, une légère contracture des muscles de la nuque. Le signe de Kernig était évident. Une ponction lombaire ramena un liquide contenant 69,4 p. 100 de mononucléaires, 19,3 p. 100 de polynucléaires, 11,3 p. 100 de cellules endothéliales ou neuronucléaires ; la cryoscopie du liquide donne $\Delta = 0{,}51$ (la normale est 0,60) : une seconde ponction ramena un liquide clair dans lequel on constata une lymphocytose abondante. Le malade mourut dans le subcoma, avec des phénomènes délirants. L'autopsie ne put être faite ; mais on retira après la mort, du liquide céphalo-rachidien qui, injecté à des cobayes, produisit une tuberculose expérimentale typique. Il s'agit donc

vraisemblablement d'une méningite tuberculeuse en plaques, dont l'existence fut affirmée par la lymphocytose, l'hypotonie du liquide et la perméabilité à l'iodure de potassium. Le malade avait de plus des raisons d'être infecté par suite d'une cohabitation avec une femme morte de tuberculose pulmonaire. Dans ce cas les résultats fournis par le cytodiagnostic ont été très précieux.

Discussion : Bourcy a observé un cas, qui, comme celui de Souques, démontre l'utilité de l'examen cytoscopique ; chez un jeune homme que l'on pensait atteint de delirium tremens, l'existence dans le liquide céphalo-rachidien de lymphocytes abondants et de quelques polynucléaires permit de porter le diagnostic de méningite et de songer à la possibilité d'une lésion tuberculeuse, en l'absence de signes cliniques évidents. Quelques jours après, le malade présentait de la paralysie de la 3e paire et une monoplégie brachiale. A l'autopsie, on trouve une méningite tuberculeuse de la base.

Faisans a vu deux cas analogues. Paul Sainton.

1007) **Le Méningisme dans la Fièvre Typhoïde (Hyperhydrose cérébro-spinale toxique,** par F. Donetti. *Gazetta medica lombarda,* n° 46, 11 nov. 1900, 13 p., 5 obs.

Il y a dans quelques maladies infectieuses, notamment dans la fièvre typhoïde de l'enfance, un syndrome simulant la méningite tuberculeuse, variable suivant les cas, et qui peut s'appeler hyperhydrose cérébro-spinale toxique (Mya).

L'anatomie pathologique enseigne qu'il s'agit d'hyperémie simple des méninges ayant pour conséquence l'hyperproduction du liquide céphalo-rachidien. Dans ces cas, pour atténuer les symptômes, la ponction de Quincke est indiquée.

F. Deleni.

1008) **De la Paralysie Faciale récidivante,** par G. J. Rossolimo. *Société de Neuro-psychiatrie de Moscou,* séance du 15 décembre 1900. *Vratch,* 1901, p. 449

L'ensemble des symptômes de l'hémicrânie à accès périodiques, se manifeste souvent, en outre des symptômes ordinaires, par le trouble de la parole, par des névralgies des branches faciales du trijumeau, ou des paralysies récurrentes de la 3e paire.

L'auteur vient prouver que le nerf facial peut également être le siège des troubles périodiques.

Il cite l'observation d'une femme de 18 ans. Elle eut depuis longtemps des accès fréquents de migraine héréditaire à gauche, tantôt temporale, tantôt occipitale. Pendant les neuf dernières années elle eut deux fois à gauche et deux fois à droite de la paralysie faciale périphérique ; chaque accès de paralysie était précédé deux, trois jours avant, d'un accès de migraine intense du côté correspondant de la nuque.

La paralysie survenait subitement et durait les premières trois fois, deux à cinq mois. L'auteur suppose que la cause immédiate de la paralysie serait un trouble circulatoire dans la région tympanique. J. Targowla.

1009) **Paralysie associée de la branche interne et de la branche externe du Nerf Spinal droit,** par Marcel Lermoyez et M. Laborde. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 25 juillet 1901, p. 931-935.

Les cas de paralysie dans lesquels les deux branches du spinal interne et externe sont prises, sont assez rares. Il s'agit d'une femme de 62 ans, chez laquelle la névrite s'est montrée à la suite d'un phlegmon latéro-pharyngien

droit avec propagation à l'espace maxillo-pharyngien. Il y a eu inflammation de voisinage frappant les deux branches du nerf. Le diagnostic de névrite est confirmé par l'amélioration sous l'influence de la strychnine et de la galvanisation.

Dans cette observation, deux points sont à remarquer : 1° l'hémiplégie vélo-palatine, correspondant avec une hémiplégie laryngée du même côté, syndrome que l'on peut appeler « Syndrome d'Avelli », et qui montre une fois de plus la non ingérence du facial dans les paralysies du voile ; 2° la paralysie simultanée des deux branches du spinal sans participation du pneumogastrique. Ce phénomène s'explique bien si l'on admet, suivant la théorie ancienne de Claude Bernard, que l'innervation motivée du larynx est due à la onzième paire. Elle ne s'explique guère par la doctrine nouvelle de Grabower qui admet que les nerfs moteurs du larynx émanent du pneumogastrique. Paul Sainton.

1010) **Deux cas de Paralysie Cubitale d'étiologie particulière** (Zwei F. v. Ulnarislähmung), par Weber. *Soc. de Neur. et de Psych. de Berlin*, 15 mars 1899 ; *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXIV, f. 1. 1901.

Paralysie avec atrophie unilatérale et avec troubles de la sensibilité dans un cas, bilatérale dans l'autre. Dans les cas, il existait des lésions très anciennes de l'articulation du coude (luxation, arthrite variolique). W. croit à une névrite périphérique dont la localisation est déterminée par la lésion antérieure de la région et une cause professionnelle. M. Trénel.

1011) **Paralysie Radiale**, par Bernhardt. *Soc. de Psych. et Neurol. de Berlin*, 8 mai 1899 ; *Arch. f. Psych.*, t. XXXIV, f. 1, 1901.

Cette paralysie a été produite par un mécanisme singulier : dans un effort la contraction du triceps comprima le nerf radial sur l'arête externe de l'humérus. Guérison en 4 mois. M. Trénel.

1012) **Note sur le Réflexe Crémastérien dans la Sciatique** (Note on the cremasteric reflex in sciatica), par G. A. Gibson. *The Edinburgh medical Journal*, mai 1901.

G. a noté une remarquable exagération du réflexe crémastérien dans la sciatique, qu'il s'agisse de formes graves ou bénignes, névritiques ou névralgiques. Cette exagération s'observait dans les cas où il n'y avait pas augmentation du réflexe rotulien, comme dans ceux où cette augmentation existait, mais l'exagération du réflexe crémastérien était plus marquée dans les cas où le réflexe rotulien était lui-même exagéré. Dans quelques cas on notait parallèlement une exagération du réflexe plantaire et du réflexe fessier, mais dans d'autres cas ceux-ci étaient à peine perceptible. Jamais G. n'a observé l'association à cette exagération du signe des orteils en extension. Ces faits semblent prouver que dans la sciatique les segments de la moelle sus-jacents à la moelle lombo-sacrée sont en état d'irritabilité excessive. P. Lereboullet.

1013) **Ectromélie longitudinale double des membres supérieurs avec absence de l'humérus gauche**, par MM. Jeanbrau et Dauphin. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1901, p. 85.

Exemple très rare, parmi la multitude infinie des anomalies congénitales des membres, d'ectromélie longitudinale double avec absence de l'humérus gauche.

E. de Massary.

1014) **Arrêts de développement du Pied. Raréfaction du squelette**, par M. Bouglé. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1901, p. 100.

L'auteur présente deux radiographies démontrant très nettement l'existence de raréfaction du squelette dans un cas de pied bot paralytique et dans un cas d'arrêt de développement d'origine congénitale. E. de Massary.

1015) **Mécanisme de production de la Main bote congénitale**, par M. Félix Regnault. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 1051.

M. R. présente deux pièces de main bote congénitale ; ces pièces montrent que la main bote peut être due au non-développement d'un des deux os parallèles ou à sa transformation en tissu fibreux inextensible : il s'ensuit l'incurvation de l'autre os et la déviation de la main. E. de Massary.

1016) **Fusion congénitale de l'Atlas et de l'Occipital**, par M. Apert. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1901, p. 58.

M. Apert présente un crâne avec coudure de l'occipital à l'atlas et compare ce fait à ceux présentés antérieurement par MM. Mouchotte et Regnault.

E. de Massary.

1017) **Troubles trophiques du squelette de la Main et des Doigts dans un cas de Panaris profond du médius**, par M. Bouglé. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1901, p. 80.

M. Bouglé présente les épreuves radiographiques des deux mains d'un malade atteint d'un panaris profond du médius gauche. Sur la main malade existe une raréfaction très accentuée du tissu osseux. Ces lésions osseuses sont certainement des troubles trophiques dépendant de névrites périphériques.

E. de Massary.

1018) **Acromégalie** (présentation d'une malade), par Verziloff. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Moscou*, 6 octobre 1900; *Vratch*, 1900, p. 1529.

Femme, 33 ans, présente une augmentation notable des mains, des pieds, de la mâchoire inférieure et du nez. Début à 26 ans, par un arrêt des règles.

Depuis janvier 1900, céphalalgie, affaiblissement de la vue, engourdissement de la moitié gauche de la face. En mars, œdème de la papille et hémianopsie bitemporale. En septembre, à la rentrée à la Clinique, on trouva en outre : hyperesthésie des 3 branches du trijumeau gauche, tic douloureux de la même région, exophtalmie gauche, hémianopsie bitemporale, œdème de la papille, accès de douleurs dans le dos, somnolence, apathie.

Augmentation des os de la main, du pied, de la mâchoire inférieure, du nez et des oreilles. Les radiographies démontrent l'augmentation des os en longueur et surtout en épaisseur, on voyait en outre une augmentation des sinus frontaux occipitaux et de l'antre d'Highmore ; la distance notable entre les extrémités osseuses des phalanges indique l'hypertrophie des parties molles et des tissus cartilagineux. Sécheresse de la muqueuse du larynx et du pharynx. Petite dimension de l'utérus, certaine hypertrophie des parties externes. L'étude des myogrammes obtenus après l'examen par un courant faradique et galvanique démontre la tétanisation rapide des muscles et leur relâchement lent, 2 lipomes sur la peau; 2 litres d'urine par jour. Le père était tabétique, le mari était syphilitique. On administra de l'iodure qui provoqua une amélioration incontestable; la céphal-

algie cessa, le champ visuel s'est élargi, l'œdème papillaire diminua, l'engourdissement de la moitié de la face, la somnolence disparurent, le poids augmenta. Sur une question, l'auteur explique que l'anesthésie dans le domaine du trijumeau ainsi que l'exophtalmie et les douleurs dépendent de la compression de ce nerf par la tumeur de l'épiphyse, dont l'existence dans ce cas est incontestable.

J. TARGOWLA.

1019) **Un cas d'Ostéopathie hypertrophique des Mains et du Pied suivant l'amputation de la hanche pour sarcome** (Case of hypertrophic osteopathy of hands and foot following amputation of the hip joint for sarcoma), par J. M. COTTERILL. *The Scottish medical and surgical Journal*, janvier 1901 (1 planche).

Courte observation d'un sujet qui subit une amputation de la cuisse pour sarcome de l'extrémité inférieure du fémur, puis, 12 mois après, la désarticulation de la hanche pour récidive. Durant la convalescence on nota des signes pulmonaires et pleuraux indiquant une infiltration sarcomateuse secondaire qui devint plus nette par la suite et entraîna la mort quelques semaines après. En même temps on constata que les mains et les pieds augmentaient de volume, prenant une apparence rappelant l'acromégalie, mais il n'y avait aucun autre symptôme pouvant faire penser à cette maladie et notamment aucune modification des os de la face. La radiographie montra l'augmentation de volume de l'os même, tant sur les métacarpiens que sur les phalanges sans modification des surfaces articulaires.

P. LEREBOULLET.

1020) **Contribution à la Lignosité du Rachis**, par A. N. VINOKOUROFF. *Vratch*, 1901, p. 503-4.

Dans deux cas observés dès le début de l'affection survenue pendant une convalescence de fièvre typhoïde, l'auteur a constaté les symptômes de méningite spinale aiguë de la région inférieure de la moelle : fièvre, douleur sacro-lombaire, hyperalgésie, secousses dans la jambe et *immobilité du rachis*.

Contrairement à la description de Bekhterew, l'immobilité du rachis ainsi que la parésie, la paresthésie et l'atrophie musculaire qui ont suivi, s'étaient localisées à la partie inférieure du corps et non à la région dorsale supérieure. Il n'y a pas eu de cyphose.

L'anesthésie, la parésie et l'atrophie sont des symptômes postérieurs à l'immobilisation du rachis, ils peuvent faire défaut, comme le prouve un cas cité par l'auteur. Chez un homme de 24 ans il y a eu de l'immobilité complète du rachis avec douleurs et paresthésies dans le dos et dans les jambes, mais sans parésie, sans atrophie ni cyphose.

L'auteur conclut que la lignosité du rachis est un des symptômes de méningite médullaire, que sa localisation dépend de la localisation de la méningite. Elle est plus fréquente dans la région inférieure en raison de la fréquence de la méningite dans cette région. La parésie et l'atrophie n'existent pas toujours, elles surviennent, lorsque la méningite passe au degré paralytique. La cyphose est également un symptôme de la période paralytique et peut ne pas exister. Il en est de même de l'anesthésie.

L'immobilité du rachis n'est pas la conséquence de la compression des cartilages comme le pense Bekhterew, puisqu'elle peut exister sans cyphose. C'est un symptôme de méningite médullaire au premier degré, un symptôme irritatif.

Les causes d'immobilité sont celles de la méningite médullaire. Tous les cas d'immobilité du rachis ne peuvent former un seul groupe.

Comme symptôme dans les affections médullaires la lignosité du rachis indique la compression de la moelle.

La spondylose rhizomélique où les symptômes radiculaires font défaut, n'est pas de même nature que la lignosité du rachis :

La description de Bekhterew ne peut s'étendre sur tous les cas de lignosité. Les symptômes établis par lui indiquent soit la localisation de la méningite médullaire à la région dorsale, soit un degré avancé de l'affection : la période paralytique de la méningite. J. TARGOWLA.

1021) **De la Spondylose rhumatismale ou rhumatisme vertébral chronique, sa forme pseudo-névralgique,** par H. FORESTIER. *Arch. gén. de méd.*, p. 56, juillet 1901 (11 figures, 23 observations).

Les arthropathies vertébrales chroniques d'origine goutteuse, rhumatismale ou blennorrhagique se groupent sous trois chefs : 1° spondylose pseudo-névralgique ; 2° spondylose ankylosante ; 3° spondylose simple. F. insistera surtout sur la première forme la moins bien connue comme le montre un historique détaillé, où sont relatés les travaux de V. M. Bechterew, P. Marie, etc.

La spondylose est totale ou localisée à la région lombaire ou cervicale.

La forme *pseudo-névralgique* se caractérise par des douleurs irradiées bilatérales à la ceinture ou la racine des membres. L'attitude est raide, à peu près droite. On retrouve souvent à l'origine du rhumatisme aigu ou chronique plus ou moins généralisé, ou bien une névralgie lombaire par exemple.

Mais il n'y a pas ankylose, la raideur est passagère.

Dans la *forme ankylosante* il y a ou cyphose, ou effacement de la cambrure lombaire ou attitude de la pachyméningite cervicale suivant la localisation ; il y a aussi dans cette forme une douleur pseudo-névralgique.

La *forme simple* se reconnaît à la raideur et à la rachialgie, sans ankylose, sans pseudo-névralgies prédominantes.

Le diagnostic est à faire avec la méningite syphilitique, car la rachialgie de la spondylose est accrue par le décubitus au lit et pourrait être confondue avec la rachialgie nocturne syphilitique ; avec la pachyméningite cervicale hypertrophique ou tuberculeuse; avec la cyphose sénile, la sciatique et la névralgie lombo-abdominale.

Le diagnostic est basé sur la recherche des *points douloureux rachidiens* de Albert Robin et P. Londe, points inter-épineux et points articulaires.

On ne se laissera pas dérouter par des *signes accessoires* tels que modifications des réflexes (exagération), clonus (1 cas), parésie, atrophie musculaire.

Les *lésions* qui sont celles de l'arthrite sèche ont été étudiées par Bencke, von Bechterew, Félix Regnault, etc.

Les douleurs pseudo-névralgiques coïncident avec la phase d'activité du processus morbide; dans la forme ankylosante les douleurs ne durent qu'une période. Elles sont donc en rapport direct avec les poussées articulaires accompagnées peut-être de périostite externe, et sans doute de méningite ou méningomyélite très légère, comme l'admettent Faisans et L. Picard (rhumatisme spinal).

L'auteur adopte la *théorie de l'arthrite vertébrale primitive* du lumbago et des douleurs pseudo-névralgiques qui l'accompagne ou lui succède; il n'y a pas, dans la forme ankylosante, compression par des exostoses, comme on pourrait le croire.

P. LONDE.

1022) **Rhumatisme déformant chez un Tuberculeux**, par M. Bouglé. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1901, p. 75.

M. Bouglé rapporte l'observation d'une femme de 32 ans, tuberculeuse, présentant des lésions de pseudo-rhumatisme chronique, dit tuberculeux par MM. Poncet, Bérard et Destot, au congrès de chirurgie de 1897.

D'après l'évolution symétrique aux deux membres supérieurs, et la dégradation régulièrement centripète des lésions articulaires, M. Bouglé pense à l'influence du système nerveux sur ces arthropathies. S'agit-il de tumeurs blanches multiples ou d'arthrites trophiques liées à l'action de la toxine tuberculeuse sur les centres nerveux ?

Dans le cas observé M. Bouglé déclare que les renseignements fournis par la clinique, joints à l'examen radiographique, ne sont pas suffisants pour trancher la question. Le contrôle anatomique et bactériologique fait défaut.

E. de Massary.

1023) **Un cas rare d'Atrophie Musculaire à la suite d'une Arthrite vertébrale**, par N. M. Popoff. *Société de neurologie et de psychiatrie de Kazan*, 3 décembre 1900. *Vratch*, 1901, p. 188-9.

Le malade présente de la faiblesse des muscles et du tronc ; une forte lordose pendant la station. Il doit s'aider des mains pour se lever de terre. Atrophie, notable des muscles longs du dos sans dégénérescence. Douleur à la pression dans la région des premières vertèbres lombaires. Dans les autres régions les muscles sont normaux.

La sensibilité est normale. Rien d'autre. Ces symptômes sont dus au rhumatisme des articulations vertébrales.

J. Targowla.

1024) **Dystrophie Orchidienne (Pseudo-myxœdème Syphilitique)**, par Paul Dalché. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 13 juin 1901, p. 567-569.

D. présente un malade pour lequel il porte le diagnostic *possible* de dystrophie orchidienne. C'est un homme de 36 ans, atteint de faiblesse générale, d'œdème des membres inférieurs et des téguments de l'abdomen, ayant un faciès rappelant celui des myxœdémateux. Le malade avait du strabisme de l'œil gauche et une perte de la vision, due, d'après un ophtalmologiste, à une choroïdite syphilitique. Les poils, depuis le début de l'affection, étaient devenus rares. Les organes génitaux sont petits, les testicules, en partie atrophiés, ont les caractères des testicules syphilitiques ; le corps thyroïde n'est point augmenté. Enfin la parole est lente, l'intelligence faible, les mouvements rares et nonchalents. Il existe de la polyurie. Le sujet a eu à 20 ans une syphilis évidente. Il fut soumis sans succès au traitement iodo-mercuriel. Sous l'influence de l'orchitine, le malade fut très vite amélioré : son activité lui revint, sa bouffissure disparut. On ne peut qualifier de myxœdème la maladie présentée par le sujet ; tout au plus pourrait-on l'appeler pseudo-myxœdème syphilitique.

Paul Sainton.

1025) **Pseudo-myxœdème Syphilitique précoce**, par Faisans et Audistère. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 16 mai 1901, p. 449-458.

Il s'agit d'une jeune fille de 15 ans et demi qui, à la suite d'une infection syphilitique, a vu augmenter très rapidement le volume de ses jambes et de sa taille. Au moment où elle entra à l'hopital sa face était bouffie en pleine lune, son corps

notablement épaissi. La peau et le tissu cellulaire sous-cutané étaient le siège d'une infiltration résistante, presque élastique, généralisée. La couleur de la peau était blanche cireuse au sein et à l'abdomen, normale au cou, aux épaules et à la partie antéro-supérieure des bras, violacée aux extrémités. En exerçant une pression sur la peau, on ne pouvait y imprimer le godet de l'œdème. Des accidents syphilitiques, roséole, céphalée, plaques muqueuses, adénopathies se développaient peu après. L'examen local décela l'existence d'une blennorrhagie.

La malade se plaint d'une sensation de froid, elle accuse un manque de mémoire, ses poils sont devenus cassants et caducs, ses ongles se cassent. Le corps thyroïde n'a pas été senti à la palpation. La malade fut soumise au traitement thyroïdien (glande thyroide en nature et capsules de corps thyroide). L'œdème de la peau a diminué, les tissus sont moins durs, l'augmentation de volume des membres est peu améliorée.

Ainsi chez cette malade, en même temps qu'une double infection syphilitique et gonococcique, on a constaté une affection « caractérisée par une transformation pachydermique généralisée du tissu cellulaire sous-cutané ». Le diagnostic de myxœdème pouvait être porté chez cette femme, mais la coloration de la peau n'est point celle que l'on rencontre habituellement, les pressions exercées sur les parties infiltrées sont douloureuses, de sorte que l'on pouvait penser à de l'adipose douloureuse. Or le traitement thyroïdien s'est montré efficace : on sait que celui-ci peut donner des résultats favorables dans l'obésité et les hypertrophies adipeuses aussi bien que dans le myxœdème. On peut dire qu'il s'agit d'une lipomatose subaiguë généralisée. C'est pour cela que les auteurs intitulent l'observation pseudo-myxœdème ». Il semble que cette infiltration graisseuse a été consécutive aux accidents infectieux ; on peut discuter quel est le rôle respectif de la syphilis et de la blennorrhagie dans l'apparition des accidents, mais celui-ci n'en est pas moins évident. Le rôle de la syphilis a déjà été signalé dans les accidents myxœdémateux.

Discussion: Joffroy demande si, au cours des accidents, on n'a pas observé des symptômes d'irritation de la glande thyroide : douleur, etc.

Faisans n'en a observé aucun.

Joffroy se range au diagnostic de Faisans : il ne s'agit pas d'un myxœdème congénital, la taille de la malade, son développement génital, l'absence de troubles psychiques sont contre cette hypothèse; il ne croit point à un myxœdème accidentel, mais se rallie à l'idée d'une adipose généralisée.

Babinski pense cependant que chez cette malade la fonction thyroïdienne peut être troublée.

Variot considère comme plus probable l'hypothèse d'une infiltration œdémateuse que celle d'une infiltration adipeuse.

Faisans a pensé au début à de l'œdème, mais à aucun moment, il n'a été possible de déterminer à la pression le godet caractéristique. Paul Sainton.

1026) **L'Adénolipomatose symétrique à prédominance cervicale chez la femme,** par P. E. Launois et Bensaude. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 27 juin 1901, p. 675.

Sur près de 100 cas d'adénolipomatose symétrique, on n'en relève que 4 cas chez la femme et, chose curieuse, la maladie chez elle diffère du type classique observé chez l'homme. Sur ces 4 cas, les trois derniers seulement ont été

bien étudiés ; une malade de Lejars présentait une cachexie extrême, le malade de Dartignolles avait vu apparaître les accidents à l'âge de 19 ans et les masses lipomateuses avaient un siège spécial à la face ; la malade de Labbé et Ferrand se rapproche du type classique, mais dans son histoire on relève des antécédents tuberculeux et l'affection aurait débuté à l'âge de 7 ans. Il est, en revanche, d'autres malades du sexe féminin ayant le type classique, comme en fait foi, le cas présenté par les auteurs.

Depuis leurs publications antérieures L. et B. ont pu compléter les renseignements qu'ils ont recueillis sur la lipomatose. C'est ainsi qu'il faut mentionner parmi les premiers auteurs français qui ont observé cette affection, Verneuil et Panas. Le pronostic de l'affection n'est pas toujours aussi bénin qu'on pourrait le supposer : la mort subite par compression des organes du médiastin a été observée par Hayem.

En ce qui concerne la pathogénie, la récente observation de Labbé et Ferrand fournit une preuve en faveur de la théorie lymphatique, l'évolution de la maladie s'est faite en deux temps : une phase d'adénopathie, une phase de lipomatose. Il semble d'ailleurs que diverses adénopathies peuvent aboutir à des dégénérescences graisseuses ganglionnaires et péri-ganglionnaires. Il sera dorénavant intéressant de rechercher chez les malades atteints d'adénolipomatose, comme l'ont fait Labbé et Ferrand, la réaction de la tuberculine. PAUL SAINTON.

1027) **Sclérodermie diffuse avec périarthrite coxo-fémorale et Névrite sciatique**, par E. HIRTZ. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 4 juillet 1901, p. 752-754.

Il s'agit d'un homme de 46 ans, qui présente cette forme de sclérodermie qu'Hardy et Béhier ont décrite sous le nom de sclérodermie diffuse ou généralisée avec épaississement considérable de la peau. Cette forme est souvent précédée de troubles vaso-moteurs et trophiques et de crises rhumatoïdes : elle s'accompagne, chez le malade, d'un phénomène très rare, c'est une périarthrite coxo-fémorale. Une autre particularité est l'atrophie très notable au niveau du membre inférieur du côté droit. Chez le malade, le traitement thyroïdien a été administré : on sait qu'il a donné entre les mains de différents auteurs des résultats satisfaisants. PAUL SAINTON.

1028) **Maladie de Raynaud et traumatisme,** par BRASCH. *Soc. de Psych. et Neurol. de Berlin*, 9 mai 1899 ; *Arch. f. Psych.*, 1901, p. 12.

Cas typique d'asphyxie locale des doigts que B. rattache à des traumatismes professionnels répétés comme cause occasionnelle chez un névropathe. Le fait est important au point de vue médico-légal. M. TRÉNEL.

1029) **Sur un cas de Zona thoracique à distribution Métamérique (cytologie, bactériologie),** par CH. DOPTER. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 25 juillet 1901, p. 948-951.

Chez un malade atteint de zona thoracique, la ponction lombaire permit de retirer quelques centimètres cubes d'un liquide dont les caractères cytologiques et bactériologiques sont assez spéciaux. Les éléments cellulaires que décela le microscope, furent des lymphocytes et quelques éléments mononucléés semblant être des cellules endothéliales. L'examen bactériologique permit de reconnaître dans les cultures faites avec le liquide un microorganisme, ayant la forme de

diplobacille, prenant le Gram et liquéfiant la gélatine. Ce cas semble venir à l'appui des recherches d'Achard et Lœper qui ont trouvé dans les cultures une variété de colibacille se rapprochant de celui qui fut recueilli dans l'observation de l'auteur, mais en différant par certains caractères. Ce fait est en faveur de la théorie qui assigne au zona essentiel une origine infectieuse.

Discusion : SIMONIN, dans un autre cas qui lui est personne, la constaté dans du pus cérébroméningé l'existence d'un microorganisme vraisemblablement identique à celui qui vient d'être décrit. PAUL SAINTON.

1030) **Éruption Zostériforme chez un Tuberculeux**, par M. LAIGNEL-LAVASTINE. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1901, p. 55.

Dans cette observation anatomo-clinique l'éruption était rhizomique dans le 11e espace intercostal et due à une névrite manifeste de la 11e racine dorsale; dans les 3e, 4e et 5e espaces l'éruption, au contraire, était métamérique et relevait d'altérations cellulaires spinales du 5e segment médullaire.

E. DE MASSARY.

1031) **Sur la pathogénie de l'Hystérie** (Z. Pathogenese der Hysterie), par le professeur BINSWANGER. Congrès de Halle, oct. 1900. *Arch. f. Psych.*, t. XXXIV, f. 1, 1901.

B. croit qu'on a exagéré l'importance des processus intellectuels (idéogènes) dans la genèse de l'hystérie. Les phénomènes affectifs y entrent pour une grande part. TRÉNEL.

1032) **Pseudo-Méningite Hystérique suivie de troubles moteurs sensitifs et psychiques**, par SIMONIN. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 18 juillet 1901, p. 830-835.

Observation d'un névropathe, fils d'hystérique, ayant eu des troubles psychiques caractérisés par de la diminution de l'attention et de la mémoire, au moment de l'évolution sexuelle : pendant son adolescenee il eut une crise nerveuse à forme atypique caractérisée par une léthargie prononcée, précédée d'une aura avec une amaurose subite. Actuellement, à l'âge de 22 ans, il a présenté des symptômes de pseudo-méningite hystérique, mais sans signe de Kernig.

Ensuite, le malade eut des phénomènes oculaires, ophtalmoplégie externe bilatérale, macropsie, polyopie, hémianopsie latérale homonyme incomplète; il présente comme stigmates un hémispasme glosso-labié droit, une hémihyperesthésie gauche, une hypoesthésie droite, des zones spasmogènes multiples; enfin il a une amnésie antéro-rétrogade. L'auteur insiste sur la valeur diagnostique de la ponction lombaire, qui, dans ce cas, par son résultat négatif, a permis d'éliminer toute inflammation latente des méninges. PAUL SAINTON.

1033) **Hémorrhagies de la peau et des muqueuses chez une Hystérique. Mort par apoplexie du pancréas**, par S. HOLT. *Norsk Magazin for Laegevidenskaben*, 1901, p. 685 (Résumé en français.)

H. a constaté chez une hystérique, de sa 23e à sa 31e année, l'apparition fréquente de taches hémorrhagiques cutanées plus ou moins vastes à la suite d'émotions psychiques ou à la suite de légers accidents traumatiques.

Une fois, H. dessina, par une légère pression du doigt indicateur, une croix

au côté externe du bras gauche. Environ 24 heures plus tard, on vit apparaître une croix sanglante. La malade décéda subitement.

A l'autopsie, on constata un développement énorme du tissu adipeux rétro-péritonéal, ainsi que la présence dans la cavité péritonéale d'un à deux litres de sang provenant d'un foyer voisin de la « cauda pancreatis ». L'accumulation adipeuse dans la cavité péritonéale est peut-être due à une cure arsenicale très prolongée. L'hémorrhagie du pancréas peut avoir été de nature hystérique.

La malade n'avait jamais été hémophile au sens ordinaire de ce mot.

PAUL HEIBERG (de Copenhague).

1034) **L'Ulcère rond de l'estomac dans ses rapports avec l'Hystérie,** par GUIDO BIAGI. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 24 mars 1901, p. 377.

L'hystérie sait produire des hémorrhagies de la muqueuse gastrique. La répétition du processus peut entraîner la nécrobiose des tissus et l'ulcère permanent. En fait, dans le tiers des cas d'ulcère rond classique, on ne trouve comme unique facteur étiologique la névrose hystérique. F. DELENI.

1035) **Contribution à la question de l'Épilepsie et de la Folie** (B. z. Kapitel « Épilepsie u. Psychose »), par WEBER (Berlin). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXIV, f. 1, 1901 (obs., 15 p. Revue gén.).

Une femme de haute culture intellectuelle présente depuis la ménopause, survenue à 47 ans, des attaques d'épilepsie. A l'âge de 63 ans, surviennent des attaques de petit mal avec aura sensitivo-psychique, et en même temps se développe une mélancolie avec idées de persécution qui dure trois ans. Cette mélancolie guérit, les attaques de petit mal disparaissent et la malade, retrouvant toute sa vigueur intellectuelle, peut reprendre ses travaux littéraires très goûtés.

W. considère dans ce fait la psychose comme indépendante de l'épilepsie (Magnan). D'autre part, il tend à accepter jusqu'à un certain point le rôle attribué par la malade elle-même, une fois guérie, à la volonté sur la disparition des accès de petit mal. [W. ne pose pas en question l'hystérie.] M. TRÉNEL.

1036) **Infection et Épilepsie. La Diphtérie chez les Épileptiques**, par G. FRADIN. *Thèse de Paris*, n° 277, 21 mars 1901, 124 p., 9 obs. bibliog., chez Boyer.

Les maladies infectieuses peuvent exercer momentanément sur l'épilepsie une action bonne ou mauvaise ; ainsi la diphtérie exerce sur les crises épileptiques une action d'arrêt complète pendant la maladie et atténuée pendant la convalescence, mais la marche de l'épilepsie n'en est pas modifiée.

Pendant la diphtérie ou toute autre maladie infectieuse les accès et les vertiges sont accompagnés d'une élévation de température.

Le traitement de la diphtérie chez les épileptiques n'offre aucune indication particulière, mais l'action du sérum chez ces dégénérés donne lieu à des complications d'autant plus marquées que ces individus sont placés plus bas sur l'échelle intellectuelle. Le traitement de l'épilepsie par les toxines n'a pas encore donné tout ce qu'on était en droit d'en attendre, mais il faut persévérer dans cette voie où l'avenir réserve peut-être le succès. FEINDEL.

1037) **Action de l'Alcoolisme sur la production de l'Idiotie et de l'Épilepsie**, par Bourneville. *Progrès médical*, nº 16, p. 262, 20 avril 1901.

Statistique mettant nettement en évidence l'action néfaste de l'alcoolisme sur les enfants : 41,1 pour 100 des enfants idiots ou épileptiques font des excès de boisson. Thoma.

1038) **Sur l'étiologie de la Chorée (danse de Saint-Guy)**, par Johannes Torrild (247 pages, 172 obs. orig. Kobenhavn, 1901).

Des deux grands hôpitaux de Copenhague T. a recueilli 172 observations de la chorée. En se basant sur ces observations, T. mentionne les 5 différentes théories qui existent de la pathogénie de la chorée. Il rejette les théories d'une affection rhumatismale, des embolies, d'anémie (Carl Lange, Brouardel) et d'une neurose et se rallie à la théorie la plus moderne, la théorie d'une infection non spécifique, mais banale. En 29 cas il y a une combinaison intime entre la fièvre rhumatismale et la chorée, et encore 13 malades ont eu les deux maladies. En 39 cas il y a des affections articulaires. Ainsi la moitié au moins des 172 cas de chorée a des affections articulaires. Seulement en 4 cas on trouve la fièvre scarlatine, seulement en 2 cas la diphtérie, et seulement en 2 cas la fièvre typhoïde. (Voilà rien de remarquable. Parmi 172 jeunes personnes, toutes observées pendant au moins trois mois, il faut attendre quelques cas accidentels des maladies infectieuses banales.) T. pense que la chorée est une maladie typique très bien définie contre les affections pseudo-choréiques. Un cas de chorée héréditaire et un cas de chorée congénitale sont aussi publiés dans le mémoire. Povl Heiberg (de Copenhague).

1039) **De la Dysphagie Amyotaxique** (Ueber Dysphagia amyotactica); par Rossolimo (de Moscou). *Neurol. Centralbl.*, nos 4, 5 et 6, 15 février, 1er et 15 mars 1901, p. 146, 213 et 255.

Les portions supérieures du système nerveux central ont une action frénatrice sur les réflexes, qu'il s'agisse de réflexes simples ou d'actes réflexes complexes : les violentes émotions, la peur surtout, peuvent produire des troubles de la déglutition persistante, sans aucune altération organique, ni des organes digestifs ni d'une portion quelconque du système nerveux ; la simple pensée de la difficulté de la déglutition pourra suffire à produire la dysphagie. Ces accidents débutent vers l'adolescence, à l'âge où surviennent la plupart des amyotaxies en dehors du bégaiement ; ils sont très tenaces et récidivent facilement ; ils se développent chez des sujets à hérédité névropathique et psychopathique chargée, porteurs de stigmates de dégénérescence. La déglutition étant un acte complexe, en partie réflexe et en partie volontaire, ils consistent soit en un simple trouble réflexe, une insuffisance des mouvements de déglutition, soit en sensations pénibles empêchant d'avaler, soit en idée obsédante ou en anxiété telle que l'anxiété de s'étrangler en avalant : ces troubles peuvent être plus accusés soit pour les aliments solides, soit pour les liquides.

L'arsenic à l'intérieur et les calmants (bromure et codéine), la franklinisation et la suggestion sont les meilleurs moyens thérapeutiques, surtout quand l'hystérie paraît pouvoir rentrer en ligne de compte dans l'étiologie.

Ces troubles doivent être rangés à côté des autres amyotaxies et ne constituent pas une entité morbide spéciale. On en peut distinguer trois sortes : 1º la dysphagie amyotaxique motrice, l'acte de la déglutition étant insuffisam-

ment puissant ; 2° la dysphagie amyotaxique sensitive qui reconnaît comme cause occasionnelle des troubles sensitifs ; 3° la dysphagie amyotaxique psychique que domine une idée obsédante ou une angoisse spéciale.

ANDRÉ LÉRI.

1040) **Un cas d'Akinesia algera** (Sopra un caso d'acinesia algera), par BRUMAZZI GIUSEPPE. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 24 mars 1901, p. 381.

Fille de 19 ans, depuis un an dans l'impossibilité de marcher à cause des douleurs violentes accompagnant tout mouvement de l'articulation tibio-tarsienne de chaque jambe. Traitement par des exercices quotidiens des mouvements tant actifs que passifs et de plus en plus étendus ; guérison complète en deux mois.

F. DELENI.

1041) **Du Sommeil incoercible**, par S. J. ZELZER. *Vratch*, 1981, p. 293-295.

L'auteur cite quatre observations personnelles.

Un homme de 18 ans, 3 femmes de 30, 35 et 40 ans.

Le sommeil survient subitement dans toutes les attitudes ; ordinairement, dans des circonstances provoquant la tristesse. La durée de l'affection est très prolongée. Dans toutes les observations, sauf dans une, où l'on a noté de la céphalalgie, la narcolepsie se présente comme une affection absolument indépendante liée à aucun autre état morbide. L'auteur se résume dans les conclusions suivantes :

1° Le sommeil incoercible subit se rencontre comme une affection indépendante.

2° Comme telle elle survient sous l'influence d'émotions le plus souvent déprimantes.

3° Le sommeil incoercible, comme affection indépendante, se rencontre chez des individus dont l'intelligence est peu développée.

4° Le sommeil subit se rencontre le plus souvent chez ceux qui ont été épuisés par une longue maladie et peut être sous l'influence de l'état dépressif que provoque la conscience de la gravité de la maladie.

5° Le changement de milieu et de genre de vie, influence favorablement sa marche.

J. TARGOWLA.

1042) **Pouls lent permanent. Crises apoplectiformes, épileptiformes et syncopales. Malformations cardiaques**, par MARCEL LABBÉ. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 25 juillet 1901, p. 924-927.

La malade dont il s'agit présente une bradycardie très marquée : le pouls bat à 20 ou 30 pulsations à la minute ; la bradycardie s'accompagne de crises parfois lipothymiques, d'autres fois épileptiformes ou apoplectiformes, alternant avec de l'angoisse laryngée et des douleurs épigastriques. L'auscultation révèle un souffle systolique ayant son maximum dans le troisième espace intercostal gauche et un dédoublement du second temps suivi d'un souffle diastolique. Il s'agit vraisemblablement d'une lésion congénitale, en raison des antécédents de la malade. Ce cas de bradycardie ne paraît pas être en rapport avec l'athérome, non plus qu'avec une altération du pneumogastrique. Il y a vraisemblablement trouble de la circulation bulbaire, conséquence de la lésion congénitale dont la malade est atteinte.

PAUL SAINTON.

1043) **L'origine nerveuse de l'Angine de Poitrine** (The neurology of angina pectoris), par W. T. Eckley. *The Chicago medical Journal*, février 1901.

Courte note où E., en analysant les symptômes, conclut que le pneumogastrique ne joue aucun rôle dans la production des accès angineux facilement expliqués lorsqu'on admet à leur origine une névralgie du plexus cardiaque sympathique. E. rappelle les divers arguments cliniques qui plaident en faveur de cette théorie.

P. Lereboullet.

PSYCHIATRIE

1044) **Cytodiagnostic du Liquide Céphalo-rachidien dans les maladies mentales**, par E. Dupré et A. Devaux. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 13 juin 1901, p. 572-579.

Chez 8 malades atteints d'affections mentales diverses, les auteurs ont eu recours au cytodiagnostic suivant le procédé de Widal. Les résultats qu'ils ont obtenus sont les suivants. Chez 2 paralytiques généraux, ils ont constaté l'existence de petit lymphocytes nombreux, prenant le bleu polychrome très fortement. Les autres cas furent tous négatifs : il s'agissait de démence organique probablement d'origine artérioscléreuse sans participation des méninges, de démence sénile, de démence précoce et de mélancolie délirante. L'innocuité de ces ponctions a été absolue, en ce qui concerne l'état cérébral des malades. La technique suivie a été celle de Widal, les résultats les plus démonstratifs ont été obtenus a l'aide du bleu de Unna.

L'examen comparatif d'un grand nombre de cas de transition pourrait sans doute suivant la quantité de lymphocytes trouvés, éclairer sur l'existence et l'intensité d'une réaction méningée. En tout cas, le cytodiagnostic négatif des psychoses est en rapport avec le néant des recherches anatomo-pathologiques.

Discussion : Hirtz cite 2 cas où le cytodiagnostic lui a permis de faire un diagnostic précoce.

Pour Nageotte, la ponction lombaire est précieuse au point de vue du diagnostic, elle n'est pas toujours sans inconvénient. C'est ainsi que dans un cas d'épilepsie tardive chez un syphilitique, il y a eu des nausées et des vertiges persistant pendant une semaine ; cependant on n'avait retiré que 3 cent. cubes. Le malade était rentré chez lui en voiture après la ponction.

Joffroy n'a jamais observé, dans ces conditions, que des accidents légers, de courte durée ou nuls. Certains malades se levant au bout d'une ou deux heures, ne se plaignant de rien ; d'autres ont des vertiges, des vomissements ou un état lipothymique. Enfin quelques-uns ont de la céphalée et de la rachialgie lombaire très pénible. La quantité soustraite fut cependant de 15 à 18 centim. cubes de liquide : il ne semble pas qu'il existe de corrélation entre la quantité de liquide enlevé et l'éclosion de ces accidents.

Nageotte a cru remarquer que les phénomènes consécutif se montrent surtout dans les cas où le liquide est normal et s'écoule lentement. Dans ceux où il y a lymphocytose et où l'écoulement est plus rapide, les accidents ne se produisent pas.

Widal conseille de ne pas enlever plus de 3, 4, 5 ou 6 centim. de liquide et de

faire coucher le malade après la ponction la tête basse, et de le maintenir au lit toute la journée.

Les aiguilles employées doivent être très pointues, afin de ne pas laisser le liquide céphalo-rachidien s'écouler dans l'espace épidural. Pour lui, la moindre lésion chronique des méninges peut amener le symptôme lymphocytose. On peut observer les phénomènes du méningisme sans lymphocytose, ce qui indique bien qu'il s'agit d'un trouble fonctionnel sans atteinte de la séreuse.

PAUL SAINTON.

1045) **Cytodiagnostic du Liquide Céphalo-Rachidien dans les Maladies Mentales**, par SÉGLAS et NAGEOTTE. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 13 juin 1901.

Le cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien est d'un très grand intérêt pour les aliénistes; il semble susceptible de fournir pour le diagnostic de la paralysie générale des données précises. Sur 13 malades atteints d'affections mentales, chez lesquels les auteurs ont pratiqué la rachicentèse, les résultats du cytodiagnostic ont été négatifs dans 8 cas, positifs dans 5. Les cas où le cytodiagnostic n'a point décelé de lymphocytes appartenaient à la démence précoce (7 cas, démence paranoïde, forme hébéphrénique, forme catatonique), à l'alcoolisme chronique (un cas) ; le dernier cas était celui d'un sujet syphilitique n'ayant jamais eu d'autre symptôme qu'une attaque épileptiforme. Dans les cas positifs, la paralysie générale était sûre ou probable. L'existence de la lymphocytose semble donc permettre de déceler une affection organique alors que l'on croit se trouver en présence de troubles paraissant purement fonctionnels.

Discussion : JOFFROY a fait dans son service des recherches confirmatives des travaux de Widal, Ravaut, Sicard, Babinski, Nageotte et Séglas. Chez les paralytiques généraux, il a toujours trouvé de nombreux lymphocytes et des éléments polynucléés ou mononucléés. La présence constante de ces éléments dans les lésions organiques contraste avec leur absence dans les névroses et dans les psychoses vraies. A quelle phase de la méningo-encéphalite peut-on constater ces caractères cytologiques du liquide céphalo-rachidien. D'après une observation qui lui est personnelle, J. pense qu'ils peuvent se montrer avant les troubles iriens, avant les troubles de la prononciation et les troubles de l'intelligence et de la mémoire. Il insiste encore sur une particularité importante, c'est l'absence de lymphocytes chez les alcooliques. Chez un malade présentant une attaque épileptiforme, des hallucinations terrifiantes et une paralysie alcoolique, l'examen cytologique fut négatif et permit de porter un diagnostic, alors que la paralysie des membres inférieurs et l'existence d'une attaque apoplectiforme pouvait faire hésiter.

PAUL SAINTON.

1046) **Sur un cas d'Amnésie continue consécutif à une tentative de suicide par l'Oxyde de Carbone**, par TRUELLE et PETIT. *Archives de neurologie*, nº 68, août 1901, p. 86-96.

Les exemples d'amnésie à la suite de l'intoxication par l'oxyde de carbone ne sont pas rares, mais le cas cité par les auteurs diffère sensiblement des cas classiques: chez leur malade, l'amnésie porte non seulement sur l'accident et la période antécédente, mais, elle s'installe dans l'avenir sous forme d'amnésie continue. Le sujet, qui fait l'objet de cette observation, n'est pas hystérique. Ce

syndrome de l'amnésie continue se montre d'ailleurs dans des circonstances diverses, on l'a observé à la suite de suicide, pendaison ou consécutivement des maladies infectieuses.

PAUL SAINTON.

1047) **Maladies aiguës infectieuses et Maladies Mentales**, par V. NAVRAT. *Rozhledy lékàrske*, 1900, n° 3.

L'auteur traite des maladies aiguës infectieuses dans l'étiologie des maladies mentales tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique.

Communication des expériences personnelles de l'auteur faites à l'aide de la tuberculine de Koch sur des personnes atteintes de maladies mentales. On a expérimenté sur 19 personnes (13 hommes et 6 femmes), dans 1 cas de mélancolie, dans 6 cas d'amentia, dans 1 cas d'alcoolisme, dans 1 cas d'idiotie, dans 3 cas de paranoia, dans 5 cas de démence, dans 1 cas de paralysie générale, dans 1 cas d'alcoolisme chronique.

Dans 6 cas seulement (les maladies étant, du reste, curables) l'auteur a pu constater quelque amélioration, mais non satisfaisante.

L'auteur faisant remarquer l'action curative quelquefois du typhus abdominal ou d'une pneumonie sur la maladie mentale, fait observer que l'on ne peut pas comparer l'action de la tuberculine à l'action des produits bacillaires dans les maladies infectieuses citées. On ne peut pas comparer l'action d'une fièvre artificiellement provoquée à une fièvre naturelle en ce qui concerne leur influence sur les maladies mentales.

HASKOVEC.

1048) **Un cas de Psychopathie Toxémique du professeur Korsakoff**, par TRAPÉZNIKOFF. *Questions* (russes) *de médecine neuro psychique*, 1901, fasc. 2, p. 278-299.

Après une revue historique abrégée, l'auteur décrit son observation personnelle. Il s'agit d'un malade, de 51 ans, syphilitique, abusant de boissons fortes. Six mois avant l'entrée à l'hôpital, se développe chez lui un affaiblissement de la mémoire et plus tard apparurent des douleurs aux pieds. A l'examen on constata un affaiblissement de la mémoire, surtout pour le présent; bientôt apparurent chez le malade des réminiscences fausses, parfois très stables, d'un contenu uniforme, mais avec quelques variations; les muscles étaient assez flasques; plus tard apparut une titubation, lorsque le malade se tenait debout les yeux fermés. A ce qu'il paraît, il avait encore un cancer de l'œsophage, s'étant développé plus tard. Ayant éliminé les maladies mentales analogues, l'auteur s'arrête sur le diagnostic d'une psychose polynévritique ou d'une cérébropathie psychique toxémique du professeur Korsakoff.

SERGE SOUKHANOFF.

1049) **Contribution à l'étude de l'Infection Paludéenne dans les Maladies Mentales**, par SOROKOVIKOFF. *Journal* (russe) *médical de Kazan*, 1901, janvier-février, p. 37-46; mars, p. 174-179).

Après une revue historique, l'auteur cite deux histoires de malades; dans les 2 cas la psychose s'était développée sur un terrain de fièvre paludéenne (chez une malade de 38 ans et chez une autre de 37 ans) et prenait un caractère intermittent (avec confusion mentale). Le traitement spécifique de la fièvre paludéenne (quinine et bleu de méthylène) fut suivi de guérison.

SERGE SOUKHANOFF.

1050) **Un cas de l'influence favorable du processus Érysipélateux réitéré sur l'issue d'un trouble Mental reconnu comme incurable,** par SKOURIDINE. *Journal* (russe) *médical de Kazan*, 1901, janvier-février, p. 24-36.

Une malade, de 19 ans, avait été reconnue comme atteinte d'une démence secondaire; deux ans et demi après le début de la maladie il se développa chez elle un érysipèle, alors l'état psychique de la malade s'améliora. Ensuite, l'érysipèle se répéta encore deux fois après des intervalles assez courts. L'amélioration de l'état psychique de la malade continua, et elle quitta l'hôpital, et même ses facultés étaient assez nettes pour qu'elle pût s'occuper de la vente de livres et des gazettes dans une gare du chemin de fer. L'auteur cite encore un cas de guérison de psychose circulaire après la fièvre typhoïde et encore un cas de guérison de la manie avec exaltation après le typhus exanthématique. La cachexie paludéenne influe en mal sur le cours des psychoses. SERGE SOUKHANOFF.

1051) **Psychoses consécutives aux opérations pelvi-abdominales** (Psychoses following pelvi-abdominal operations), par J. HALLIDAY CROOM. *The Edinburgh medical Journal*, mars 1901.

H. C. publie un certain nombre de cas de psychoses graves, ayant amené l'internement ou la mort, consécutives à des opérations gynécologiques minimes. L'opération, par elle-même, semblait couronnée de succès et il y avait peu de raisons en faveur de l'intervention d'une infection septique dans la production de ces troubles mentaux. H. C. énumère les diverses causes qu'on peut invoquer, et insiste sur la prédisposition héréditaire ou personnelle aux troubles nerveux, ainsi que sur le rôle possible des hémorrhagies, de l'insuffisance rénale, des effets des anesthésiques. Il rappelle la fréquence avec laquelle ces troubles mentaux suivent plutôt les opérations gynécologiques que celles portant sur les autres organes. Il discute enfin l'efficacité des opérations portant sur les organes génitaux dans la cure des maladies mentales et conclut à leur inutilité.

P. LEREBOULLET.

1052) **Deux cas de Pyromanie d'origine Alcoolique** (Zwei Fälle von wiederholten Brandstiftungen unter Einfluss des Alkohols), par HOPPE (Allenberg). *Allg. Zeitsch. für Psychiatrie*, t. LVII, f. 5, 30 p.

Rapports médico-légaux très étendus. Dans le premier cas il s'agit d'un faible d'esprit, dans le deuxième, d'une sorte de dipsomane; pseudo-dipsomanie, dit l'auteur, caractérisée par l'absence d'anxiété, mais périodique comme la dipsomanie vraie. M. TRÉNEL.

THÉRAPEUTIQUE

1053) **Diagnostic des Fractures du Crâne par la Ponction Lombaire,** par TH. TUFFIER et G. MILIAN. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 18 juillet 1901, p. 828-829.

A propos de la communication de Rendu et Géraudel, T. et M. font remarquer l'importance de la teinte jaunâtre « couleur chair » du liquide céphalo-rachidien pour le diagnostic des fractures du crâne. Un point tout à fait exceptionnel de

cette observation est l'absence d'hématies. Peut-être y a-t-il eu une erreur de technique ou existait-il une méningite surajoutée.

Trois nouveaux exemples de la valeur de cette coloration « chair » du liquide céphalo-rachidien sont apportés par les auteurs.

Quand elle manque, c'est que malgré les symptômes cliniques observés, il n'y a pas fracture. PAUL SAINTON.

1054) **A propos des Injections Intra-rachidiennes de Cocaïne**, par FAISANS. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 23 mai 1901, p. 471-472.

On a récemment publié un certain nombre d'observations dans lesquelles la ponction lombaire, avec ou sans injection intra-arachnoïdienne de cocaïne, a produit des résultats remarquables contre certaines affections douloureuses et plus particulièrement les crises gastriques des tabétiques. Il n'en est pas toujours ainsi, chez une femme tabétique et hystérique, ni la ponction lombaire, ni la ponction avec injection d'un demi-centigramme et même d'un centigramme de cocaïne n'ont donné d'amélioration notable. Ce moyen n'est donc point infaillible contre les crises gastriques. PAUL SAINTON.

1055) **Sur la Ponction Lombaire contre la Céphalée des Brightiques**, par PIERRE MARIE. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 23 mai 1901, p. 472-474.

L'auteur a attiré l'attention sur les résultats fournis par la ponction lombaire dans un cas de céphalée brightique ; mais il fait remarquer que d'autres auteurs l'ont précédé dans cette voie. Seegelken, Brasch, Nölke ont cité des cas d'encéphalopathie saturnine guéris par la ponction lombaire. Le cas de Nölke est assez comparable à celui que Marie a publié ; la quantité de liquide évalué n'était que de 13 centim. cubes. Legendre a publié récemment un cas favorable, ce qui fait que le nombre des cas améliorés est de 5.

A côté de ces observations, où la ponction lombaire donna des résultats heureux, il faut en citer d'autres où elle semble avoir été inutile. Quincke, le père de la méthode, Furbringer, Lichtheim, von Leyden, Stadelmann, Braun, Lenhartz en ont rapporté des exemples. Il semble que d'une façon générale la rachicentèse soit impuissante dans les cas d'urémie convulsive ou d'urémie intense et ancienne. PAUL SAINTON.

1056) **Sur la Ponction Lombaire contre la Céphalée des Brightiques**, par BABINSKI. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 16 mai 1901, p. 443-444.

A propos de la communication faite par Marie et Guillain sur l'importance de la ponction lombaire contre la céphalée persistante des brightiques, B. rappelle qu'il a insisté à la Société de Neurologie sur le rôle que l'œdème devait jouer dans certains signes de l'urémie. C'est à propos d'un cas de néoplasme intracrânien avec stase papillaire qu'il a émis cette opinion. PAUL SAINTON.

1057) **Sciatique traitée et guérie par injection Épidurale de Cocaïne**, par SOUQUES. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 4 juillet 1901, p. 771-774.

A propos d'une malade atteinte de sciatique, soumise par Widal à l'injection

épidurale, S. insiste sur les conditions dans lesquelles s'est montrée l'analgésie ; elle a apparu immédiatement après l'injection épidurale de 2 centigr. de cocaïne ; puis, 8 heures après, survinrent des douleurs légères. Quatre jours après, la douleur était revenue, moins intense qu'auparavant : une seconde injection de 0,02 centigr. fit complètement disparaître la douleur. La guérison persiste depuis 5 semaines et il s'agissait d'une sciatique droite de 5 mois, rebelle à tous les moyens thérapeutiques. On peut, à propos de l'action de la cocaïne, discuter deux hypothèses : ou elle agit directement sur les racines postérieures, ou elle pénètre dans la circulation générale ; ainsi pour Cathelin, il n'y a pas action directe ou locale, l'alcaloïde agit par osmose à travers les plexus veineux intrachidiens ; or, chez la malade, il semble que l'action ait été locale, car l'injection rachidienne agit sur la sciatique et ne modifia point une hémiparésie gauche avec fourmillements, phénomènes d'origine cérébrale. D'ailleurs une action locale n'est point incompatible avec une action générale par absorption veineuse.

Discussion : ACHARD a employé comparativement chez le même malade la méthode intra et extra-arachnoïdienne. Il pense que les inconvénients de l'injection intra-méningée sont compensés par une efficacité plus grande.

WIDAL a remarqué que l'analgésie épidurale contre la sciatique se produit en deux temps : la douleur cède immédiatement après l'injection ; elle est calmée pour un temps variable entre quelques heures et plusieurs jours. Puis la douleur reparaît et cède à une nouvelle injection. Les injections épidurales réussissent beaucoup mieux contre la sciatique que contre les douleurs vagues. W. pense que l'injection arachnoïdienne doit être uniquement réservée à l'analgésie chirurgicale : la méthode épidurale a l'avantage de ne pas causer d'accidents, de permettre au malade de se lever aussitôt après. Elle n'est point suivie de l'apparition d'éléments figurés dans le liquide céphalo-rachidien.

ACHARD a répété les injections intra-arachnoïdiennes sans inconvénient. La réaction leucocytaire de la séreuse est négligeable, si les doses d'alcaloïde sont légères ; peut-être cette réaction a-t-elle une action révulsive.

WIDAL, au point de vue pratique, préfère s'abstenir de l'injection arachnoïdienne, amenant des leucocytes dans le liquide.

LAMY a eu de bons effets à la consultation de l'hôpital Tenon, de l'injection intra-arachnoïdienne ; mais elle a amené des accidents tels, sans gravité il est vrai, qu'il est impossible de renvoyer les malades chez eux immédiatement. Au contraire, les injections épidurales sont sans inconvénient, et ont un résultat thérapeutique satisfaisant. PAUL SAINTON.

1058) **Traitement des Douleurs viscérales et intercostales par la méthode d'Analgésie épidurale de Sicard**, par WIDAL. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 16 mai 1901, p. 468-469.

Les bons effets de la ponction lombaire ont été constatés par tous.

Sicard a montré qu'on pouvait obtenir les mêmes succès en injectant la cocaïne dans l'espace épidural, en dehors des méninges, en faisant pénétrer l'aiguille par le ligament sacro-coccygien postérieur, entre les deux tubercules du sommet du sacrum. Cette méthode s'adresse aux douleurs spontanées, ne nécessitant pas un traitement chirurgical. De très bons résultats ont été obtenus par W., grâce à ce nouveau mode d'analgésie, dans des cas de sciatique, de névralgies intercostales, de crises gastriques. La méthode d'analgésie de Sicard peut agir dans des régions relativement élevées, telles que les espaces intercostaux.

Discussion : Souques, dans l'un des cas de sciatique cités par W., a vu la douleur cesser instantanément, à la suite de l'injection épidurale. La méthode paraît facile et pratique aujourd'hui ; deux jours après l'injection, le résultat s'est maintenu. Paul Sainton.

1059) **L'Analgésie par Injection de Cocaïne sous l'Arachnoïde lombaire en chirurgie**, par A. Pedeprade. *Thèse de Paris*, n° 240, 6 mars 1901, 102 p., 60 obs., bibliogr., chez Steinheil.

D'après P. la ponction lombaire est facile et sûre si l'on prend pour point de repère le point le plus élevé du bord postérieur de la quatrième apophyse épineuse lombaire et si l'on donne à l'aiguille une faible obliquité en haut et en dedans. Même quand la ponction ne réussit pas du premier coup, elle est d'une bénignité parfaite.

L'injection de cocaïne ne devra jamais être poussée qu'après avoir obtenu l'écoulement de cinq à six gouttes de liquide céphalo-rachidien très clair. La cocaine stérilisée pendant une demi-heure à 120° conserve toutes ses propriétés analgésiques ; sa substitution à la cocaïne tyndallisée ne s'impose pas encore pour la voie lombaire. L'analgésie par voie sous-arachnoidienne, faite dans de bonnes conditions de dose et de qualité, est constamment complète à la dixième minute dans toute la portion sous-ombilicale du corps et par sa durée permet presque toutes les opérations portant sur cette zone.

Les réactions concomitantes de l'analgésie, qui constituent le plus sérieux reproche fait à la cocaïnisation lombaire, persistent rarement au delà du jour de l'opération ; elles ne portent aucune atteinte au cœur, aux poumons, au foie, aux reins. La suppression de ces réactions, celle des vomissements opératoires en particulier, aurait cependant comme résultat une extension considérable de la méthode : tout son avenir est de ce côté.

En l'état actuel, on a d'autant plus de chance de réduire ces incidents qu'on limite la dose de cocaïne au juste nécessaire. Ce juste nécessaire varie avec la durée des opérations et la topographie du champ opératoire. Les contre-indications absolues de l'analgésie par voie lombaire n'existent que pour les mauvaises conditions de technique, les enfants, les nerveux, les alcooliques. La méthode tire ses indications les plus nettes du refus de l'anesthésie générale, de l'état de dépression ou de débilitation, des affections cardiaques, pulmonaires, et aussi rénales et hépatiques. A défaut d'une supériorité marquée sur le chloroforme, ses titres sont déjà suffisants pour que la cocaïnisation lombaire soit enseignée et apprise tout comme les autres méthodes d'anesthésie. Feindel.

1060) **Sur les Injections intra-rachidiennes de Cocaïne, méthode de Bier**, par J.-V. Laborde. *Académie de médecine*, 26 mars 1901 ; *Bulletins*, p. 378-387.

L. rappelle les propriétés physiologiques de la cocaïne et insiste en terminant sur ce fait que l'injection intra-rachidienne, par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien, porte la substance médicamenteuse dans toute la hauteur du myélaxe, jusqu'à la région bulbaire et même encéphalique ; ce qui le prouve incontestablement, c'est la production constante non seulemant des effets *algésiques* jusqu'à la hauteur de l'ombilic, mais encore la production non moins constante de troubles fonctionnels qui ressortissent à l'action de la cocaïne et sont des effets bulbo-encéphaliques amenant le cortège : vomissements, céphalée, tremblement,

syncope cardio-respiratoire, etc. C'est la porte ouverte aux accidents de la plus haute gravité, puisqu'ils peuvent aboutir à la mort.

L'injection intra-rachidienne est dangereuse ; il existe déjà 6 ou 8 cas de mort imputable à la cocaïnisation intra-rachidienne ; cela suffit pour justifier sinon la condamnation de la méthode, du moins sa limitation à des conditions exceptionnelles. E. F.

1061) **Injections de Cocaïne dans le Canal Lombaire**, par PUECH. *Société obstétricale de France*, réunion du 11 au 14 avril 1901.

P. rapporte 3 cas qui lui permettent de conclure que l'analgésie est indiscutable, mais qu'elle ne dure qu'une heure et quart en moyenne, et que la sensibilité thermique ne revient que très tardivement; enfin, que l'action ocytocique est discutable.

DOLÉRIS insiste sur les points suivants :

1° Analgésie. Elle survient sans anesthésie générale et dure deux heures en moyenne, commençant cinq minutes environ après l'injection;

2° Ocytocie. Cette propriété a déjà été démontrée par Accouci, en 1891, tout au moins pour la cocaïne introduite par la voie stomacale. Cette action ocytocique ne suffit cependant pas, dans tous les cas, à provoquer un travail durable ;

3° Hémostatique. Cette action est bien connue depuis les travaux de François Franck sur le cœur et les vaisseaux ; mais elle n'est ici, en réalité, que la conséquence de la propriété ocytocique, qui ferme les vaisseaux utérins par des ligatures vivantes. E. F.

1062) **L'Analgésie Cocaïnique par voie Rachidienne**, par TUFFIER. *Soc. de de Chirurgie* et *Presse médicale*, n° 33, p. 189, 24 avril 1901.

Actuellement, T. a pratiqué 400 opérations après analgésie cocaïnique par voie rachidienne. Le présent article est consacré à la discussion de la valeur du procédé et porte surtout sur deux points : 1° la justification de la technique adoptée ; 2° la réponse à quelques objections.

Rappelons les points principaux de la technique de Tuffier : *le malade doit être analgésié en dehors de la salle d'opération ; l'aiguille* pour la ponction sera *capillaire*, à biseau court, on ne se servira pas de trocart ; le titre de la *solution de cocaïne* sera de 2 p.100 ; la ponction sera faite au niveau de la ligne bi-crête-iliaque. Après ponction, l'injection sera pratiquée très lentement.

Le point capital de la question des inconvénients de la méthode est la mortalité. T. reprend les observations des cas de mort qui ont été attribués à l'injection de cocaïne ; il conteste les faits qui, pour lui, sont au moins douteux. En somme, il ne peut admettre les conclusions du rapport de Reclus à l'Académie de médecine et prie ses collègues de publier leur statistique, se déclarant responsable de leur table de mortalité, si elle existe. FEINDEL.

1063) **Sur l'Analgésie médullaire Cocaïnique**, par M. CHAPUT. *Société de chirurgie*, 24 avril 1901.

Conclusions. — 1° L'anesthésie lombaire est préférable à l'anesthésie générale pour les vieillards, les cachectiques, les pulmonaires, dans les maladies viscérales, les opérations sur le poumon ;

2° En raison de l'absence de shock et de réactions sur le poumon et le rein,

elle est supérieure à l'anesthésie générale pour la plupart des opérations sous-xiphoïdiennes chez l'homme et chez les femmes calmes et courageuses ;

3° Elle paraît moins satisfaisante que l'anesthésie générale chez nombre de femmes jeunes et nerveuses ;

4° Elle est contre-indiquée chez les enfants, les sujets très nerveux, les laparotomies difficiles ;

5° Pour les opérations sus-xiphoïdiennes, elle paraît moins avantageuse que l'anesthésie générale (nécessité des doses élevées, anesthésie tardive, durant peu, infidèle).

D'après une petite enquête auprès de quelques-uns des opérés, il résulte que la très grande majorité d'entre eux considèrent favorablement ce mode d'anesthésie.

E. F.

1064) **Nouvelles recherches sur l'Anesthésie Rachidienne**, par Bier (de Greifswald). *Presse médicale*, n° 34, p. 196, 27 avril 1901.

Les nouvelles recherches ont porté sur trois points :

1° Essais pour remplacer la cocaïne, substance toxique, par des substances voisines qui le sont beaucoup moins ; donc, emploi de l'eucaïne B. Chez les adultes, les doses de 15 milligr. à 2 centigr. donnent une anesthésie suffisante pour les interventions sur le périnée, l'anus et la partie inférieure des cuisses ; les opérations sur la partie supérieure des cuisses et sur le bassin exigent une dose de 2 à 3 centigr.

2° Il faut protéger le cerveau contre les principes toxiques, car les phénomènes dangereux et pénibles observés sont dus certainement à l'action qu'exercent sur le cerveau et la moelle allongée les poisons qui y sont apportés par le liquide céphalo-rachidien. On arrive, jusqu'à un certain point, à assurer cette protection du cerveau contre les poisons en provoquant artificiellement l'hyperémie de l'encéphale : le liquide céphalo-rachidien est refoulé, par le sang, de la boîte crânienne. On peut obtenir cette congestion en se servant d'une bande de caoutchouc moyennement serrée autour du cou. Il faut que cette bande amène une congestion visible de la face, mais elle ne doit, dans aucun cas, déterminer des troubles appréciables. On l'applique aussitôt après l'injection de cocaïne et on la laisse pendant deux heures. On doit proscrire son emploi chez les malades atteints d'artério-sclérose. Les suites pénibles sont infiniment moindres avec ce procédé.

3° B. a essayé de rendre les substances anesthésiantes moins toxiques en diluant leurs solutions, car on sait, comme l'a prouvé Reclus, que la même dose de cocaïne est plus toxique dans une solution concentrée que dans une solution plus faible. Il emploie toujours, en même temps que la bande en caoutchouc, 5 à 8 milligr. de cocaïne en solution dans 5 à 8 centim. cubes d'eau pure ou additionnée de sel marin (1 milligr. de cocaïne pour 1 centim. cube d'eau), que l'on injecte dans l'arachnoïde lombaire après avoir retiré la même quantité de liquide céphalo-rachidien. On arrive ainsi à obtenir une analgésie remontant très haut (jusqu'aux bras). Il faut remarquer cependant que, même ces solutions faiblement titrées, déterminent chez les malades des phénomènes pénibles, bien que moins intenses, ce qui prouve que les phénomènes observés dépendent moins de la quantité du médicament que de l'ascension de celui-ci vers le cerveau. Les doses petites et en solution étendue ne peuvent être employées que chez les malades très intelligents, car elles suppriment uniquement la sensibilité à la douleur en conservant la sensibilité au tact et à la température. Le malade se rend ainsi très bien compte de tout ce que l'on fait.

En somme, B. considère l'anesthésie rachidienne comme un procédé jeune, dont l'étude demande à être complétée et qu'on ne doit pas envisager comme anodin. Bien des recherches sont encore nécessaires pour l'améliorer, et il serait à désirer que les observations soient recueillies avec soin et prudence. Il pense néanmoins que cette méthode n'est pas sans avenir et qu'elle sera appelée un jour à rendre des services appréciables. FEINDEL.

1064 *bis*) **La voie antro-buccale dans la neurectomie pour la guérison du tic douloureux**, par GORDON KING. *Philadelph. Med. Journ.*, n° 189, 10 août 1901.

Les effets du traitement médical sur le tic douloureux sont le plus souvent purement palliatifs ou même absolument négatifs. Il faut recourir, en dernier ressort, à l'intervention chirurgicale.

Couper les nerfs à leurs points d'émergence des os de la face n'est qu'une mesure insuffisante, qui ne saurait donner qu'une amélioration temporaire. C'est plus profondément, le plus près possible de leurs trous de sortie du crâne, qu'il convient de sectionner les troncs nerveux, tout en ne causant que le minimum de traumatismes et de cicatrices.

Dans la méthode, de Lucke, modifiée ou non par Braun et Lossen, on résèque temporairement l'os malaire, et on le rabat, soit en haut (Lucke), soit en bas (Braun et Lossen). De cette opération résulte un traumatisme considérable et une cicatrice très étendue. C'est pour éviter ces inconvénients qu'Alexandre Frænkel, de Vienne, institua un procédé beaucoup plus simple et plus aisé, inspiré par la méthode qu'employait Zuckerkandl pour montrer le trajet du nerf sous-orbitaire. On fait une incision (Voir *Centralblatt für Chirurg.*, mars 1899) dans la muqueuse buccale le long du sillon gingivo-labial, commençant au niveau de la racine de la canine et allant jusqu'à la tubérosité du maxillaire. La lèvre et la joue sont vigoureusement rabattues vers le haut, mettant à nu la paroi antérieure de l'antre d'Highmore, formant à ce niveau la fosse canine. On défonce alors avec un ciseau cette paroi, et le lambeau ostéo-périostique ainsi formé est relevé à son tour. On éclaire d'une façon quelconque l'intérieur du sinus ainsi ouvert, et l'on suit jusqu'au fond de l'antre la saillie formée par le nerf sous-orbitaire dans son canal et sa gouttière. On met le nerf à nu avec un petit ciseau et on le suit jusqu'à la paroi supéro-postérieure de l'antre que l'on défonce à son tour. On pénètre ainsi dans la fosse sphéno-maxillaire où l'on sectionne le tronc du nerf le plus près possible du trou grand rond. On enlève complètement toute la partie du nerf qui avait été mise à nu dans l'antre. Cette cavité est elle-même alors soigneusement séchée, on replace le lambeau ostéo-muqueux antérieur, on rabat les chairs, on suture à la ligne d'incision et l'on fait un pansement.

Dans cette méthode, l'accès du trou grand rond est presque aussi facile que par le chemin de la joue pour un chirurgien connaissant bien l'anatomie de la région. L'orbite n'est pas le moins du monde lésé ; enfin il n'y a ni plaie ni cicatrice à l'extérieur. C'est par une méthode analogue que Caldwell et Luc avaient ouvert l'antre dans l'empyème de cette cavité ; la facilité et les résultats de cette opération ont engagé l'auteur à tenter aussi celle de Frænkel. Il en rapporte deux observations personnelles où il a en outre sectionné le dentaire inférieur. Guérison dans les deux cas. O. D. FEARLESS.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE.

SOMMAIRE DU N° 20

sation des noyaux moteurs de ces nerfs. — 1110) Solovtcef. Des lésions nerveuses dans le spina-bifida. — 1111) Ossipow. Des altérations pathologiques provoquées par la ponction lombaire. — 1112) Henneberg. Lésions de la queue de cheval par la ponction lombaire. — 1113) Probst. Sur le cerveau des sourds-muets. — 1114) Delanglade et Olmer. Malformation du crâne par défaut d'ossification. Craniochésis sans encéphalocèle. — 1115) Katschetkowa. Contribution à l'anatomie pathologique de la microgyrie et de la microcéphalie. — 1116) Kalischer. Un cas de télangiectasie de la face et de la pie-mère. — 1117) Fusari. Cas de dédoublement total et symétrique d'un segment de moelle dans un canal vertébral clos; hypertrichose lombaire. — **Neuropathologie**. — 1118) Roudneff. Perte de l'imagination dans un cas d'aphasie. — 1119) Pfeiffer. Contribution clinique à l'étude de l'hémitonie apoplectique de Bechterew. — 1120) Bechterew. Du rire incoercible dans un cas de lésion cérébrale sans paralysie faciale. — 1121) Bechterew. Deux cas de syphilis cérébrale. — 1122) Crocq. Hydrocéphalie aiguë. — 1123) Kœnig. L'hippus dans un cas de paralysie cérébrale infantile. — 1124) Roudneff. De l'hémiathétose. — 1125) Finkelnburg. Sur deux cas de tabes avec paralysie du péronier. — 1126) Behrend. Le réflexe tendineux du biceps dans l'ataxie locomotrice. — 1127) Biro. Des troubles du réflexe du tendon d'Achille dans le tabes et la sciatique. — 1128) Prochazka. Un cas de maladie de Friedreich. — 1129) Kheissine. Un cas de syringomyélie. — 1130) Sano. Syndrome syringomyélique étendu unilatéral. — 1131, 1132) Heldenbergh. Syringomyélie avec hypertrophie segmentaire d'un membre supérieur et troubles bulbaires. — 1133) De Keyser. Cas anormal de syringomyélie d'origine syphilitique. — 1134) Leegaard. Rapport sur une épidémie de poliomyélite antérieure aiguë. — 1135) Crocq. Sclérose cérébro-spinale disséminée. — 1136) Crocq. Méningo-myélite tuberculeuse aiguë. — 1137) De Buck. Diagnostic entre une variété de lésions nerveuses diffuses et la compression médullaire. — 1138) François. Syndrome de Brown-Séquard. — 1139) Masoin. Compression du pneumogastrique droit, bradycardie. — 1140) Ahlfors. Deux cas de paralysie faciale comme symptôme de la paralysie infantile aiguë. — 1141) De Buck. Polynévrite et réflexes. — 1142) Decroly. État des réflexes dans la polynévrite. — 1143) Glorieux. Polynévrite d'origine diphtérique. — 1144) Decroly. Brûlure électrique du nerf cubital. — 1145) Trémolières. Tuberculose surrénale dans un mal de Pott; extériorisation d'une mélanodermie latente. — 1146) Dubois. Tic douloureux de la face héréditaire, guérison par l'électricité à courants continus. — 1147) Orlovski. Névralgie ciliaire d'origine palustre. — 1148) Verriest. Un cas d'acroparesthésie. — 1149) Naecke. Pathogénie et clinique des crampes des mollets. — 1150) Goldflam. Nouvelle communication sur la claudication intermittente. — 1151) Nicholson. Eclampsie et glande thyroïde. — 1152) Morgan. Tétanie gastrique avec relation de deux cas. — 1153) Aubry. Un nouveau signe physique spécial à l'intoxication alcoolique, signe de Quinquaud. — 1154) Jahrmarker. Suites lointaines de l'ergotisme au point de vue cérébral. — 1155) Eason. Sur les troubles du sympathique dans la pneumonie lobaire. — 1156) Guinon. Polynévrite suite de coqueluche. — 1157) Erbell. Sur l'étiologie du béribéri. — 1158) Popoff. Les atrophies musculaires dans les lésions des articulations et des os. — 1159) Glorieux. Myopathie primitive. — 1160) Deschamps. Atrophie musculaire et impotence fonctionnelle par insuffisance rénale. — 1161) Kazemebeke. Deux cas nouveaux de myxœdème. — 1162) Ley. Accès d'asthme d'origine thyroïdienne. — 1163) Decroly. Epilepsie jacksonnienne d'origine spécifique. — 1164) Crocq. Epilepsie jacksonnienne hystérique. — 1165) Féron. Anesthésie généralisée et presque totale y compris la sensibilité osseuse. — 1166) Lespinne. Quelques observations de dermographisme. — 1167) De Buck. La névrose d'angoisse. — 1168) Von Holst. Remarques sur le diagnostic et la thérapeutique de l'hystérie. — 1169) Cheptelitch-Khérousco. Etude sur le mutisme hystérique. — 1170) Eshner. Les réflexes rotuliens dans la chorée. — 1171) Fornaca. Chorée au cours d'un érysipèle. — 1172) Guinon et Dieu. Périostoses multiples chez un enfant atteint de chorée. — **Psychiatrie**. — 1173) Louise Roubinovitch. L'idiotie et l'imbécillité chez les enfants. — 1174) Ley. L'éducation des idiots et des imbéciles dans les colonies. — 1175) Masoin. Aliénés criminels et cri-

TRAVAUX ORIGINAUX

DEUX AUTOPSIES DE MALADIE DE FRIEDREICH

PAR

Cl. Philippe et J. Oberthür.

(TRAVAIL DE LA CLINIQUE CHARCOT A LA SALPÊTRIÈRE)

La maladie de Friedreich ne possède pas une formule anatomo-pathologique nettement définie, à voir de près les discussions encore ouvertes parmi les neuropathologistes depuis les premiers examens de Schültze pratiqués sur les moelles des jeunes sujets examinés par Friedreich au point de vue clinique. L'accord n'existepas, même quand il s'agit simplement de déterminer *la topographie* des lésions de la substance blanche de la moelle épinière : en d'autre termes, le nombre et la valeur anatomo-physiologique des faisceaux atteints par le processus morbide. Ainsi, pour n'en citer qu'un exemple assez topique, certains auteurs se refusent à admettre la prise du faisceau pyramidal : à ce sujet, il y aurait eu de la part des premiers observateurs une fausse interprétation, et les fibres malades de la zone postérieure du cordon latéral appartiendraient non pas au système pyramidal,

mais bien à ces faisceaux endogènes dont les travaux modernes ont montré le grand développement dans toute l'étendue de la substance blanche de la moelle.

La nature du processus lésionnel n'est pas moins discutée. Nous ne savons guère à quelle place parmi les autres scléroses médullaires, il convient de mettre ce processus qui altère d'une façon lentement progressive une si grande étendue des cordons postérieurs et antéro-latéraux, sans respecter les racines sensitives ni même la substance grise. Faut-il l'assimiler à la sclérose tabétique ? N'est-ce pas plutôt et avant tout une hyperplasie de la névroglie, peut-être une sclérose névroglique pure, comme l'ont soutenu MM. Dejerine et Letulle ? Autant de questions qui attendent encore leurs solutions définitives.

La cause de ces incertitudes et discussions doit être recherchée principalement dans la rareté des autopsies. Le Dr Vincelet, qui a réuni toutes celles authentiques dans sa thèse récente et consciencieusement documentée, en compte à peine une vingtaine. Aussi bien tous les examens histologiques de maladie de Friedreich méritent-ils d'être publiés ; et c'est à ce titre que nous croyons utile de donner ici deux nouvelles autopsies dont l'étude détaillée nous a révélé plusieurs faits intéressants pour l'histoire de l'affection en cause.

Obs. I (1).— Résumé clinique. — D..., entre à la clinique de la Salpêtrière en juin 1897; il est, à ce moment, âgé de 30 ans.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 47 ans, d'une affection cardiaque, sans avoir jamais présenté de phénomènes nerveux. Mère morte à 65 ans, ayant toujours joui d'une bonne santé ; elle a eu 13 enfants ; 10 sont morts en bas âge avec des convulsions et accidents cérébraux ; outre le malade, il reste en vie deux sœurs, sans manifestations nerveuses.

Antécédents personnels. — Né à terme, a parlé de bonne heure, mais n'a commencé à marcher qu'à l'âge de 30 mois. Pas de maladies infectieuses dans l'enfance. Dans son adolescence on lui a fait remarquer plusieurs fois qu'il ne se tenait pas droit. Néanmoins, il marchait et courait aussi bien que les autres.

A 20 ans, *syphilis*, chancre induré de la verge, roséole, plaques muqueuses ; traitement mercuriel et ioduré pendant un mois seulement.

A 21 ans, réformé au conseil de revision ; le malade ignore le motif de la réforme.

Début apparent. — A 23 ans, D..., qui était balancier et travaillait debout, s'aperçoit que ses jambes sont plus faibles ; l'année suivante la faiblesse augmente ; il commence à tituber, la démarche devient difficile, il s'aperçoit qu'il se voûte ; incapable de continuer sa profession, il entre à l'hôpital.

Examen a l'entrée a l'hopital. — Homme vigoureux, très musclé, d'une taille supérieure à la moyenne. Démarche très atteinte, impossible sans un appui. Il s'accroche aux lits pour circuler dans la salle ; la démarche est nettement *tabéto-cérébelleuse ;* il talonne violemment, usure du soulier au talon. La tête est animée de mouvements de flexion. Membres supérieurs très incoordonnés, difficultés pour la préhension des objets, sans tremblement intentionnel vrai. D... ne peut se tenir debout les yeux fermés : *signe de Romberg* très net.

Sensibilité. — Au tact, à la piqûre, sensibilité thermique : normales.

Douleurs lancinantes en éclairs dans les genoux et les pieds.

Pas d'atrophie musculaire ; réflexes patellaires abolis ; ceux du membre supérieur sont conservés.

Yeux. — *Myosis* à droite avec névrite optique au début ; pas de nystagmus vrai, secousses nystagmiformes (?)

(1) Cette observation a déjà été publiée au point de vue clinique dans la thèse du Dr Bonnus (*Forme tardive de la maladie de Friedreich*, Paris, 1898). Nous en donnons le résumé, avec les notes ajoutées durant les derniers mois par M. Cestan, chef de clinique.

Pas de troubles trophiques, ni sphinctériens. Pas de pied bot caractéristique.

Intelligence intacte, parole scandée et traînante, rire spasmodique.

Évolution. — Depuis l'entrée du malade, jusqu'à sa mort, on constate des modifications assez importantes : augmentation de l'incoordination aux membres supérieurs, disparition complète des réflexes tendineux. Augmentation de la scoliose dorsale ; la respiration devient très fréquente ; à type diaphragmatique. Douleurs fulgurantes augmentent puis disparaissent. La parole devient inintelligible, le rire spasmodique continuel. La névrite optique à droite augmente, le signe d'*Argyll-Robertson* devient très net. On n'a pas retrouvé de nystagmus dans les derniers examens. La gêne respiratoire va en augmentant, suffocation avec arythmie cardiaque ; mort très rapide en juillet 1900.

AUTOPSIE. — Hyperhémie des méninges et de la substance cérébrale et médullaire, principalement au niveau du bulbe. Cerveau et cervelet normaux de dimensions et d'aspect ; protubérance et bulbe un peu grêles. Moelle extrêmement petite et aplatie, surtout à la région dorsale ; racines postérieures, surtout lombaires et sacrées, grises et atrophiées. Les sections de la moelle à l'état frais montrent les cordons postérieurs et la périphérie des cordons antéro-latéraux, gris et translucides.

Le plancher du IV[e] ventricule, les ventricules cérébraux sont couverts de granulations épendymaires.

Les pièces sont mordancées par les sels de chrome, et les coupes pratiquées en séries aux divers étages de la moelle sont traitées par les techniques variées. Des coupes de circonvolutions cérébrales, du cervelet, de la protubérance, des muscles ont été également pratiquées.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Ecorce cérébrale* absolument normale.

Ecorce cérébelleuse et *noyaux* riches en réseau myélinique, les couches de cellules sont

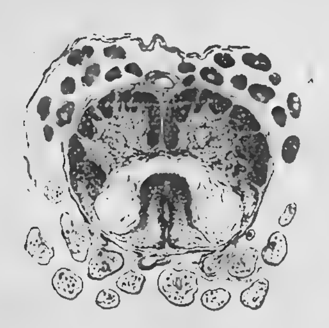


FIG. 1. — III[e] paire sacrée.

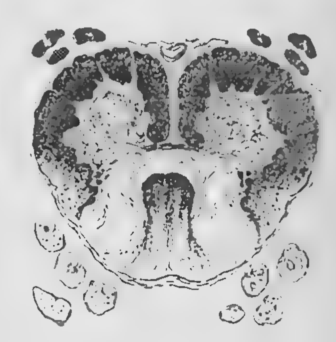


FIG. 2. — IV[e] paire lombaire.

normales, les cellules de Purkinje sont grandes et ont des prolongements nombreux (pas de prolifération interstitielle).

Les lésions occupent uniquement la moelle et la partie inférieure du bulbe. Dès la région olivaire moyenne, on ne trouve plus rien d'anormal.

Pour la commodité de la description, nous étudierons d'abord les dégénérations de la moelle, étage par étage et système par système.

Nous étudierons ensuite les modifications histologiques des tissus et la nature intime du processus.

I. — ÉTUDE DES DÉGÉNÉRATIONS DE LA MOELLE. — A. *Cordons postérieurs.* — Ils sont atteints *dans toute leur hauteur* jusqu'au bulbe, avec *prédominance* cependant des lésions à *la région sacrée* et à *la région lombaire.*

Au niveau de l'émergence de la III[e] racine sacrée (fig. 1), les fibres à myéline ont presque complètement disparu dans la zone de Lissauer (fibres courtes de Singer et Münzer) ; de même, les fibres radiculaires qui occupent la zone cornu-radiculaire, les bandelettes externes et les champs postérieurs, ont à peu près disparu. Par contre, la région

cornu-commissurale et une zone à contours mal délimités, située de chaque coté du septum médian et atteignant le bord postérieur de la moelle, et dont la forme est plus ovalaire que triangulaire, présentent encore des fibres saines en grande quantité. En remontant vers la moelle lombaire (fig. 2), la dégénération s'accuse ; toute l'étendue des cordons postérieurs est démyélinisée, à l'exception de la zone cornu-commissurale très bien conservée et de quelques fibres tassées au voisinage du septum médian. A la partie supérieure de la moelle lombaire, la zone cornu-radiculaire, la zone de Lissauer même apparaissent déjà notablement plus colorées par la méthode de Weigert-Pal ; les fibres arquées (sensitivo-réflexes de Kölliker) et celles plus supérieures destinées aux colonnes de Clarke) repa-



FIG. 3. — XIIe paire dorsale.

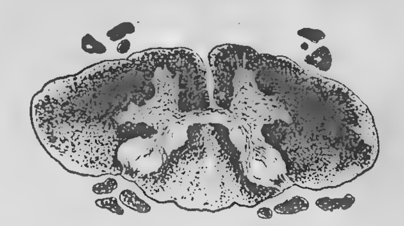


FIG. 4. — VIIIe paire cervicale.

raissent à ce niveau un peu plus abondantes, quoique très diminuées de nombre ; plus bas, elles étaient presque totalement détruites.

A la partie inférieure de la moelle dorsale (XIIe D, fig. 3) la dégénération respecte seulement la partie la plus externe de la zone cornu-radiculaire (faisceau à grosses fibres), et la région cornu-commissurale, plus quelques fibres tassées vers la région du septum médian (fin du centre ovale de Flechsig). Vers la 10e racine dorsale, on commence à apercevoir nettement, au sein du tissu de sclérose, une zone saine en forme de croissant dont la concavité regarde la substance grise postérieure et qui semble correspondre à la virgule de Schultze. En même temps, la zone cornu-radiculaire, la zone des bandelettes externes sont plus épaisses, les fibres fines de la zone de Lissauer elles-mêmes commencent à se montrer assez nombreuses. Plus on monte, plus cet aspect s'accentue : à la région dorsale supérieure, la zone la plus interne de la bandelette externe correspondant aux fibres

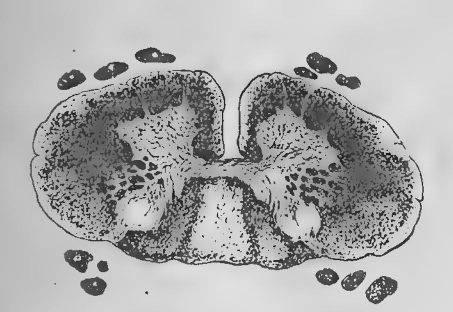


FIG. 5. — VIe paire cervicale.



FIG. 6. — Ire paire cervicale.

longues des régions plus bas situées est seule encore fortement atteinte ; ailleurs la sclérose est discrète et très diffuse. A la région cervicale (fig. 4 et 5), sclérose intense du faisceau de Goll représentant ici la dégénération des fibres longues des racines inférieures de la moelle ; les autres régions du cordon postérieur sont presque normales, peut-être les fibres fines de la zone de Lissauer sont-elles encore raréfiées, et au centre des bandelettes externes, il existe une tache de sclérose légère. Au collet du bulbe (fig. 6) on voit

surtout la dégénération centrale de forme triangulaire à base étroite située à la périphérie de la moelle, restant de la dégénération du faisceau de Goll et une bande étroite dans la région radiculaire moyenne.

B. *Racines postérieures.* — Leurs lésions sont exactement au prorata de celles des cordons adjacents. Dégénération presque totale des racines sacrées et lombaires portant sur les fibres de tout calibre ; moins accentuée à la région dorsale inférieure et moyenne, à peine visible au niveau de la VII[e] racine cervicale, la dégénération a à peu près disparu dans la portion supérieure du renflement.

C. *Substance grise centro-postérieure.* — La hauteur des cornes postérieures est diminuée dans des proportions considérables, son atrophie est encore plus grande que celle des cordons postérieurs et cette rétraction surtout règle la forme aplatie si particulière de la moelle (voir fig. 3 et 4). Les fibres à myéline y sont rares et cette démyélinisation tranche nettement avec l'état des cornes antérieures fortement colorées sur les coupes traitées par le Weigert-Pal. La sclérose porte également sur les faisceaux des fibres radiculaires, principalement sur les fibres sensitivo-réflexes de Kölliker et sur le fin réticulum, qui entourent les cellules nerveuses. Les colonnes de Clarke sur toute leur hauteur sont presque dépourvues de fibres à myéline, envahies par une sclérose dense ; et leurs cellules, outre l'atrophie individuelle, ont subi une diminution de nombre considérable, avec disparition presque complète à certains niveaux. Il en est de même d'ailleurs pour presque tous les groupes de cellules cordonnales (substance gélatineuse de Rolando base de la corne postérieure), atrophiées et raréfiées.

D. *Cordons antéro-latéraux.* — a. *Faisceau pyramidal.* Le faisceau de Türck est nettement dégénéré du collet du bulbe jusqu'à la partie supérieure de la moelle dorsale ; quant au faisceau croisé, la limitation de sa dégénérescence est bien moins nette que dans une dégénération secondaire d'hémiplégique ; elle se perd insensiblement dans le cordon antéro-latéral, celui-ci étant presque partout atteint d'une manière diffuse, sauf à la périphérie de la substance grise antérieure et dans l'espace rentrant entre les cornes antérieures et postérieures (faisceau de Bruce). Cette dégénération du faisceau pyramidal croisé augmente d'intensité au fur et à mesure que l'on se rapproche de la partie inférieure de la moelle, à mesure donc qu'il diminue d'étendue (démyélinisation d'ailleurs partout trop accusée dans ce cas pour qu'on puisse voir dans cette sclérose la disparition des seules fibres étrangères au système pyramidal).

b. *Faisceau cérébelleux direct.* — Il est dégénéré dans toute sa hauteur, mais il conserve encore un assez grand nombre de fibres saines jusqu'à la région supérieure de la moelle dorsale ; à la région cervicale, la dégénération est bien plus complète.

c. *Faisceau de Gowers.* — A partir de la dixième racine dorsale environ, on aperçoit en avant du faisceau cérébelleux une tache de sclérose d'emblée très intense, située à la périphérie de la moelle et qui s'enfonce en coin vers la corne antérieure de la substance grise. Cette zone dégénérée s'étend au fur et à mesure que l'on monte à la région dorsale supérieure, elle a la forme d'une virgule renversée, dont la convexité épouse les contours de la moelle et dont le tête est en contact avec la fin du faisceau cérébelleux direct, moins altéré. A la région cervicale supérieure, la pointe de la virgule s'élargit et va rejoindre le faisceau de Türck.

Racines antérieures. — Elles sont saines partout.

Cornes antérieures. — Les groupes cellulaires sont régulièrement placés, normaux comme volume et nombre des cellules radiculaires. Ces cellules sont saines, munies de nombreux prolongements. Le réticulum myélinique des cornes antérieures est abondant (sauf au niveau de la corne latérale de la moelle dorsale et cervicale inférieure).

Canal de l'épendyme. — Il est dilaté à la région cervicale avec prolifération de son épithélium, au contraire obstrué par de nombreux éléments cubiques à la région lombo-sacrée. Il est partout entouré d'une riche prolifération névroglique fibrillaire et à son voisinage on rencontre peu de fibres à myéline.

BULBE. — Nous avons dit que les lésions s'arrêtaient au bulbe inférieur. Cependant, on doit noter une hyperplasie névroglique assez intense dans la région sous-pie-mérienne et sur le plancher du quatrième ventricule ; on voit que les noyaux de Goll sont peu riches en fibres, ceux de Burdach au contraire sont sains comme fibres et cellules. Le ruban de

Reil, les pyramides, les olives, la racine ascendante de la cinquième paire, sont indemnes de tout processus dégénératif.

Il y a en outre un fait intéressant que voici : le faisceau solitaire et le noyau du pneumogastrique qui lui est adjacent sont presque dépourvus de fibres à myéline, et envahis par une sclérose assez dense (fig. 7).

II. — NATURE DU PROCESSUS. — A. *Névroglie.* — On trouve dans les cordons postérieurs sur toute la hauteur, et dans bien des points des cordons latéraux au niveau des endroits démyélinisés, une hyperplasie névroglique dense ; cette sclérose conforme au type classique se rencontre aussi au sein de la substance grise postérieure, sur toute la hauteur des colonnes de Clarke. Une semblable sclérose s'observe également dans les racines postérieures. Cette hyperplasie consiste en un feutrage diffus, très végétant, plus riche en fibres qu'en cellules, les fibres sont de tout calibre, néanmoins celles d'un gros diamètre sont les plus nombreuses et elles se disposent en faisceaux ondulés formant alors des « tourbillons » autour des vaisseaux. Dans les régions où la sclérose paraît la plus ancienne, le feutrage est moins épais, ou du moins les fibres sont plus fines, l'apparence se rapproche davantage de la sclérose tabétique ; ces mêmes points sont également moins riches en noyaux névrogliques. Il n'existe ni grandes cellules araignées, ni cellules à protoplasma abondant.

L'hyperplasie de la névroglie est également manifeste dans la couche sous-pie-mérienne ;



FIG. 7. — Plancher du IVe ventricule montrant l'hyperplasie névroglique et l'envahissement du noyau de la Xe paire avec sclérose du faisceau solitaire.

là on voit des pinceaux de fibres fines végéter et former des intrications très fournies avec les fibres conjonctives de la pie-mère.

L'épendyme est proliféré, non seulement dans la moelle, mais encore au plancher du quatrième ventricule, à l'aqueduc de Sylvius et dans l'intérieur des ventricules cérébraux ; il y a de nombreuses granulations épendymaires, semblables à celles que l'on observe dans certaines affections à prolifération névroglique intense comme la paralysie générale.

B. *Vaisseau, tissu conjonctif, méninges.* — Les parois des vaisseaux sont généralement épaissies et leur calibre est souvent rétréci, mais cet épaississement porte plutôt sur la paroi externe qne sur la tunique interne, il n'y a nulle part d'endartérite ou d'endophlébite bien nette. Les lésions vasculaires s'observent surtout dans les cordons postérieurs et les méninges. En certains points (collet du bulbe, cône terminal) les veines et les artères de la pie-mère sont épaissies et entourées d'une collerette de cellules rondes, sans cependant présenter de lésions de leur tunique interne. Les travées conjonctives émanées des méninges, qui pénètrent la moelle au niveau des septa et accompagnent les vaisseaux, subissent de modifications analogues à celles de la névroglie : la sclérose est donc conjonctivo-névroglique

Du côté des méninges, notons des adhérences de la pie-mère à la moelle en certains points avec épaississement fibreux surtout à la partie postérieure.

C. *Lésions parenchymateuses.* — Malgré la systématisation assez nette des lésions dégénératives, on trouve dans toutes les régions dégénérées au sein du tissu de sclérose un nombre assez considérable de fibres à myéline relativement saines. Ces tubes nerveux sont contournés, repliés sur eux-mêmes, ils subissent en un mot les mêmes variations de direction, les mêmes ondulations que les trousseaux névrogliques qui les accompagnent. Partout les gaines de myéline sont minces, plus minces assurément que dans une moelle normale.

Dans les régions sclérosées, il est aisé de mettre en évidence un assez grand nombre de cylindraxes nus, plus ou moins atrophiés qui rappellent un peu ce qu'on observe dans les lésions de la sclérose en plaques.

Nous avons signalé plus haut les altérations des cellules des colonnes de Clarke et de la substance grise centro-postérieure (atrophie simple ou pigmentaire du corps cellulaire ; disparition des cellules). Par contre, les cellules radiculaires des cornes antérieures sont nombreuses et nullement altérées.

D. *Lésions des nerfs et des mucles.* — Aucune lésion appréciable.

Obs. II (1). — Résumé clinique. — R..., âgé de 10 ans, entre à l'hôpital des Enfants-Malades (service du Dr J. Simon).

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — Fils unique. Pas de convulsions, diarrhées fréquentes. A 2 ans et demi, affection oculaire indéterminée et douleurs dans les jambes. A 5 ans, pendant deux mois, diarrhée dysentériforme à la suite de laquelle il marche mal ; les douleurs dans les jambes reviennent dans la suite ; il entre à l'hôpital.

État à l'entrée (1891). — Enfant strumeux, traces de blépharo-conjonctivite et de kératite, coryza chronique, facies asymétrique, physionomie peu intelligente, parole lente, saccadée.

Pas de nystagmus, ni de scoliose, ni de pied bot. Pas de troubles de sensibilité, ni sphinctériens.

Réflexes rotuliens abolis. Mouvements des membres supérieurs normaux. Station debout difficile, mouvements d'oscillation de tout le corps. Signe de Romberg très net. Démarche ébrieuse, chutes fréquentes. Après examen par J. Simon, Juhel-Rénoy, Charcot, Joffroy, le diagnostic de maladie de Friedreich a toujours été porté.

Évolution de la maladie. — Les membres inférieurs s'affaiblissent et les muscles s'atrophient, le malade se traîne sur les ischions ; couché, les jambes peuvent à peine quitter le plan du lit. Pied creux caractéristique en 1896. Sensibilité objective normale. Sensation de froid. Quelquefois aussi, sensation de chaleur et de piqûre à la région lombaire et aux mollets.

Œil. — Nystagmus transversal. L'enfant bave et ne peut plus siffler. L'embarras de la parole, la diminution de l'intelligence augmentent. Rire, pleurs et colère faciles. Saillie et déviation au niveau de la troisième vertèbre dorsale. Céphalalgies occipitales et vomissements. Urine souvent au lit ; constipation.

Mort subite après céphalée violente, que l'examen nécropsique n'a pu expliquer.

Résumé histologique. — *Cerveau, cervelet, pédoncules, protubérances,* normaux comme aspect, comme volume ; circonvolutions non altérées, réseau myélinique bien développé, pas de sclérose.

Moelle grêle, aplatie, racines postérieures grises surtout les racines lombo-sacrées ; cordons postérieurs, cordons antéro-latéraux à leur périphérie et au voisinage de la moitié postérieure de la moelle, gris, translucides, fermes à la coupe.

I. — Étude topographique des lésions. — A. *Cordons postérieurs.* — La topographie des zones dégénérées est sensiblement la même que dans l'observation I, avec une intensité plus grande. Moelle sacrée et lombaire inférieure, lésions au maximum. Seule la

(1) Ce cas a déjà été publié (J. Simon et Paul Boncour, *Progrès médical*, 1897). Nous avons complété l'examen histologique que nous donnons ici en détail.

égion cornu-commissurale et une bande étroite de la zone cornu-radiculaire, principalement à sa partie antérieure, sont bien conservées; le long du septum médian on trouve surtout au niveau du renflement lombaire, une traînée de fibres que l'on voit sur une certaine hauteur correspondre nettement au trajet endogène de la région. La zone de Lissauer, les zones radiculaires sont très pauvres en fibres; disparition presque complète et sur presque toute la hauteur de la moelle, des fibres sensitivo-réflexes de Kölliker.

La moelle dorsale inférieure est également pauvre en fibres; cependant, les zones radicu-



FIG. 8. — IVe racine lombaire.

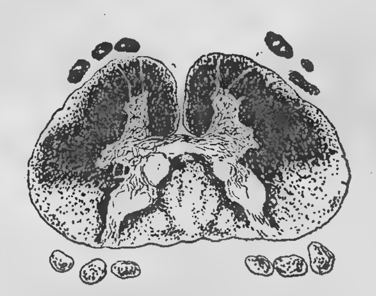
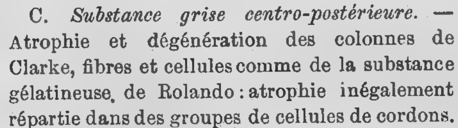


FIG. 9. — Xe racine dorsale.

laires s'élargissent un peu, la zone de Lissauer est moins sclérosée; et sur les coupes traitées par le Weigert-Pal sans décoloration excessive, on voit nettement apparaître vers la région dorsale moyenne une série de tubes nerveux encore sains qui donnent l'impression du faisceau en virgule de Schultze. A partir de ce niveau jusqu'au collet du bulbe, les lésions sont tellement identiques à celles de l'observation I qu'il est inutile d'insister, cependant il y a moins de tubes nerveux conservés (voir fig. 8, 9 et 10).

Racines postérieures. — Leur dégénération est en rapport avec le degré de dégénération des cordons postérieurs; très accusées à la moelle sacrée et lombaire, leurs lésions dégénératives restent encore incontestables jusqu'au collet du bulbe.



C. *Substance grise centro-postérieure.* — Atrophie et dégénération des colonnes de Clarke, fibres et cellules comme de la substance gélatineuse de Rolando: atrophie inégalement répartie dans des groupes de cellules de cordons.



FIG. 10. — VIIe racine cervicale.

D. *Cordons antéro-latéraux.* — a. *Faisceau pyramidal.* — Sclérose du faisceau de Türk presque complète sur toute la hauteur de la moelle cervicale, plus intense à droite qu'à gauche. Le faisceau pyramidal croisé est pris d'une manière plus intense à mesure qu'on se rapproche de l'extrémité inférieure de la moelle, mais ses contours sont mieux délimités et sa dégénération tranche ici plus nettement que dans le cas de notre obs. I. D'ailleurs le faisceau fondamental est ici complètement sain.

b. *Faisceau cérébelleux direct.* — Sa dégénération semble identique comme étendue et comme intensité, à celle de l'obs. I.

c. *Faisceau de Gowers.* — Même dégénération en forme de virgule à la région dorsale moyenne; elle affecte la disposition d'une bande périphérique se terminant en pointe un peu avant d'aborder le faisceau de Türck dans les régions supérieures de la moelle cervicale.

E. *Substance grise antérieure et racines antérieures.* — Absolument normales.

II. — Nature du processus. — La nature et la disposition de la sclérose est identique dans les deux cas, mêmes tourbillons, même extension aux cornes postérieures, aux parties dégénérées du faisceau antéro-latéral. L'altération des vaisseaux est moins avancée (périartérite légère avec rétrécissement du calibre). Léger épaississement méningé surtout postérieur. Les lésions des tubes nerveux, des cellules de la substance grise centro-postérieure sont les mêmes que dans le cas précédent. Du côté des ventricules et de l'aqueduc du Sylvius, on constate la même sclérose végétante avec granulations épendymaires.

F. *Ependyme.* — Dilaté avec prolifération de son épithélium.

F. *Lésions bulbaires.* — Le réseau myélinique du noyau de Goll est pauvre, celui de Burdach semble moins atteint. Les pyramides bulbaires, la substance réticulaire grise sont légèrement dégénérées, au moins dans l'étage inférieur du bulbe ; il en est de même jusqu'à la région olivaire moyenne et au niveau de la racine de la cinquième paire, qui présentent une légère décoloration ; plus haut le corps restiforme, les olives, le ruban de Reil ne présentent aucune altération. Le faisceau solitaire, ainsi que le noyau du pneumogastrique, sont sclérosés ; mais cependant ils sont moins atteints que dans l'observation I.

Ces deux autopsies peuvent apporter quelques renseignements utiles à l'histoire de la maladie de Friedreich. En ce qui concerne la *topographie* des lésions, elles montrent que l'envahissement des cordons postérieurs commence principalement au niveau des bandelettes externes de Pierret pour gagner progressivement les zones cornu-radiculaires, les zones de Lissauer, les champs postérieurs ; plus tard, les faisceaux endogènes se trouvent plus ou moins pris à leur tour, mais la région cornu-commissurale conserve presque indéfiniment des fibres noires bien tassées, visibles aisément après emploi de la méthode de Weigert-Pal. Pareille topographie des lésions au niveau des cordons postérieurs ressemble assez bien à celle du tabes dorsalis. En examinant les plaques de sclérose aux forts grossissements, nous avons remarqué que les tubes nerveux persistaient encore assez nombreux, quoique très petits ; sans doute, nos deux cas ne sauraient nous permettre d'affirmer de façon définitive que les cylindres-axes résistent longtemps au sein de la sclérose végétante de la maladie de Friedreich, plus longtemps que ne le pensaient les premiers observateurs ; mais nous croyons utile d'appeler l'attention sur ce point et nous nous proposons de rechercher, dans nos autopsies ultérieures, par des techniques mieux appropriées, l'état des cylindres-axes ; peut-être faudrait-il voir dans cette condition histologique spéciale l'explication de l'absence de gros troubles sensitifs objectifs, ce fait clinique si particulier à l'affection qui nous occupe.

Quant aux cordons antéro-latéraux, outre la prise du faisceau cérébelleux direct et du faisceau de Gowers, nous avons noté une dégénération accusée des deux faisceaux pyramidaux, y compris le faisceau de Türck ; la chose ne saurait vraiment être mise en discussion, étant donnés le degré et la topographie de la dégénération, car jamais les fibres cordonales, même détruites en totalité, ne seraient capables de donner naissance à une zone scléreuse aussi étendue, comme il est facile de le constater sur nos dessins. Comparée à celle des cordons postérieurs, la sclérose des cordons antéro-latéraux nous a paru plus jeune, moins avancée dans son évolution ; et nous aurions tendance à penser que la maladie de Friedreich évolue d'abord sur le cordon postérieur pour atteindre, plus tardivement et de façon variable suivant chaque cas, le cordon antéro-latéral avec ses divers faisceaux. D'ailleurs, les cliniciens savent bien que cette singulière affection ne possède pas une symptomatologie toujours uniforme et invariable ; ils n'ignorent pas que les phénomènes parétiques en particulier sont

d'intensité très différente; or, toutes ces variétés symptomatiques pourraient trouver leur explication dans l'atteinte plus ou moins grave portée aux cordons antéro-latéraux et en particulier au faisceau pyramidal par le processus pathologique. Signalons encore les lésions particulièrement profondes que nous avons rencontrées dans toute l'étendue de la substance grise; si les grandes cellules radiculaires résistent, les cellules cordonales, les cellules des colonnes de Clarke en particulier, ont diminué considérablement de volume et de nombre, au point d'avoir totalement disparu dans certaines régions de la corne postérieure; les fibres myéliniques de cette même substance grise sont également très raréfiées. Dans nos deux cas, la sclérose nous a paru bien différente de celle qu'on a l'habitude de rencontrer au cours du tabes dorsalis, même à sa phase la plus avancée; très végétante au point de former fréquemment, surtout autour des vaisseaux, des masses épaisses, souvent disposées en « tourbillons », elle ne rappelle guère le réticulum faiblement développé et d'aspect plutôt cicatriciel qui se montre sur les coupes d'une moelle tabétique; envisagée plus spécialement dans sa nature, cette sclérose est surtout de nature névroglique, mais le tissu conjonctif et les vaisseaux y prennent part également, quelle que soit la région examinée.

En terminant, nous voulons faire remarquer que l'hérédité manque dans nos deux cas; par contre, nous avons à noter l'influence manifeste d'une maladie infectieuse : syphilis dans le premier cas, et, chez notre second malade, infections ganglionnaires multiples et troubles gastro-intestinaux ayant duré longtemps. Nos deux malades sont morts presque subitement; le premier présenta, peu de temps avant la mort, une arythmie cardiaque accusée, une dyspnée spéciale, d'ordre paralytique, cela sans aucun signe d'affection valvulaire quelconque; à l'examen du bulbe, nous avons rencontré une prolifération névroglique intense, étendue à tout le plancher du IVe ventricule, et envahissant notamment le noyau du pneumogastrique. Pareilles lésions bulbaires, au cours de la maladie de Friedreich, mériteront d'être étudiées plus spécialement dans les examens ultérieurs, car, outre leur importance pronostique considérable, elles pourraient bien avoir sous leur dépendance plusieurs des symptômes habituellement attribués aux seules altérations de la moelle épinière (1).

(1) Nous venons de faire une nouvelle autopsie de maladie de Friedreich, chez une femme de 35 ans qui, elle aussi, avait eu, ces six derniers mois, des crises d'asystolie paroxystique, sans lésions orificielles. Le cœur était dilaté et mou; les nerfs pneumogastriques paraissaient petits et gris. Le plancher du IVe ventricule nous a semblé, même à l'œil nu, très sclérosé, spécialement dans la région des pneumogastriques. La moelle présentait macroscopiquement les lésions ordinaires.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1065) **Sur les Terminaisons et relations Centrales des VII[e] et VIII[e] Nerfs Crâniens** (Ueber die centralen Endigungen und Verbindungen des VII und VIII Hirnnerven), par Wyruboff (de Saint-Pétersbourg). *Neurol. Centralbl.*, n° 10, 16 mai 1901, p. 434.

Les coupes au Marchi du bulbe d'un malade qui avait présenté une paralysie périphérique des deux troncs du facial consécutive à une carie du rocher, ont montré à W. quelques particularités au niveau des centres du facial et de l'acoustique. Le facial présente un noyau accessoire non encore décrit au-dessus du noyau classique, au niveau du noyau réticulaire de la protubérance, en dehors et en avant du noyau du moteur oculaire externe, en dedans de la racine du facial. Le nerf cochléaire entrant dans le tubercule acoustique envoie des fibrilles dans le noyau de Deiters et dans la racine descendante de l'acoustique; le nerf vestibulaire, interrompu en majeure partie dans le noyau interne ou dorsal de l'acoustique, forme cependant un faisceau qui croise le raphé sous le plancher du 4[e] ventricule et se rend dans le noyau interne du côté opposé et de là en majeure partie dans le noyau de Bechterew, en moindre partie dans celui de Deiters. Une partie des fibres descendantes du 8[e] nerf se rendent dans le noyau médian du faisceau de Burdach; une partie de ces fibres descendantes se rendent après entrecroisement dans l'olive inférieure; une partie des fibres ascendantes passent dans le faisceau de Reil; on peut suivre quelques fibres dégénérées dans le faisceau longitudinal postérieur jusque dans le noyau accessoire du moteur oculaire externe de Bechterew. A. Léri.

1066) **Des Conducteurs Centraux de la branche supérieure du Nerf Facial**, par J. et N. Aspissoff. *Moniteur* (russe) *neurologique*, 1901, t. IX, fasc. 114-120.

Déterminant préablement les centres corticaux de la branche supérieure du nerf facial chez les chiens, les auteurs enlevaient ces centres et examinaient les dégénérescences secondaires. Ils ont observé alors la dégénérescence des *fibræ arcuatæ*, décrites par Meynert, c'est-à-dire les fibres d'association entre deux ou plusieurs circonvolutions; les fibres dégénérées passent aussi à travers le corps calleux au côté opposé et se terminent dans les circonvolutions du côté opposé, il y avait aussi une dégénérescence dans le fascicule sous-calleux. La voie de la branche supérieure du nerf facial ne se borne pas seulement aux seuls faisceaux pyramidaux, mais elle se trouve aussi dans le ruban de Reil interne; le centre d'innervation des paupières, à ce qu'il paraît, est lié par les conducteurs avec le centre d'innervation du bulbe oculaire et avec le centre visuel.

Serge Soukhanoff.

1067) **Des Nerfs de la Sclérotique**, par Agababoff. *Journal médical de Kazan*, 1901, mars, p. 117-124 (avec tableau des figures).

L'auteur s'est servi du bleu de méthylène (par la méthode d'Erlich) pour la

coloration des nerfs de la sclérotique. D'après son avis, il existe dans la sclérotique des terminaisons nerveuses sensorielles trophiques, vaso-motrices et des nerfs de *la lamina fusca*. Les nerfs sensitifs et leurs terminaisons sont observés sur toute l'étendue de la sclérotique et ils sont exclusivement myéliniques ; ils perdent leur enveloppe myélinique un peu avant leur terminaison. Leurs terminaisons ont souvent l'aspect des filaments fins et variqueux en forme d'une houppe ; au bout se trouve un élargissement (en forme de massue ou en plaque). Aux nerfs trophiques se rapportent les nerfs qui se terminent sur la superficie des cellules de la sclérotique. Les nerfs vaso-moteurs se trouvent en liaison avec la couche musculaire des vaisseaux de la sclérotique. Les terminaisons nerveuses de la *lamina fusca* sont des filaments granuleux et menus, formant un réseau dans les mailles duquel on observe des cellules endothéliales.

SERGE SOUKHANOFF.

1068) **De la détermination des divers systèmes de la Moelle épinière par la méthode du développement,** par W. BECHTEREW. *Moniteur* (russe) *neurologique*, t. IX, fasc. 2, p. 169-191.

L'auteur donne des preuves très détaillées en faveur de cette opinion que, partout et toujours, les résultats de la méthode du développement et ceux de la méthode de dégénérescence, se trouvent en parfait accord entre eux, se renforçant réciproquement l'une l'autre ; l'auteur exprime le désir, que les chercheurs, s'occupant de l'étude des voies conductrices, se servent autant que possible, de l'une et de l'autre méthode. SERGE SOUKHANOFF.

1069) **Sur un système de Fibres peu connu à la périphérie de la portion antéro-latérale de la Moelle Cervicale** (Ueber ein wenig bekanntes Fasersystem an der Peripherie des antero-lateralen Abschnittes des Halsmarkes), par BECHTEREW (de Saint-Pétersbourg). *Neurol. Centralbl.*, n° 5, 1er mars 1901, p. 194.

B. précise quelques points sur le trajet et les origines du faisceau qu'il a décrit en 1894 (avant la théorie des neurones) sous le nom de faisceau olivaire ou péri-olivaire : c'est un faisceau descendant qui continue la voie centrale de la calotte après interruption au niveau de l'olive inférieure et se rend aux cornes antérieures ; des autopsies de Meyer, de Reinhold, etc., l'ont prouvé ; ce faisceau diffère du faisceau pyramidal en ce qu'il se développe plus tard et comprend des fibres fines avec mince gaine médullaire. Les rapports de ces fibres avec les cellules de l'olive sont encore mal précisés. A. LÉRI.

1070) **Le Faisceau Cérébelleux latéral lombo-sacré** (Die sacrolumbale Kleinhirnseitenstrangbahn), par ROTHMANN. *Soc. de Psych. et de Neurol. de Berlin*, 10 juillet, 1899. *Arch. f. Psychiatrie*. t. XXXIV, f. 1, 1901.

R. a observé de nouveau ce faisceau en étudiant les dégénérescences expérimentales par compression de l'aorte chez le lapin.

La lésion de la substance grise étant limitée à la région moyenne de cette substance à la hauteur du canal central de la région lombo-sacrée, R. a vu entre autres un petit faisceau dégénéré situé à la partie postérieure du cordon latéral s'étendant du cône terminal à la région cervicale inférieure ; il est douteux que ce faisceau doive être confondu avec le faisceau cérébelleux classique, car il se termine dans la moelle supérieure. M. TRÉNEL.

1071) **Anastomoses des Cellules Nerveuses dans le système nerveux central des Vertébrés** (Anastomosis of nerve cells in the central nervous system of vertebrats), par N. Worth Brown. *The Journal of comparative neurology*, 3 octobre 1900 (avec 1 planche).

W. B. a vérifié les résultats de Martin Fischer sur l'existence d'anastomoses dans le système nerveux central. A l'aide de la méthode de Nissl, légèremen modifiée pour arriver à un degré de différenciation satisfaisant, il a pu obtenir des figures démonstratives d'anastomoses des cellules nerveuses dans la moelle épinière du chat, de la souris, de la grenouille et d'autres vertébrés. Les tissus de la grenouille ont semblé s'imprégner et se différencier avec les colorants beaucoup plus rapidement que ceux des autres animaux. W. B. a retrouvé les mêmes anastomoses dans l'écorce cérébrale du chat sur des préparations faites avec la méthode de Golgi. P. Lereboullet.

1072) **Nouvelle méthode de Préparation du Tissu Nerveux**, par S. A. Vassilieff. *Journal* (russe) *de Neuropathologie et de Psychiatrie au nom S. S. Korsakoff*, 1901, livre 2, p. 400-403.

En s'occupant d'un travail spécial, l'auteur a appliqué à l'examen de la cellule nerveuse un nouveau procédé qui donna de certains résultats. L'auteur imagina de traiter les coupes par les mêmes procédés qu'on emploie dans la photographie pour la préparation des phototypes négatifs, espérant qu'alors la plus grande partie d'argent serait éloignée et que le reste irait se déposer de façon élective dans divers éléments menus de la cellule nerveuse. Ces espérances furent plus ou moins justifiées, car les préparations imprégnées d'après cette méthode donnèrent le même tableau de structure de la cellule nerveuse, qui jusqu'à présent pouvait être obtenu seulement par le traitement d'après la méthode de Nissl. Cela fait que les grains chromatophiles ont été obtenus dans deux procédés (procédé de Nissl et celui de Vassilieff), n'ayant rien de commun entre eux ; par conséquent ce tableau ne peut pas être envisagé comme un produit artificiel. Avant de décrire sa méthode, l'auteur trace rapidement le procédé de la préparation des phototypes négatifs photographiques ; il explique pourquoi il place les coupes dans l'une ou l'autre solution. Dans sa méthode, l'auteur conserve tous les traits essentiels de ce procédé, avec l'imbibition par les sels (bromure), avec le traitement par l'argent, le révélateur et le fixage. La méthode elle-même consiste dans ceci : de petits morceaux du tissu nerveux central doivent être fixés dans la solution du formol à 2 p. 100, qu'au bout de deux jours il faut remplacer par la solution du formol à 5 p. 100.

Après 8 jours les morceaux sont transportés dans l'alcool à 95 p. 100, puis 1-2 jours on les transporte dans l'alcool absolu, ensuite dans le mélange de l'alcool et de l'éther.

Les coupes, après l'inclusion dans la celloïdine, doivent être plongées 15-20 minutes dans la solution suivante : ammonium bromatum, 2 parties, kalium bromatum, 2,4 parties, solution du kalium jodatum (10 p. 100) 1 partie. Eau distillée 55 parties. Ensuite, les coupes sont lavées dans de l'eau distillée ; leur traitement consécutif doit être opéré dans une chambre obscure avec une clarté rouge. Avant tout, il faut plonger les coupes dans une solution de nitrate d'argent (nitrate d'argent cristal. 6 part. Ag. distil. 55 part.) Alors dans l'intérieur des coupes, comme sur une plaque photographique, apparaît une formation de sel de bromure, deux minutes après, les coupes de nouveau doivent être transpor-

tées dans de l'eau et lavées ; ensuite, pendant 2-3 minutes on les soumet à la la clarté du jour, qui décompose le bromure d'argent. Puis il faut révéler les coupes.

L'auteur se servait pour cela d'un révélateur au fer ; il faut préparer pour ce dernier les deux solutions suivantes : kalium *oxalicum neutr.* 15 part. *Eau distill.* 55 part. (solution A) et *ferrum sulfuricum oxydul. pur.* 15 *part.*, *Eau distill.* 50 part. *Ac. citricum* 1 part (solution B). Avant l'usage, on ajoute à une partie de la solution B trois parties de la solution A.

Les coupes doivent être transportées dans ce mélange, où elles se colorent très vite en couleur noire. Deux minutes après on les lave dans de l'eau et puis on les plonge dans une solution : hyposulfite 20 part., eau distill. 100 part. pour faire disparaître l'excès d'argent. Après 3-4 minutes on relave les coupes à la clarté du jour puis, comme on le fait ordinairement, on les transporte dans l'alcool, l'huile et le xylol et on les recouvre dans le baume de Canada. En outre, l'auteur dit que la question concernant la nécessité absolue de faire une partie de ce procédé sans la clarté du jour n'est pas encore complètement décidée par lui. Les meilleurs résultats ont été obtenus, lorsque l'auteur remplissait les conditions sus-décrites, mais quelquefois les préparations réussissaient aussi à clarté disséminée du jour ; mais pour la plupart elles avaient alors un aspect sale et contenaient beaucoup de précipités d'argent.

Dans l'obscurité (sans l'exposition des coupes pour 2-3 minutes à la clarté du jour) les résultats étaient toujours peu satisfaisants. Toutes les solutions, employées pour ce procédé, peuvent être conservées assez longtemps, à l'exception de la solution du *ferrum sulfuricum*, qui n'est bon à l'usage que tant qu'il conserve sa couleur d'un vert vif, qu'il perd ordinairement le quatrième ou le cinquième jour après sa préparation. SERGE SOUKHANOFF.

1073) **Un détail de structure de la Cellule Nerveuse**, par DE BUCK et DE MOOR. *Belgique médicale*, 1901, nº 29 (fig.).

Chez le cobaye intoxiqué par la toxine tétanique les canalicules intracellulaires (état spirémateux) se montrent avec une netteté particulière.

PAUL MASOIN.

1074) **Cellules Nerveuses à deux Noyaux**, par SANO. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1901, nº 1 (photogr.).

Il y a trois ans, en examinant des moelles d'amputés, S. a rencontré une cellule nerveuse motrice à deux noyaux (*Journal de Neurologie*, 1898). En étudiant un cas de myélite aiguë d'origine blennorrhagique, S. a trouvé dans le onzième ganglion spinal dorsal gauche une cellule sensitive binucléée. Ce ganglion baignait dans le pus; il n'y en avait pas à l'intérieur du ganglion. En de rares endroits il semblait y avoir des cellules migratrices. Partout, il y a de la chromolyse cellulaire, souvent émigration du noyau; certaines cellules présentent l'état spirémateux. La capsule protectrice des cellules nerveuses est souvent en prolifération, laquelle peut être assez considérable pour former une gaine de néoformation analogue à celle signalée par van Gehuchten et Nélis dans la rage. Ces phénomènes sont l'expression d'une irritation cellulaire qui provoque la cellule à la karyocinèse, mais qui, dans la plupart des cas, est incapable de s'achever. A rapprocher de ces observations les faits signalés par Babès en 1886, 1887 et 1892 ; par Nélis (1899). Sano n'a pas trouvé de preuve d'une division cellulaire complète.

PAUL MASOIN (Gheel).

1075) **Étude des différents états fonctionnels de la Cellule Nerveuse corticale au moyen de la méthode de Nissl**, par VAN DURME. *Le Névraxe*, 1901, p. 115-172 (3 planches).

Historique et exposé des diverses opinions.

Les recherches de V.D. ont porté sur le lapin : état fonctionnel, repos, activité, fatigue, des cellules de Purkinje de l'écorce cérébelleuse et de l'écorce cérébrale.

Repos : extraction du cervelet ou du cerveau à des lapins normaux sacrifiés le matin, de bonne heure. Pour obtenir les états d'activité et de fatigue, l'auteur a excité la moelle épinière cervicale à l'aide de courants induits. Pour les détails d'exécution et la discussion du procédé, voir travail original. Technique suivant van Gehuchten. Voici les conclusions de l'auteur :

1° Chez le lapin, les cellules de Purkinje du cervelet et les cellules nerveuses de l'écorce cérébrale (régions frontale, temporale et pariétale) sont, à l'état de repos, obscures et riches en éléments chromophiles.

Les diverses zones de l'écorce cérébrale montrent des cellules obscures, de forme et de grandeur variable.

Dans les cellules obscures le noyau est ovalaire.

La structure intime du corps cellulaire et du noyau des cellules obscures, en ce qui concerne surtout le spongiosplasme, est indéchiffrable.

2° Pendant l'activité, le corps cellulaire et le noyau des cellules de Purkinje et des cellules cérébrales s'appauvrissent graduellement en chromatine et laissent voir plus ou moins nettement leur structure intime. Cette raréfaction de chromatine paraît se produire d'abord dans le noyau (cellules intermédiaires).

3° Nous admettons, à titre d'hypothèse, que le réticulum du cytoplasme et du caryoplasme, fibrillaire dans les cellules de Purkinje, granulo-spongieux dans les cellules du cerveau, est formé de molécules azotées, douées de grandes affinités pour la substance chromatique, riches en potentiel chimique; elles attireraient cette substance nutritive, pendant l'assimilation dans leur sphère d'activité, et, pendant la désassimilation, elles détruiraient cette substance satellite pour convertir son potentiel en énergie cinétique.

4° Pendant l'activité, le corps, le noyau et le tronc protoplasmique principal des cellules de Purkinje et des cellules de l'écorce cérébrale augmentent graduellement de volume. De même que pour la diminution en chromatine, le noyau semble donner le signal : d'ovalaire qu'il était, il devient sphérique, s'étire même dans le sens transversal.

5° Nous croyons que la turgescence des cellules nerveuses en activité est due à ce que les principes de désassimilation, notamment l'acide sarco-lactique, augmentent le pouvoir osmotique des cellules; la sève cellulaire devient hypertonique par rapport à la lymphe parenchymateuse.

6° Les cellules en activité exercent une action chimiotaxique positive sur les leucocytes, due probablement aux produits de désassimilation.

Il est plus que probable que l'attraction des leucocytes à l'intérieur des cellules nerveuses a pour but, non pas de débarrasser celles-ci de leurs produits cataboliques, mais de leur apporter de la substance chromatique, afin de contribuer à leur réparation nutritive.

7° L'intervention nutritive des leucocytes tend à prouver que la chromatine des cellules nerveuses est de la nucléo-albumine.

8° L'état de fatigue est caractérisé par la présence de cellules excessivement pauvres en éléments chromophiles, mais riches en vacuoles. Les cellules fatiguées ne sont pas toujours aussi turgescentes que les cellules qui sont en acti-

vité, car, si la fatigue a duré quelque temps, les produits cataboliques diffusent à l'extérieur de la cellule et la sève cellulaire devient alors hypotonique par rapport à la lymphe parenchymateuse.

9° Quand la fatigue est en décroissance, les cellules redeviennent d'abord aptes à l'assimilation avant de le devenir à la désassimilation ; mais la force attractive des molécules protoplasmatiques est encore si faible que la chromatine se désagrège et se dissout avec la plus grande facilité, avant la fixation de la cellule. Encore une fois, le noyau présenterait cet aspect avant le protoplasme.

Paul Masoin (Gheel).

1076) **Recherches Cytométriques et Caryométriques des Cellules Radiculaires motrices après la section de leur Cylindre-axe**, par Marinesco. In extenso dans le *Journal de Neurologie*, Bruxelles 1901, nos 5 et 6, nomb. fig. Communic. résumée dans les *C. R. de l'Acad. des sciences*, Paris, 24 décembre 1900 (*Semaine médicale*, n° 1, 1901).

Les recherches entreprises jusqu'à présent ont montré que la section d'un nerf moteur provoque une réaction caractéristique dans le centre d'origine de ce nerf, mais elles n'ont pas déterminé les modifications que subissent, dans les mêmes conditions, le noyau et le nucléole. Or, il était à prévoir qu'un traumatisme aussi violent que celui qui résulte de la section du cylindre-axe devait retentir non seulement sur le protoplasma cellulaire, mais aussi sur le noyau et sur le nucléole. Comme l'analyse en est des plus délicates, on s'explique que ces lésions, quoique constantes, aient complètement échappé aux observateurs.

Pour percevoir nettement les altérations en question, il faut s'adresser à un centre bien défini et homogène au point de vue de la morphologie cellulaire; sous ce rapport, le noyau de l'hypoglosse est très favorable.

De nombreuses mensurations des cellules, des noyaux et des nucléoles, ont montré qu'à l'état normal il n'y a pas, entre les deux noyaux de l'hypoglosse, de différence sensible, mais que les dimensions de ces noyaux varient avec la taille de l'animal. En pratiquant la section du nerf hypoglosse d'un côté, on constate, dès le troisième jour, en dehors de la réaction bien connue du cytoplasma, une augmentation de volume du noyau et du nucléole, augmentation qui persiste avec quelques changements pendant les phases de réaction et de réparation, et qui suit de près l'hypertrophie du corps cellulaire; au bout de trois mois, lorsque cette dernière a à peu près cessé, les parties constituantes des cellules ont repris sensiblement les mêmes dimensions dans les deux noyaux.

Cette augmentation de volume du noyau et du nucléole apparaît également, mais un peu différente, lorsqu'on fait la ligature du nerf ou sa résection.

Dans ce dernier cas, elle peut même manquer suivant la longueur du nerf réséqué. Aussi, si on extirpe un peu plus de 2 centim. du nerf, au lieu de l'hypertrophie habituelle, il survient, au bout de quinze à vingt jours, une diminution du noyau et du nucléole, accompagnée de pâleur de ce dernier.

En même temps, le corps cellulaire s'atrophie et la cellule nerveuse, bien loin de passer de la phase de réaction à la phase de réparation, finit par disparaître.

Après la désarticulation expérimentale de la jambe chez le chien, j'ai vu succéder, à la phase de réaction avec augmentation du volume de la cellule; la réparation, dans ce cas, n'arrive jamais à être parfaite, comme elle l'est après la simple section d'un nerf moteur.

Ces recherches démontrent, à mon avis, que le défaut de régénérescence d'un

nerf moteur entraîne à sa suite l'atrophie et la disparition des cellules qui constituent le centre de ce nerf.

1077) **A propos de certaines modifications Nucléaires du Muscle,** par De Buck et De Moor. *Belgique médicale*, 25 avril 1901, n° 17, p. 513-519 (1 fig.); *Journal de Neurologie*, 1901, n° 3.

Il s'agit de produits de fusion de plusieurs noyaux en des masses volumineuses où les noyaux se montrent encore plus ou moins distincts, ou pas du tout, et sont relativement bien conservés ou en voie de dégénérescence. Les noyaux isolés sont eux-mêmes à l'état de pycnose ou d'atrophie homogène plus ou moins développée. Ce fait a été observé dans les muscles de la cuisse d'un lapin qui avait subi la section du nerf sciatique suivie de l'injection dans le nerf du virus rabique, dans le laboratoire du professeur van Gehuchten. Ces muscles furent prélevés après 49 jours et fixés dans l'alcool. Des figures identiques ont été récemment observées par Langhans, Freund et d'autres dans diverses cachexies, infections, intoxications. L'interprétation de ce phénomène diffère : les uns y voient un fait régressif, les autres un fait progressif du noyau.

L'expérience de section nerveuse suivie d'injection d'un virus jette un jour nouveau sur le phénomène qui serait, d'après D. B. et D. M., à la fois progressif et régressif. Les noyaux sollicités à se diviser par la section du nerf subissent l'effet de la toxine et leur division ne s'achève pas (noyaux géants par division incomplète). Ce processus se rapproche de celui de la formation de certaines cellules géantes, mégacaryocytes, de figures karyokinétiques avortées, de cellules binucléées, etc., c'est-à-dire de processus dépendant à la fois de causes progressives (irritation) et régressives (toxines). Paul Masoin (Gheel).

1078) **Coloration des Cylindres-Axes** (Axencylinderfärbung), par Kaplan (de Berlin). *Neurol. Centralbl.*, n° 8, 16 avril 1901, p. 343.

Coloration élective des cylindres-axes par :

Durcissement dans le Müller, puis l'alcool (80°, 95° et absolu), inclusion dans la celloïdine ou la paraffine.

Coloration dans une solution à 10 p. 100 d'encre anthraco-ferro-gallique, puis lavage.

Différenciation par le permanganate de potasse et décoloration dans l'acide sulfurique naissant, puis court lavage, déshydratation (alcool à 80°, 95° et absolu), huile de cajeput et montage.

Le cylindre-axe montre une substance qui ne commence pas immédiatement à la cellule et ne va pas tout à fait jusqu'à la fin de la fibre.

Bons résultats. A. Léri.

1079) **De la localisation des Centres Corticaux du Nerf Facial.** J. et N. Aspissoff. *Moniteur* (russe) *neurologique*, 1901, t. IX, fasc. 2, p. 107-113.

Dans leurs recherches concernant la localisation du nerf facial, les auteurs se sont servis seulement de la méthode d'excitation de l'écorce par le courant faradique chez les chiens. Il faut distinguer les centres moteurs purs et les centres moteurs réflexes, qui se trouvent au voisinage de la sphère sensorielle de l'écorce. Pour cette raison, certains centres pour le mouvement des oreilles et des narines doivent être envisagés comme réflexes. L'un des centres moteurs est disposé dans la région motrice, le second se trouve en voisinage très proche avec le centre sensoriel. Ainsi, par exemple, le centre d'innervation de l'oreille se trouve en avant du *sulcus cruciatus*, le second dans le voisinage

du centre auditif. En outre, les auteurs se sont convaincus que la substance grise de l'écorce fonctionne non seulement comme un conducteur physique, mais aussi comme un centre physiologique inhibitoire et cumulatif des excitations. SERGE SOUKHANOFF.

1080) **Résistance fonctionnelle variable dans les différents territoires du Cerveau**, par Mlle STEFANOWSKA. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1901, n° 1.

Le traumatisme provoqué par la décapitation n'altère pas au même degré les divers territoires du cerveau. A en juger par le degré d'altération observé dans les préparations, il faudrait classer les divers territoires du cerveau comme suit :

1° Le *bulbe* et les *masses grises inférieures* du cerveau présentent le plus faible degré de résistance.

2° Suit ensuite l'*écorce cérébrale* qui révèle une résistance plus considérable que les masses grises inférieures.

3° Enfin le *corps strié* (noyau caudé et putamen) est doué d'une résistance de beaucoup supérieure à celle de l'écorce.

Quant aux explications, l'auteur avoue très sagement en être réduite aux hypothèses. PAUL MASOIN (Gheel).

1081) **Les effets de la Trépanation chez les Jeunes Animaux**, par JEAN DE MOOR (Bruxelles). *Bulletin de l'Acad. de médec. de Belgique*, mai 1901.

En trépanant des chiens de quelques jours (simple enlèvement d'une rondelle osseuse), D. M. a constaté, de même que Danilewski, que vers 6 mois surviennent chez l'opéré des convulsions qui amènent la mort. L'accès convulsif ou les accès épileptiformes sont toujours précédés d'une période plus ou moins longue pendant laquelle l'amaigrissement est considérable. Chez le lapin opéré à l'âge de 3 jours la mort survint vers 2 mois.

Lors de l'autopsie, il n'est pas possible de trouver un amaigrissement plus intense dans le territoire correspondant à la lésion que dans les membres correspondant à la région normale de la tête ; aucun arrêt localisé du développement n'existe chez les animaux, qui puisse être mis en rapport avec le traumatisme des premiers jours. A ces deux derniers points de vue les expériences de D. M. ne concordent pas avec celles de Danilewski.

En étudiant le système nerveux des animaux qui meurent donc de véritable épilepsie tardive, consécutive à une lésion crânienne, l'auteur a pu constater que les lésions cellulaires sont généralisées. Elles existent dans tous les territoires avec une égale intensité et elles sont caractérisées par un état de chromolyse extrêmement prononcé, une vacuolisation cellulaire intense et une neurophagie abondante quand l'animal a survécu longtemps. Ces cellules étudiées par la méthode de Golgi montrent un état moniliforme tout à fait spécial et caractéristique. PAUL MASOIN.

1082) **Sur l'Accroissement de la Force Musculaire chez les Enfants durant l'année scolaire**. Actes du Congrès flamand de médecine, Anvers, 1899 (en flamand). Over de toename der spierkracht bij kinderen gedurende het Schooljaar, par SCHUYTEN. *Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. der Sinnesorgane*, Bd 23; *Pædologisch Jaarboek*, 1900; *Journal de Neurologie*, 1901, n° 6, p. 116 (résumé avec figures).

Travail basé sur plusieurs milliers d'expériences exécutées à l'aide du dynamomètre (traction). Voici les conclusions, en résumé :

1° La force physique des enfants représentée par la force de pression des mains s'est accrue pendant les dix mois qu'ils ont fréquenté l'école. Les différences mensuelles n'offrent pas une grande régularité ; on peut dire seulement que chez les garçons les différences semblent augmenter beaucoup plus régulièrement que chez les filles. Les résultats groupés par série de cinq mois permettent de constater que l'asymétrie dans le développement de la force musculaire est plus forte chez les garçons que chez les filles. Les rapports mensuels entre les forces de pression manuelle gauche et droite ne semblent pas indiquer nettement que l'asymétrie se développe plus rapidement chez les garçons que chez les filles (rapport 8,8 : 10; d'après van Biervliet, 9 : 10).

2° L'augmentation mensuelle de la force musculaire n'est pas régulière à travers l'année. On constate cependant ce fait qu'au mois de mars l'activité physique baisse sur toute la ligne.

3° Les enfants, même après 9-13 années de séjour à l'école continuent à accuser une asymétrie ascendante dans leur activité physique. Cette asymétrie est presque sans aucun doute corrélative à une asymétrie générale de toutes les fonctions, de tous les organes du corps de l'enfant. Les preuves de l'existence des asymétries sensorielles (van Biervliet) et autres (Bayr, Poelhmann, Baumann, etc.), sont relativement abondantes. Les présentes recherches démontrent tout au moins que dans nos écoles l'asymétrie n'est pas corrigée, ce qui indique un vice sérieux dans le système éducatif actuel. PAUL MASOIN.

1083) **Les effets de la Ligature de la Moelle Cervico-dorsale chez les animaux**, par CROCQ. *Journal de Neurologie*, 1901, n° 14, p. 265-278.

Historique et critique des travaux antérieurs; il insiste sur les objections à la théorie de Bastien-van Gehuchten par Jendrassik (Vulpian) qui admet que la suppression des réflexes tient à un défaut de circulation du tronc lombo-sacré par destruction des artères spinales antérieure et postérieure.

Au lieu de recourir à la section de la moelle, opération aveugle, C. a préféré recourir à la ligature. Il s'est adressé au lapin, au singe et au chien. Physiologiquement, les différences sont marquées en ce sens que chez le lapin et le chien les réflexes ne tardent pas à revenir, tandis que chez le singe ce retour est peu probable ou du moins très lent à se montrer. La tonicité musculaire d'abord abolie reprend tout au plus quelque peu.

Chez les lapins qui ont succombé, les cellules radiculaires de la moelle lombo-sacrée étaient normales.

Plus on s'élève dans l'échelle animale, plus les réflexes relèvent de la corticalité.

PAUL MASOIN.

1084) **Contribution à la physiologie et à la pathologie des Phénomènes Tendineux des membres Supérieurs** (Zur Physiologie und Pathologie der Sehnenphänomene an den oberen Extremitäten), par MOHR (de Berlin). *D. Zeitschr. für Nervenheilk.*, t. 19, 4 avril 1901, p. 197.

Les réflexes tendineux des extrémités supérieures sont inconstants à l'état normal : le réflexe du triceps manque dans 33 p. 100 des cas, celui du long supinateur dans 13 p. 100; les proportions sont à peu près les mêmes chez les tabétiques et chez les gens sains; l'absence de ces réflexes ne peut donc servir au diagnostic des maladies du système nerveux; ces réflexes ne peuvent servir au diagnostic que quand ils existent normaux ou exagérés. Dans ce dernier cas un bon procédé pour reconnaître s'il s'agit d'une affection organique ou fonction-

nelle est le suivant, recommandé par Oppenheim et encore inédit : en portant brusquement soit la main préalablement en pronation et supination, soit l'avant-bras préalablement fléchi en extension, on sent une résistance due à la tonicité musculaire qui arrête momentanément le mouvement et qui diffère selon que l'exagération du réflexe est due à une lésion organique ou à un trouble fonctionnel : ce signe pourra être quelquefois pour le membre supérieur d'une utilité analogue à celle du signe de Babinski pour le membre inférieur. ANDRÉ LÉRI.

1085) **Sur les Réflexes provoqués par l'excitation de la plante du Pied et observation sur le Réflexe Plantaire dans les diverses formes de Paralysie cérébrale infantile**, par KŒNIG. *Soc. de Psych. et de Neurol. de Berlin*, juin 1899. *Arch. f. Psych.*, t. XXXIV, f. 1, 1901.

Résumé antérieurement (*R. N.*, 1900, p. 873). K. étudie le réflexe des orteils, le réflexe du pied, le réflexe des muscles de la cuisse isolés ou combinés.

Discussion : LAEHR a fait depuis plusieurs années des observations qui confirment les données actuelles sur le réflexe plantaire.

OPPENHEIM, tout en reconnaissant l'exactitude des observations de Babinski, ne croit pas que le phénomène des orteils ait une signification aussi importante qu'on tend à l'admettre.

REMAK revendique la priorité de la découverte du symptôme décrit dans un travail « sur la localisation des réflexes cutanés des membres inférieurs » (*Neurol. Centralbl.*, 1893, p. 15 et *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1894, p. 98). Il rappelle le *réflexe fémoral* décrit par lui : l'excitation de la moitié médiale supérieure de la face antérieure de la cuisse produit la flexion des trois premiers orteils, puis une flexion plantaire du pied, enfin une extension du genou ; R. n'a eu l'occasion de l'observer que 3 fois (2 cas de paraplégie spasmodique pottique de l'enfance, 1 cas de tumeur médullaire, à la période de paralysie spasmodique).

M. TRÉNEL.

1086) **Contribution à l'étude du Réflexe de Babinski**, par CROCQ. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1901, n° 1.

La définition de ce phénomène varie d'auteur à auteur. D'après Babinski lui-même, il consiste dans l'extension des orteils et surtout du gros orteil. Avec van Gehuchten, Crocq admet que le phénomène des orteils est indépendant du réflexe plantaire ; mais ces deux réflexes peuvent exister simultanément. L'abolition du réflexe plantaire n'est nullement nécessaire pour la production du phénomène des orteils (4 cas). Certains, dépassant l'idée de Babinski — qui considérait ce réflexe comme l'expression d'une perturbation de la voie pyramidale — ont voulu y voir le signe pathognomonique d'une lésion de cette voie. On peut dire que dans la généralité des cas il se rapporte à des lésions organiques ; sa signification diagnostique est donc d'une grande importance. Mais cette règle n'est pas absolue. Crocq a trouvé le réflexe de Babinski dans 2 cas de paralysie alcoolique qui ont rétrocédé ; les réflexes de Babinski ont disparu malgré la persistance de l'exagération des réflexes tendineux. Dans l'un des cas le réflexe de Babinski a fait place au réflexe plantaire normal. Les intoxications peuvent donc produire le réflexe de Babinski. Le réflexe de Babinski peut exister sans lésion organique du système pyramidal. Mais c'est là une rare exception ; en pratique, on peut affirmer que lorsqu'il existe il y a lésion organique.

Pour éliminer autant que possible les causes d'erreur dans la recherche de ce réflexe, C. fait bander les yeux du malade et n'examine jamais deux fois de

suite le même réflexe. En opérant de cette manière pour les réflexes cutanés, il ne constate leur absence que dans 4 à 5 p. 100 des cas, maximum.

PAUL MASOIN (Gheel).

1087) **Réflexe Achilléen paradoxal,** par DEBRAY. *Journal de Neurologie*, 1901, nº 14, p. 270.

Dans un cas de polynévrite du membre inférieur, D. a observé un réflexe achilléen paradoxal : contraction des extenseurs dorsaux du pied par percussion du tendon d'Achille. Il a retrouvé le même fait dans un cas de syphilis spinale, type Erb ; il ne se produisait cependant alors que dans certaines attitudes de la jambe.

D'après DE BUCK, ce réflexe paradoxal serait à rapprocher du clonus paradoxal de Westphal.

PAUL MASOIN.

1088) **Sur la disparition du Réflexe Rotulien dans les sections des régions élevées de la Moelle** (Z. F. der Aufhebung der Patellarreflexe bei höher Querschnittdurchtrennung des Rückenmarks), par BRASCH. *Soc. de Psych. et de Neurol. de Berlin*, 13 nov. 1899 ; *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXIV, f. 1, 1901.

Cas 1. — (V. *Revue neurol.*, 1900, p. 193.)

Cas 2. — Écrasement de la moelle au niveau des 6e et 7e vertèbres cervicales. Entre autres symptômes, abolition de tous les réflexes des membres inférieurs. Mort en 7 jours. Début de dégénération des fibres radiculaires antérieures intramédullaires, peu de lésions des cellules des cornes antérieures. Tuméfaction et état granuleux des cellules de Clarke, lésion s'expliquant par l'interruption du faisceau cérébelleux. La cause de l'abolition des réflexes reste douteuse.

M. TRÉNEL.

1089) **L'état des Réflexes de la partie paralysée du corps dans l'interruption totale de la Moelle épinière,** par M. LAPINSKY. *Questions* (russe) *de la médecine neuro-psychique*, 1901, fasc. 2, p. 13, 139-240.

Se basant sur l'analyse des données littéraires, l'auteur établit cette conclusion que parmi toutes les observations cliniques il n'existe pas un seul cas d'interruption de la région cervicale ou dorsale supérieure de la moelle épinière, où les réflexes manquent lorsque l'arc réflexe est normal. En outre, l'auteur cite deux observations cliniques personnelles ; dans le premier cas d'interruption totale de la moelle épinière on parvenait, au-dessous de l'endroit de la lésion, à provoquer des réflexes tantôt à forme typique, tantôt à forme atypique (lésion traumatique de la colonne vertébrale avec fracture des vertèbres cervicales V et VI). Dans la seconde observation, l'auteur décrit la lésion traumatique de la moelle épinière avec interruption complète de la partie cervicale de la moelle épinière ; le manque de réflexes rotuliens était expliqué par la compression de l'arc réflexe par une hémorrhagie dans la corne postérieure. Ensuite, l'auteur fait la description de 22 expériences (sur des chiens) d'interruption complète de la moelle épinière au niveau des vertèbres cervicales V et VI. L'auteur de ce mémoire très détaillé, se basant sur toutes les données qu'il avait à sa disposition, vient aux conclusions suivantes : la loi de Bastian concernant les paralysies flasques dans les cas d'interruption totale de la moelle épinière chez l'homme ne contredit nullement les opinions physiologiques sur ce sujet. La présupposition de Bastian, que dans tous les cas de pareille paralysie flasque les arcs réflexes des parties paralysées du corps sont tout à fait normaux, reste

jusqu'à présent non prouvée. On ne peut pas actuellement imputer la disparition des réflexes à la perte de l'influence de l'excitation réflexe du cervelet qui cesse dans la partie paralysée du corps par section totale de la moelle épinière, car l'influence de l'excitation réflexe du cervelet n'est pas du tout confirmée encore pour le moment. Dans bien des cas de paralysie flasque il faut chercher sa cause dans la lésion organique des parties de l'arc réflexe. La cause de telles lésions des arcs réflexes peut être expliquée par des hémorrhagies dans la masse grise de la moelle épinière et par l'œdème de cette masse ; on peut aussi chercher les causes dans le gonflement des fibres à myéline ; en outre, comme suite de pareils traumatismes de la moelle épinière, peut encore s'augmenter la quantité du liquide cérébro-spinal ; alors sont très possibles encore des compressions et des troubles diffus de nutrition des cellules spinales, des fibres des racines antérieures et des branches collatérales longues des racines postérieures. Dans certains cas l'absence de réflexes dans les interruptions totales doit être expliquée par des causes dynamiques. Il faut les chercher dans l'excitation générale et l'état d'irritation de la partie rompue de la moelle épinière. Une grande signification doit avoir aussi la compression des racines postérieures et leur tension à l'endroit du traumatisme ou de la néoformation, qui causent l'interruption de la moelle épinière. Une telle compression et une telle tension des racines postérieures peuvent provoquer des troubles fonctionnels de la moelle épinière, et en particulier des troubles de réflexes, qui disparaissent non seulement au niveau de la racine excitée, mais aussi dans les segments plus ou moins éloignés. SERGE SOUKHANOFF.

1090) **Pathologie des Réflexes Tendineux**, par JANICHEVSKI. *Société de Neuro-psychiatrie de Kazan*, 26 septembre 1900. *Vratch* 1900, p. 1321-2.

Deux observations : 1° Paysan de 19 ans, syphilis datant de moins d'un an ; depuis 15 jours, vertiges, vomissements, démarche hésitante ; troubles de parole d'origine bulbaire ; conscience obscurcie. Attitude forcée sur le côté gauche, la tête enfoncée dans l'oreiller ; au changement d'attitude, vertige et vomissements. Marche sur le bout des pieds, incliné en avant, fortement oscillant et penchant à gauche. La pupille gauche dilatée. Parésie faciale double légère. Langue parésiée. Faiblesse générale des muscles des extrémités. Absence de réflexes patellaires des deux côtés, tandis que les réflexes tendineux des membres supérieurs s'obtiennent facilement. Les réflexes cutanés : plantaire abdominal, crémastérien sont visiblement augmentés. Perte complète des sensations gustatives. Les muscles du cou sont rigides. Pouls notablement ralenti. Diagnostic : lésion cérébelleuse s'étendant sur le bulbe (artérite de la basilaire et de la cérébelleuse).

Après un traitement iodo-mercuriel, les vomissements, les vertiges, la démarche et les phénomènes bulbaires disparurent.

Quant aux réflexes : le patellaire gauche apparut et disparut bientôt de nouveau ; le réflexe patellaire droit faisait toujours défaut. Le tonus musculaire était toujours abaissé.

2° Jeune menuisier : depuis 2 semaines, céphalalgie continue, vomissements et vertiges ; amené à l'hôpital en stupeur. Rétrécissement pupillaire, rigidité de la nuque, rétraction de l'abdomen.

Huit jours après, le malade se rétablit un peu et put se lever, mais la démarche resta inclinée en avant avec titubation et vertiges. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont restés fortement abaissés.

Dans les deux observations, il y a altération des réflexes patellaires ; dans le premier perte complète, dans le second il est notablement diminué.

Au point de vue de la théorie des réflexes, les symptômes s'expliqueraient par une lésion cérébelleuse.

Les expériences sur les animaux démontrent que l'ablation du cervelet provoque de l'asthénie, de l'atonie et l'astasie avec exagération des réflexes. Cliniquement les uns ont observé l'exagération (Raymond, Trénel), d'autres, la diminution des réflexes (Bœtliger, Sänger).

Dans les cas de l'auteur, les réflexes patellaires étaient abolis, tandis que les réflexes tendineux des membres supérieurs se provoquaient facilement et les réflexes cutanés étaient même exagérés. Cette absence de parallélisme indique la complexité du problème des réflexes.

J. Targowla.

1091) **État des Réflexes chez les Syphilitiques,** par C. Binet-Sanglé. *Journal de Neurologie,* Bruxelles, 1901, nos 9 et 14.

Examen des réflexes chez treize syphilitiques. Résultat : ils présentaient tous des modifications des réflexes. La diminution et surtout l'abolition des réflexes est donc un des symptômes de la syphilis. Ce symptôme devra faire craindre l'apparition du tabes.

Paul Masoin.

1092) **Du Réflexe Périostique Scapulaire** (Ueber den Scapulo-periostreflex), par Steinhausen (de Hanovre). *Neurol. Centralbl.,* no 11, 1er juin 1901, p. 507.

Une discussion s'est élevée entre Bechterew et Haenel au sujet de la constance et de la valeur du réflexe scapulo-huméral décrit par Bechterew (*Neur. Centr.,* nos 5, 9, 22 ; 1900, anal. *Rev. Neur.,* 30 nov. 1900, p. 1026 et 1027). S. a examiné à ce sujet 300 individus : ses conclusions sont les suivantes : hors le cas d'excitabilité exagérée le réflexe ne peut être provoqué que par la percussion en un point très limité à l'extrémité inférieure du bord interne de l'omoplate ; seul le faisceau postérieur du deltoïde se contracte ordinairement, le faisceau moyen rarement, le biceps plus rarement encore ; parfois on obtient une légère abduction et rotation en dehors du bras. Ce réflexe n'a jamais manqué chez les sujets sains, mais quelquefois il est assez faible pour ne se produire que quand le dos est courbé en avant et les bras pendants. Il s'agit bien d'un réflexe périostique, car la percussion en dehors du bord interne ne le détermine pas comme elle le déterminerait s'il s'agissait d'une contraction idiomusculaire. Sa constance lui donne une assez grande valeur, car son absence indique un relâchement musculaire complet.

A. Léri.

1093) **Étude sur le Clownisme Tendineux,** par J. Crocq. *Journal de Neurologie,* Bruxelles, 1901, no 2, p. 21-37.

Observations qui mettent en relief divers points intéressants relatifs à l'examen et à la signification clinique des troubles réflexes et notamment du réflexe de Babinski. De sa démonstration ressortent encore les deux points suivants :

1o Le clonus du pied se produit mieux par la percussion du tendon rotulien que par l'abaissement brusque de la rotule ;

2o Le soi-disant réflexe inguinal de la femme n'est pas l'homologue du réflexe crémastérien de l'homme, mais bien un réflexe abdominal inférieur.

Paul Masoin (Gheel).

1094) **Documents pour servir à l'étude de la Contraction Idiomusculaire chez des Aliénés**, par Alexandre Bernstein. *Thèse de Moscou*, 1900, 206 p.

La contraction idiomusculaire, se produisant sous une excitation médiocre, démontre le dépérissement du muscle, ou son épuisement exagéré. Elle s'observe sur les muscles, altérés mécaniquement, au voisinage de la mort naturelle, ou sur les muscles dégénérés ; on la rencontre encore dans les muscles empoisonnés par quelques poisons organiques, ou non organiques. La contraction idiomusculaire, ordinairement, ne peut pas être provoquée chez des personnes bien portantes par des excitations mécanique modérées. Les adolescents des deux sexes, dans leur période de puberté, font exception. On note que dans certaines maladies internes et nerveuses l'inclination à la formation de la contracture idiomusculaire, dans certains cas, se trouve en dépendance de la lésion du premier neuro-moteur avec l'atrophie dégénérative musculaire consécutive ; dans d'autres cas, probablement, elle est due au trouble immédiat de nutrition musculaire en connexion avec le trouble général de la nutrition et avec l'auto-intoxication.

Serge Soukhanoff.

1095) **Syringomyélie Expérimentale**, par Placzeck. *Soc. de Psych. et de Neurol. de Berlin*, 14 déc. 1899 ; *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXIV, f. 1, 1901.

Lésions obtenues au galvanocautère au niveau du renflement cervical et lombaire. Consécutivement, ataxie des membres postérieurs analogue à celle que produit la section de racines postérieures. Pas de données certaines sur la sensibilité thermique.

M. Trénel.

1096) **L'histoire de la découverte de l'Electrotonus et la destinée de sa première théorie**, par J. Viasemsky. *Journal* (russe) *de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, 1901, livre 3, p. 581-594.

L'auteur indique que Longet avec Guérard, 7 ans plus tôt que Du Bois-Reymond, a observé les courants dérivés, que ce dernier a nommé électrotoniques. L'étude de l'électrotonus doit commencer aux ouvrages de Longet et de Guérard qui non seulement ont découvert le fait des courants électrotoniques, mais encore ont indiqué leur rôle dans les phénomènes physiologiques et ont donné la théorie de leur origine.

Serge Soukhanoff.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1097) **Contribution à la connaissance de quelques affections post-Otitiques du Cerveau**, par Lad. Haskovec. *Rozhledy lékârské*, 1900.

A l'occasion de la communication du cas ci-dessous, l'auteur passe en revue les divers états morbides post-otitiques du cerveau et surtout ceux du cervelet. — O. V..., ouvrier tailleur, âgé de 21 ans. Le père du malade souffre de douleurs stomacales. Sa mère doit être morte dans le puerperium des suites d'une phtisie pulmonaire.

A l'âge de 3-4 ans, écoulement de l'oreille gauche qui dura jusqu'à l'âge de dix ans.

Alors opération : trépanation du processus mastoïde. Avant l'opération le malade était apathique et il ressentit des douleurs de tête. Après l'opération, amélioration.

En 1891, de nouveau, douleurs intenses de tête. Vertige. Quand le malade se baissait il tombait en avant et quand il remuait la tête il perdait l'équilibre. Amélioration spontanée après 15 jours.

L'écoulement de l'oreille gauche dura jusqu'en 1896.

Il y a 3 mois, douleurs intenses de tête sans cause apparente, surtout à l'occiput et pendant les mouvements. En même temps, cardiopalmus. Les douleurs de tête durèrent 3 semaines. Vertige. Mouvements forcés en avant de temps en temps. Quand le malade est couché il se sent assez bien, mais quand il se lève il ressent une grande lourdeur de tête et ne marche qu'en titubant. Vomissement depuis deux mois et demi. Depuis 3 semaines il voit double. Souvent quand il se couche il ressent des frissons, surtout dans la période des douleurs intenses de tête. Polydypsie. *Rire et larmes forcés.*

A l'examen du 16 novembre 1898 on a reconnu l'ataxie des extrémités inférieures et une très légère ataxie des extrémités supérieures. La tenue affaissée. Pas de lésions psychiques. Une très légère parésie faciale gauche. Strabisme convergent bilatéral surtout marqué du côté droit. Parésie des deux oculomoteurs externes. Pupilles dilatées légèrement, surtout la pupille droite. Une légère réaction paradoxale. Pas de lésions du champ visuel. Diplopie binoculaire. Pas de lésions de la papille. Aucune lésion du goût ni de l'odorat. L'ouïe du côté gauche affaiblie. La sensibilité du voile palatin ainsi que le réflexe pharingien paraîssent être un peu diminués.

La sensibilité cutanée ne paraît pas être visiblement altérée.

Réflexes cutanés et musculaires vifs. Les réflexes rotuliens augmentés. L'excitabilité vaso-motrice ainsi que l'excitabilité mécanique des muscles augmentées. Aucune lésion dans le volume des muscles ni dans leur excitabilité électrique. Les processus spinaux des vertèbres du cou sensibles à la pression. Cicatrice profonde du processus mastoïdien gauche après la trépanation. Aucune lésion des organes de la poitrine et de l'abdomen. Aucune lésion des sphincters. L'urine ne contient aucune matière pathologique. Pouls 90° par minute, température 37°,3. Aucune rechute du processus purulent de l'oreille gauche.

L'auteur croit être en présence d'un abcès du cervelet, mais il ne veut pas nier absolument l'existence d'un cholestéatome. A.

1098) **Un cas de Ramollissement superficiel de tout le territoire d'une Artère Sylvienne** (Ein Fall von oberflächlicher Erweichung des Gesammtgebietes einer Arteria fossæ Sylvii), par Bikeles (de Lemberg). *Neurol. Centralbl.*, n° 7, 1er avril 1901, p. 296.

Ramollissements thrombosiques innombrables juxtaposés sur tout le territoire de la sylvienne droite : circonvolution frontale inférieure en dehors des 3 centimètres antérieurs, deux tiers inférieurs des circonvolutions rolandiques, lobe pariétal inférieur entier et circonvolution temporale supérieure; en profondeur, le ramollissement atteint 3 centimètres dans le lobe pariétal inférieur, 1 1/2 à 2 centimètres dans les circonvolutions rolandiques. Malgré l'étendue de ce ramollissement, aucune dégénération des fibres du ruban de Reil, ce qui fait supposer avec von Monakow et Dejerine que la voie sensitive est interrompue dans la couche optique.

Cliniquement un ramollissement aussi étendu ne s'était traduit que par une paralysie complète du facial inférieur gauche et une parésie de l'hypoglosse gauche ; le trijumeau, les nerfs moteurs de l'œil et le facial supérieur étaient intacts; il est probable que les fibres restées indemnes entre les ramollissements

multiples suffisaient à assurer complètement le fonctionnemont de ces nerfs ; des troubles de la sensibilité tactile, douloureuse et thermique atteignant aussi bien le membre inférieur gauche que le supérieur malgré l'intégrité des centres moteurs du membre inférieur, de la capsule interne et des ganglions centraux, doivent être considérés sans doute comme purement fonctionnels et concomitants. ANDRÉ LÉRI.

1099) **Tumeur intra-Crânienne**, par M. CELOS. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 1029.

Malade de 58 ans, aphasique, avec paralysie faciale droite et paralysie du bras droit, jamais d'ictus, début insidieux, puis deux crises d'épilepsie jacksonnienne ; mort par pneumonie huit mois après le début. Il s'agissait d'un sarcome, énorme, ayant envahi la substance grise des circonvolutions rolandiques gauches. E. DE MASSARY.

1100) **Tumeur de l'Hypophyse diagnostiquée par la Radiographie**, par CASSIRER. *Soc. de. Psych. et Neurol. de Berlin*, 13 nov. 1899 ; *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXIV, f. 1, 1901.

Présentation d'un malade présentant les symptômes cérébraux d'une tumeur de l'hypophyse.

Discussion : OPPENHEIM a fait radiographer ce malade. Sur les photographies la selle turcique paraît beaucoup plus large et plus profonde que normalement Ceci semble — sous toutes réserves — confirmer le diagnostic clinique.

M. TRÉNEL.

1101) **Tumeur du Cervelet prise pour une Méningite tuberculeuse**, par CH. ACHARD et CH. LAUBRY. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 4 juillet 1901, p. 745-747.

Il est important dans certains cas de faire intervenir dans la cystoscopie du liquide céphalo-rachidien non seulement la présence et la qualité des globules blancs, mais encore leur quantité ; l'observation suivante en est un exemple. Il s'agit d'un malade, tombé subitement dans la rue et présentant des phénomènes méningitiques. La ponction donna issue à un liquide laissant un léger dépôt, dans lequel on trouve des leucocytes assez abondants sans être confluents. Le liquide se congelait à 0°,58 et le sérum sanguin à 0°,60. La mort survint dans une attaque convulsive. A l'autopsie, au lieu de trouver une méningite tuberculeuse, on constata dans le lobe droit du cervelet une tumeur ramollie, constituée, comme le montra l'examen histologique, comme un endothéliome. Le cytodiagnostic peut donc causer des erreurs d'interprétation inverses de celles qui ont lieu habituellement et faire croire à une méningite alors qu'il existe une tumeur ; c'est pour cela qu'il importe de numérer les globules blancs après précision au lieu de s'en tenir à une appréciation personnelle. PAUL SAINTON.

1102) **Tumeur du Cervelet**, par GLORIEUX. *Journal de Neurologie*, 1901, n° 4.

Enfant de 6 ans, né à terme ; bien portant jusqu'à l'âge de 4 ans, puis se sont présentés des maux de tête et de la difficulté dans la marche ; aggravation insensible jusqu'à impotence absolue. L'enfant doit s'aider des mains pour garder la position assise. Quand il est couché, il ne sait pas se relever ; quand il fait un effort dans ce sens les jambes se jettent brusquement en l'air. Les nerfs crâniens sont indemnes.

Ataxie des membres supérieurs.

Pupilles mobiles. Pas de troubles de la sensibilité, ni vaso-moteurs, ni trophiques. Vomissements. Névrite optique double, surtout à droite avec stase papillaire. Aucun trouble de la vue. Pas de ralentissement du pouls; pas d'embarras de la parole. Aucun symptôme objectif localisateur. Réflexes tendineux exagérés. Hypotonie musculaire. Légère atrophie du mollet à gauche. Digestion, respiration, circulation normales. Incontinence d'urine diurne et nocturne.

Voir la discussion : *Journal de Neurologie*, Bruxelles, p. 70.

PAUL MASOIN (Gheel).

1103) **Le développement et l'état actuel de nos connaissances sur les modifications pathologo-anatomiques dans le Tabes**, par STERN. *Moniteur* (russe) *neurologique*, 1900, t. VIII, f. 4 ; 1901, f. 1 et 2.

L'étude des lésions pathologo-anatomiques dans le tabes ne peut être envisagée comme déjà achevée; au début du tabes on trouve seulement la dégénérescence des cordons postérieurs de la moelle épinière, mais le tabes est une lésion de tout le système nerveux ou même plutôt de tout l'organisme, dépendant, à ce qu'il paraît, d'une infection syphilitique ; les cordons postérieurs sont altérés le plus souvent et le plus intensement ; les modifications dans la moelle épinière doivent être considérées comme une atrophie (dégénérative) du tissu nerveux ; la propagation du procès morbide dans les cordons postérieurs est analogue aux dégénérescences secondaires ascendantes, et pour cela le tabes n'est pas une lésion du système nerveux, comme le prétend Strümpell ; l'intensité de la dégénérescence dans les cordons postérieurs est en dépendance de la dégénérescence des racines postérieures, puisque ces cordons sont formés indubitablement par les fibres appartenant aux racines postérieures, qui sont constamment dégénérées. La participation des ganglions inter-vertébraux au procès sus-morbide n'est pas encore complètement éclaircie ; les modifications spinales sont visibles dans la partie lombaire et la partie dorsale sur presque toute la coupe transversale ; dans la partie cervicale ce sont les faisceaux de Goll qui sont altérés seulement ; dans le *tabes cervical* les faisceaux de Burdach sont dégénérés intensement, et les faisceaux de Goll sont altérés autant que le sont les parties inférieures de la moelle épinière; le procès morbide dans les cordons postérieurs commence toujours de la zone radiculaire de Westphal (bandelette externe de Pierret) ; toujours les « oales Feld » de Strümpell restent intacts, comme la zone ventrale de Westphal et le faisceau médian d'Obersteiner ; le manque du réflexe tendineux rotulien est un des premiers symptômes dans le tabes et est le résultat de la dégénérescence de la zone radiculaire de Westphal dans la partie lombaire. Dans la substance grise des cornes postérieures et dans les cordons de Clarke dégénèrent seulement les fibres qui sont la continuation des racines postérieures ; les nerfs périphériques sont constamment dégénérés ; il n'y a point de relations entre les modifications dans les cordons postérieurs et les racines ; les troubles trophiques dépendent, assurément, de la lésion des nerfs périphériques. Les modifications cérébrales dans le tabes ne sont pas encore suffisamment étudiées. La connexion entre le tabes et la paralysie générale doit être regardée comme indiscutable. Il faut envisager le tabes comme une lésion parasyphilitique. Les nerfs crâniens sont toujours altérés. L'auteur a fait ses conclusions en se basant sur 571 mémoires de différents auteurs.

SERGE SOUKHANOFF.

1104) **Étude sur l'Écorce Cérébrale des Tabétiques**, par DECROLY et PHILIPPE. *Ann. de la Société roy. des Sc. méd. et nat. de Bruxelles*, 1900.

Examen histologique des circonvolutions de l'écorce cérébrale chez trois tabétiques avancés. Les fibres myéliniques, les vaisseaux, la névroglie et les cellules ganglionnaires ne présentaient aucune lésion spécifique. Ils ont rencontré des lésions banales des capillaires artériels et veineux : cellules rondes, aspect embryonnaire enveloppant les vaisseaux. Ces lésions relativement *légères*, jamais généralisées, se distinguent de celles analogues de la paralysie générale par leur moindre diffusion, leur intensité moindre et surtout par l'absence des altérations nerveuses (cellules et fibres) constantes dans la paralysie générale.

Les lésions étaient très avancées dans la moelle et jusqu'au bulbe compris ; l'écorce cérébrale était, peut-on dire, indemne. Les théories qui rapportent à des lésions corticales les symptômes du tabes manquent de base.

PAUL MASOIN (Gheel).

1105) **Sur le diagnostic microscopique de la Rage**, par LIÉNAUX. *Ann. de médec. vétérinaire*. Bruxelles, 1901, nº 2.

Dans les premiers temps de la maladie, absence de toute lésion caractéristique ; elles existent d'une manière constante lorsqu'on la laisse suivre son cours complet. Les lésions se montrent plus tôt dans le ganglion de Gasser que dans le ganglion plexiforme. Le procédé de Van Gehuchten est préférable à celui de Babès.

PAUL MASOIN.

1106) **Altérations Nerveuses dans la Carcinose**, par DE BUCK. *Journal de Neurologie*, 1901, nº 13, p. 241-252, fig.

Examen du système nerveux d'un cas de paraplégie survenue au cours d'une carcinose du sein avec métastase hépatique. L'évolution de la paraplégie a duré un mois environ. Les nerfs, ganglions spinaux, racines postérieures, montrent des lésions dégénératives. La moelle est atteinte d'un double processus dégénératif diffus, non systématique ; foyers de nécrose et dégénérescence lacunaire des tubes nerveux.

Ces lésions de la moelle se rapprochent de celles qu'on a décrites dans une série d'autres intoxications, notamment dans l'anémie pernicieuse, diverses scléroses combinées. Ce sont des dégénérescences aiguës, subaiguës, que Mayer, Crocq, appellent plutôt des myélites toxiques, en opposition avec les myélites inflammatoires proprement dites.

PAUL MASOIN.

1107) **De l'Histologie des altérations par Compression de la Moelle dans les Tumeurs Vertébrales** (Zur Histologie der Compressionsveränderungen des Rückenmarks bei Wirbelgeschwülsten), par MAX BIESLSCHOWSKY (de Berlin). *Neurol. Centralb.*, nºs 5, 6, 7 et 8, 1er et 15 mars, 1er et 15 avril 1901, p. 217, 242, 300 et 344.

Les altérations médullaires consécutives aux tumeurs ont été considérées par les uns comme dues à la compression, par les autres comme dues à l'inflammation. B. étudie longuement trois cas représentant trois stades différents de ces altérations : dans deux cas il s'agit de lésions manifestement par compression avec dilatation vasculaire, élargissement des mailles névrogliques, etc. ; dans le plus avancé de ces cas une vaste dilatation du canal épendymaire surmonte le rétrécissement qui est produit par la compression au niveau même de la tumeur ;

dans le troisième cas, bien que la tumeur soit très petite, les lésions sont beaucoup plus importantes, deviennent plus nettement parenchymateuses, inflammatoires et dégénératives (infiltration leucocytaire du tissu cellulaire, atrophie de la substance blanche, dégénérescence granulo-graisseuse des cellules, etc.).

A. Léri.

1108) **Un cas d'affection disséminée des Vaisseaux et des Méninges du Cerveau et de la Moelle dans la période Précoce d'une Syphilis** (Ueber einen Fall von ausgedehnter Erkrankung der Gefässe und Meningen des Gehirns und Rückenmarks im Frühstadium einer Syphilis), par Finkelnburg (de Bonn). *D. Zeitschr. für Nervenh.*, t. 19, 4 avril 1901, p. 257.

Homme de 43 ans, à hérédité tuberculeuse : six mois après un chancre induré, hémiplégie gauche sans perte de connaissance, disparue en trois semaines ; deux mois plus tard, céphalées violentes cédant au traitement spécifique ; quatre mois plus tard encore, hémiplégie droite avec aphasie et mort avec symptômes de paralysie du pneumogastrique.

A l'autopsie, outre pleurésie fibrineuse et pneumonie lobulaire des deux lobes inférieurs, lésions cérébrales et médullaires disséminées ; altérations des artères et des veines, endartérite et périartérite, méningite de la base, des circonvolutions frontales droites et de la moelle, péri- et endonévrite des nerfs de la base et des racines spinales, foyers de ramollissement dans le noyau lenticulaire et la protubérance. A. Léri.

1109) **Des altérations Médullaires consécutives à la Résection de quelques Nerfs Rachidiens de l'extrémité antérieure avec remarque spéciale sur la localisation des Noyaux Moteurs de ces Nerfs** (Ueber die Veränderungen im Rückenmark nach Resection einiger spinaler Nerven der vorderen Extremität mit besonderer Rücksicht auf die Localisation der motorischen Kerne dieser Nerven), par Knape (d'Helsingfors). Communication à l'Institut d'Helsingfors, 10 avril 1901.

Compte rendu d'expériences faites sur 14 chiens :

Conclusions anatomiques : la résection des nerfs périphériques réduit surtout le volume des cornes postérieures, moins le volume de la portion intermédiaire aux cornes et au minimum le volume des cornes antérieures.

Conclusions physiologiques : les divers groupes de cellules des cornes antérieures ont sans doute diverses fonctions, les groupes latéraux sont surtout les groupes de flexion, les médians ceux d'extension ; tous les groupes de cellules des cornes antérieures qui se trouvent au niveau de l'origine d'un nerf prennent une part plus ou moins grande à sa constitution ; il s'ensuit que si l'on comprend un noyau comme un groupe de cellules nettement délimité au point de vue anatomique et physiologique, comme le noyau d'un nerf cérébral, les nerfs rachidiens n'ont pas de noyau ; il s'ensuit aussi que le groupe médian n'est pas exclusivement destiné à la musculature dorsale. A. Léri.

1110) **Des lésions Nerveuses dans le Spina-bifida** (hydropisie du 5e ventricule), par N. N. Solovtcef. *Société de Neurologie et de Psychiatrte de Moscou*, 17 novembre 1900. *Vratch*, 1901, p. 161-2.

Il existe toujours des lésions dans le système nerveux central ; dans le cerveau l'hydropisie est peu développée ; le lobe moyen du cervelet est plus ou moins arrêté dans son développement, le 4e ventricule s'allonge en bas et son

angle inférieur est dans la partie cervicale du rachis ; la voûte cérébrale postérieure et parfois la partie postérieure du cervelet descend en bas et couvre dans toute son étendue le 4e ventricule. Le bulbe se déplace en bas dans la partie cervicale du rachis ; le canal osseux, par suite de la descente du bulbe, se dilate fortement et les apophyses s'écartent. Parfois la partie postérieure du bulbe seule se déplace et se trouve ainsi suspendue sur la moelle, laquelle s'avance ainsi devant le bulbe et se dispose en avant de lui.

Toutes ces altérations sont provoquées par l'hydropisie du 4e ventricule.

Dans les cas où le spina-bifida n'est pas accompagné d'hydropisie du 4e ventricule, ces lésions n'existent pas. J. Targowla.

1111) **Des Altérations pathologiques provoquées par la Ponction Lombaire dans le Système Nerveux d'animaux** (Ueber die pathologischen Veränderungen, welche in dem Centralnervensystem von Thieren durch die Lumbalpunction hervorgerufen werden), par Ossipow (de Berlin). *D. Zeitschr. für Nervenheilk.*, t. 19, 4 avril 1901, p. 105.

Recherches sur huit chiens :

La ponction lombaire provoque une hyperémie vasculaire des méninges et de la substance cérébrale et médullaire elle même ; des ponctions répétées provoquent des hémorrhagies et des lésions des cellules nerveuses, celles-ci dépendant non seulement de ces hémorrhagies, mais de troubles dans la nutrition cellulaire ; l'aspiration du liquide céphalo-rachidien rend plus fréquentes et plus sérieuses les hémorrhagies, en particulier celles qui se font dans le canal central.

Chez l'homme la ponction lombaire doit être évitée, comme moyen thérapeutique surtout, dans l'artériosclérose et dans les affections du système nerveux central en général quand il n'y a pas de symptômes nets d'hypertension ; dans un but diagnostic elle n'a pas les mêmes inconvénients, étant donnée la petite quantité de liquide nécessaire ; cependant il ne faudra pas la pratiquer comme moyen de contrôle du diagnostic déjà fait d'hémorrhagie cérébrale, car l'écoulement d'un liquide sanguinolent ne prouvera pas sûrement que le sang vient du cerveau, et d'autre part pourra être dangereux en augmentant l'hémorrhagie.

André Léri.

1112) **Lésions de la Queue de cheval par la Ponction lombaire** (Ueber Verletzungen der Cauda equina durch die Lumbalpunction), par Henneberg. *Soc. de Psych. et Neurol. de Berlin*, 14 déc. 1879 ; *Arch. f. Psych.*, t. XXXIV, f. 1, 1901.

Hémorrhagie de la queue de cheval due à une ponction par l'hiatus sacro-lombaire. Il faut se rappeler que la distance de la surface de la peau à la face postérieure des corps vertébraux est de 53 à 60 millim. entre la 5e lombaire et la 1re sacrée, tandis qu'elle est de 85 à 90 au niveau des 3e et 4e vertèbres lombaires (chez l'adulte) ; il faut donc enfoncer l'aiguille moins profondément au niveau de l'hiatus sacro-lombaire, car la direction à lui imprimer est moins oblique qu'au niveau des 3e et 4e vertèbres lombaires. Cependant en ce dernier point on peut encore blesser les racines (1 cas). M. Trénel.

1113) **Sur le Cerveau des Sourds-Muets** (Ueber das Gehirn der Taubstummen), par Probst. *Arch. f. Psychiatrie*, XXXIV, f. 2, 1900 (1 obs., 3 fig. Historique).

Surdi-mutité congénitale. L'ouïe n'était pas abolie d'une façon absolue. Amin-

cissement des couches temporales, portant essentiellement sur la substance blanche ; simple diminution des cellules de l'écorce.

La 2e frontale et la frontale ascendante droite sont d'un type simple rappelant la mycrogyrie. Amincissement des couches linguale et fusiforme. Réduction de la couche optique et du corps genouillé interne. Le tapetum est un peu réduit à sa partie postérieure.

En dehors de cela, aucune lésion appréciable des diverses régions du cerveau, en particulier pas de lésions microscopiques notables de l'écorce. Nerf acoustique peut-être un peu réduit de volume, pas de lésion de ses noyaux. P. se borne à la description anatomique et donne une rapide vue d'ensemble d'anatomie pathologique sans vouloir établir de conclusion. M. TRÉNEL.

1114) **Malformation du Crâne par défaut d'Ossification. Cranioschisis sans Encéphalocèle,** par DELANGLADE et OLMER. *Gazette hebdomadaire de méd. et de chirurgie*, n° 35, p, 409, 2 mai 1901.

Il s'agit manifestement d'un arrêt de développement ayant frappé simultanément le squelette du crâne, et dans la même étendue toutes les parties molles qui le revêtent, sans que les organes de la cavité crânienne aient eu la moindre tendance à faire hernie. Ce fait, qui paraît fort rare, est bien d'accord avec la théorie nerveuse de l'encéphalocèle dans laquelle la perte de substance des os paraît secondaire à la malformation nerveuse. Il contredit formellement celles de Hilmy et de Serres, car si la hernie cérébrale était due, comme l'ont soutenu ces auteurs, à l'échappement de l'encéphale à travers une ouverture osseuse préexistante, pourquoi ne fut-elle pas produite ici où se trouvaient réunies comme à souhait toutes les conditions favorables. THOMA.

1115) **Contribution à l'anatomie pathologique de la Microgyrie et de la Microcéphalie** (B. z. path. Anat. der Microgyrie), par KATSCHETKOWA. (L. du p. v. Monakow). *Archiv für Psychiatrie*, t. XXXIV, f. 1, 1901 (65 p., 4 obs., 25 fig. Hist. Bibliog.).

OBS. I. — Microgyrie de l'hémisphère cérébral droit, atrophie et microgyrie croisées du cervelet.

K. résume ses constatations de la façon suivante :

a) Dégénération du corps géniculé interne droit en rapport avec la lésion du lobe temporal droit.

b) Dégénération quasiment totale de la fimbria, des piliers du fornix, du tubercule mamillaire droit en rapport avec la lésion primitive de la corne d'Ammon droite.

c) Dégénération du noyau ventral de la couche optique d'un côté, de la C. supra-marginale, de l'opercule, des deux circonvolutions centrales de l'autre, et en même temps dégénération du ruban de Reil, du champ de Forel, des radiations de la calotte. Ces dégénérations simultanées ont été d'ailleurs produites expérimentalement (v. Monakow).

d) Atrophie du pulvinar correspondant aux lésions du lobe pariétal (P_1, P_2) (Dejerine, v. Monakow).

e) Dégénération partielle du pédoncule moyen, du pédoncule cérébelleux supérieur, du noyau rouge en rapport avec les lésions cérébrales.

f) La lésion secondaire du noyau dentelé montre aussi une fois de plus qu'il est la station terminale d'une partie au moins des fibres du pédoncule moyen.

g) La dégénération presque exclusive des petites cellules pyramidales est à rapporter à la disparition des faisceaux d'association (v. Monakow) ; elles ne paraissent pas (à l'encontre de R. y Cajal) participer à la formation de la capsule interne, à laquelle répondent certainement les cellules géantes, qui sont restées tout à fait intactes.

L'écorce et, plus encore, le point d'union de l'écorce et de la substance blanche sont remplis de kystes miliaires ; traces d'anciens ramollissements ; au voisinage, les espaces périvasculaires sont dilatés et les vaisseaux congestionnés ; mais il y a de plus une gliose intense très étendue Cependant des faisceaux de fibres nerveuses persistent dans les parties les plus lésées, même de l'écorce. Enfin, K. considère comme secondaires (v. Monakow) les lésions de certains groupes cellulaires (petites cellules pyramidales) en raison de leur systématisation.

L'atrophie cérébelleuse, difficile à expliquer, doit être, au moins en partie, primitive, soit processus spécial, par troubles circulatoires des artérioles, soit anomalie de développement.

Obs. II. — Idiotie avec épilepsie et quadriplégie spasmodique à peu près complète. Porencéphalie frontale incomplète avec microgyrie de l'hémisphère gauche. Dans les circonvolutions microgyriques existent des amas de substance grise constitués par un tissu embryonnaire mal différencié, contenant des lacunes d'origine hémorrhagique ; à leur voisinage la substance blanche présente de l'arrêt et des anomalies de développement, faisceaux atypiques, à ordination paradoxale dont les pelotons sont entourés de masses de fibres sans myéline avec nombreux noyaux névrogliques.

Dans l'écorce de ces circonvolutions les cellules pyramidales sont disposées suivant des directions anormales, et la névroglie y a proliféré.

Les diverses régions de la base ne présentent qu'une réduction de volume sans lésions dégénératives manifestes, et en particulier les pyramides (K. insiste sur ce fait), quoiqu'il existât une rigidité généralisée.

Comme conclusion, K. distingue plusieurs variétés d'hétérotopie de la substance grise :

a) Des cellules nerveuses d'aspect normal sont en position anormale (se défier des artifices de préparation) ;

b) Les éléments sont en partie mal développés ;

c) Les nodules ont l'aspect du neurogliome ;

d) Même structure qu'en *b)*, mais de plus il existe des foyers de désintégration.

e) Formes mixtes d'hétérotopie et de métaplasie. M. Trénel.

1116) **Un cas de Télangiectasie de la Face et de la Pie-mère** (Ein Fall von Telangiectasie (Angiom) des Gesichts u. der weichen Hirnhaut), par Kalischer (Berlin). *Arch. für Psychiatrie,* t. XXXIV, f. 1, 1901 (10 p., 10 fig.).

Nævus de la face ; à partir de l'âge de 6 mois, symptômes d'épilepsie jacksonnienne avec hémiplégie consécutive. Mort à 1 an et demi.

A l'autopsie, angiome de la pie-mère de l'hémisphère gauche. La lésion porte surtout sur les veines et les capillaires, mais n'épargne pas les artères ; l'angiome n'a pas envahi l'écorce, si ce n'est en deux points où la pénétration est très superficielle, mais cependant les vaisseaux corticaux sont abondants. L'hémisphère gauche est diminué de volume sans présenter de lésions manifestes des cellules, ni de la substance blanche. M. Trénel.

1117) Cas de dédoublement total et symétrique d'un segment de Moelle dans un canal vertébral clos; Hypertrichose lombaire (Caso di sdoppiamento totale e simmetrico di un tratto del midollo spinale con canale vertebrale chiuso ed ipertricosi lombare), par R. Fusari. *R. Accademia di medicina de Torino*, 11 janvier 1901. *Giornale della etc.*, février 1901, p. 83-96.

Histoire d'une femme crétinoïde et myxœdémateuse, morte tuberculeuse après un séjour dans une prison; elle présentait dans la région lombaire une plaque d'hypertrichose au-dessus d'une *foveola coccygea ;* pas de spina-bifida.

Assez nombreuses anomalies anatomiques, notamment du système nerveux et de la moelle (à l'entrecroisement des pyramides, à la région lombaire). Un dédoublement de la moelle à la région lombaire est surtout intéressant; il s'agit d'un dédoublement absolument complet, chacune des branches de la bifurcation ayant l'apparence d'une petite moelle normale. Un peu plus bas, les divisions se soudent et reconstituent une moelle unique. F. décrit minutieusement les diverses anomalies de son cas et fait remarquer la rareté des cas de dédoublement de la moelle sans spina-bifida. F. Deleni.

NEUROPATHOLOGIE

1118) De la perte de l'Imagination dans un cas d'Aphasie, par Roudneff. *Journal médical de Kazan*, 1901, t. I, mars, p. 156-167.

L'auteur décrit un cas de perte de l'imagination chez un malade, qui avait toute une série de troubles nerveux, à savoir : une aphasie motrice partielle avec paraphasie, agraphie, parésie du nerf facial droit et du nerf hypoglosse droit, parésie des membres supérieur et inférieur droits, parésie de la convergence des yeux, surdité verbale partielle, cécité verbale avec alexie, hémianopsie droite, perte du sens musculaire dans les extrémités supérieures et inférieures du côté droit et perte de capacité de localisation des sons. Serge Soukhanoff.

1119) Contribution clinique à l'étude de l'Hémitonie Apoplectique de Bechterew (Ein Beitrag zur Lehre von der Hemitonia apoplectica Bechterew), par R. Pfeiffer. *Neurol. Centralbl.*, n° 9, 1er mai 1901, p. 386.

Bechterew a décrit sous le nom d'hémitonie apoplectique des troubles particuliers de la motilité survenant à la suite d'attaques d'apoplexie et consistant en contractures musculaires persistantes atteignant le côté paralysé et spécialement les membres : ces contractures ne cessent pas complètement pendant le sommeil. Bechterew en a cité 3 cas, P. en rapporte un quatrième chez une femme de 31 ans ; l'hémitonie survint après la troisième attaque d'apoplexie, atteignant les muscles de la moitié droite du visage, de la ceinture scapulaire et de la main et provoquant des positions anormales ; les excitations psychiques augmentent les contractures, la parésie a presque complètement disparu, les muscles atteints sont hypertrophiés, l'affection est moins avancée que dans les cas de Bechterew.

Ni maladie infectieuse ni syphilis dans les antécédents.

L'existence d'une hémianopsie est dans ce cas un signe de plus en faveur de l'hypothèse de Bechterew qui, en l'absence de symptômes d'excitation de la zone motrice corticale, place le siège de l'affection dans les ganglions centraux, au voisinage du segment postérieur de la capsule interne ; ce centre se trouve probablement dans la couche optique. A. Léri.

1120) **Du Rire incoercible dans un cas de lésion Cérébrale organique, sans Paralysie Faciale,** par V. M. Bechterew. Conférence de la *Clinique neuro-psychiatrique de Pétersbourg,* séance du 26 octobre 1900. *Vratch,* 1901. p. 250.

Dans un travail sur les noyaux optiques, l'auteur avait déjà signalé que le rire, comme d'autres mouvements expressifs involontaires, ont leur centre dans les couches optiques. Le rire forcé est également en rapport avec les couches optiques et ses systèmes afférents.

Les symptômes du rire forcé dans les lésions organiques du cerveau ne peuvent s'expliquer par la lésion seule des conducteurs volontaires des centres du nerf facial ainsi qu'il le pensait antérieurement et que l'admet encore Brissaud. Comme preuve à l'appui, l'auteur montre un malade atteint d'une lésion cérébrale avec rire forcé, mais qui n'a pas de paralysie faciale. Le malade était atteint, il y a 7 ans, d'une hémiplégie gauche qui disparut ; une hémiplégie droite survint, il y a 4 mois.

Actuellement, le malade conserve une parésie droite et une parésie faciale, mais tellement peu prononcée qu'il accomplit librement tous les mouvements faciaux du côté atteint : ils sont seulement légèrement en retard. Le malade a des accès de rire inextinguible débutant subitement sans cause, ou pour une cause futile, le rire est tout à fait naturel et très contagieux. Il est à remarquer que le chatouillement ou autre excitation légère de la peau ne provoque pas le rire forcé ; ceci est probablement en rapport avec l'abaissement des réflexes cutanés ; tandis que des excitations douloureuses sur diverses parties du corps ainsi que l'excitation psychique, telle que l'examen clinique, provoque immédiatement le rire inextinguible.

L'auteur a le premier attiré l'attention sur le rire forcé dans les affections organiques du cerveau et, contrairement à son opinion primitive, le considère comme indépendant de la paralysie des nerfs faciaux. Le rire est un phénomène complexe, composé de contractions musculaires, de phénomènes vaso-moteurs, lacrymaux, vocaux et respiratoires.

Les excitations douloureuses provoquent le rire forcé en évoquant une émotion psychique, laquelle répond par le rire forcé comme par un réflexe psychique suis generis.

J. Targowla.

1121) **Deux cas de Syphilis Cérébrale,** par Bechterew. Conférence de la *Clinique neuro-psychiatrique de Pétersbourg,* 19 mai 1900. *Vratch.* 1900, p. 1127.

Deux malades. Le premier avait des symptômes d'une tumeur cérébrale : céphalalgie, apathie, vertiges, œdème papillaire des deux yeux, parésie et parfois convulsions dans le bras droit, ptosis de la paupière *gauche.* Mort par asthénie générale. A l'autopsie, méningo-encéphalite localisée sur la convexité de l'hémisphère gauche et gomme dans la région inférieure des circonvolutions centrales. — Dans le second cas, trouble de la prononciation de longue date, faiblesse parétique des jambes, surtout à droite et exagération des réflexes tendineux du même côté.

Plus tard, apparut un abcès par congestion sur le dos, indiquant une lésion des os du rachis. Mort par inanition. A l'autopsie, gomme sur la moitié droite du rachis et carie des vertèbres.

Dans les 2 cas il y eut un traitement intensif mercuriel et iodé. Dans le premier cas, aucun succès ; dans le second, une amélioration au début, mais plus tard le traitement mercuriel restait sans utilité.

J. Targowla.

1122) **Hydrocéphalie aiguë**, par Crocq. *Journal de Neurologie*, 1901, nº 9, p. 170.

Enfant de 5 ans, sans antécédents névropathiques héréditaires. Convulsions (méningite?). Mouvements choréiformes apparaissent, marche titubante, strabisme, céphalalgie, aspect hydrocéphalique. Les deux membres inférieurs se relèvent quand on couche l'enfant; réflexes tendineux sont exagérés. Clonus du pied. Babinski bilatéral. Névrite optique double en voie de régression provenant d'une papille de stase prolongée.

Discussion, Société belge de neurologie : on conseille la ponction lombaire.

Paul Masoin

1123) **L'Hippus dans un cas de Paralysie Cérébrale Infantile** (Ueber springende Pupillen in einem F. von c. Kinderlähmung), par Kœnig. *Soc. de Psych. et Neurol. de Berlin*, mars 1899. *Arch. et Psych.*, 1901, t. XXXIV, f. 1.

Le cas s'accompagne d'atrophie optique et de réaction normale des pupilles. L'hippus a une signification variable au point de vue du pronostic suivant les conditions où on l'observe. Il existe rarement, il est vrai, chez les gens normaux.

Trénel.

1124) **Sur l'Hémiathétose,** par Roudneff. *Moniteur* (russe) *neurologique*, 1901, t. IX, fasc. 2, p. 95-106.

L'auteur décrit 3 cas d'hémiathétose qu'il rapporte aux troubles soi-disant post-hémiplégiques du mouvement ; dans le *premier* cas l'hémiathétose a été observée chez une petite fille de 10 ans et demi, après une hémiparésie gauche, développée sur un terrain de néphrite, qui a été précédée d'une maladie infectieuse ; dans le *second* cas, il s'agissait d'un garçon de 9 ans, avec une hémiparésie du côté droit et des phénomènes d'une hémiathétose du même côté ; dans le *troisième* cas l'hémiathétose a été observée chez une malade de 16 ans, avec parésie du côté gauche, s'étant développée dans l'enfance précoce. Chez la troisième malade, l'auteur a enregistré les courbes des contractions musculaires. Le tremblement apparaît ici comme un élément, dont se forment les mouvements athétoïdes ; pendant le sommeil, dans les excitations physiologiques et aussi à la suite de l'effet des médicaments, le tremblement subit des modifications. Les centres nerveux, à en juger d'après les courbes, se trouvent dans un haut degré de l'équilibre non stable, ce qui est plus visible dans les doigts des mains, qui sont plus développés, que dans les doigts des pieds qui le sont moins. L'injection de morphine arrête les mouvements spontanés.

Serge Soukhanoff.

1125) **Sur deux cas de Tabes dorsalis avec Paralysie du péronier, d'origine Périphérique** (U. zwei Fälle von T. d. mit peripherischer Peroneuslähmung), par Finkelnburg. *Soc. de Psych. et de Neur. de Berlin*, 10 juillet 1899. *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXIV, f. 1, 1901.

Les deux cas sont des *tabes incipiens* chez des syphilitiques. F. rapporte la paralysie du péronier à des traumatismes légers dans un cas (suivi de guérison), à l'élongation du nerf au niveau d'une arthrite du genou dans l'autre.

Discussion : Moeli a vu ce symptôme fréquemment dans la paralysie générale à forme tabétique chez des syphilitiques.

M. Trénel.

1126) **Le Réflexe Tendineux du Biceps dans l'Ataxie locomotrice** (The biceps tendon jerk in locomotor ataxia), par MOSES BEHREND. *The Philadelphia Medical Journal*, 1er juin 1901.

A la suite des recherches de Frenkel qui, en 1900, a insisté sur l'absence presque constante des réflexes tendineux du membre supérieur dans le tabes, M. B. a étudié 29 cas de tabes avéré, sur lesquels le réflexe tendineux du biceps était présent 9 fois, et le réflexe du triceps était présent 2 fois des deux côtés, 2 autres fois d'un seul côté. Étudiant ces cas, au point de vue des diverses sensibilités et des relations de l'état des réflexes et du degré de l'ataxie, ainsi que de l'intensité des douleurs fulgurantes, M. B. arrive aux conclusions suivantes : l'ataxie des bras est, en règle, plus marquée quand le réflexe tendineux du biceps est absent. D'ordinaire, l'ataxie des bras existe parallèlement à celle des jambes. La persistance du réflexe tendineux du biceps avec une légère ataxie des bras, s'accompagne invariablement d'ataxie bien marquée des jambes, et dans ces cas la sensibilité est normale. Les troubles de la sensibilité s'observent d'ordinaire quand le réflexe tendineux du biceps est absent. Les arthropathies s'observent seulement dans les cas avancés. La perte du sens stéréognostique ne se rencontre que dans les cas d'ataxie marquée. La perte de la notion de position des membres est constante dans les cas avancés. Les douleurs fulgurantes du bras n'ont aucune relation avec le degré de l'ataxie. Rarement dans l'ataxie marquée on observe la perte de la notion des poids. L'intensité des symptômes ne dépend pas de la durée des cas, mais de l'extension du processus scléreux.

P. LEREBOULLET.

1127) **Des troubles du Réflexe du tendon d'Achille dans le Tabes et la Sciatique** (Ueber Störungen des Achillessehnen reflexes bei Tabes und Ischias), par MAX BIRO (de Varsovie). *D. Zeitschr. für Nervenheilk.*, t. 19, 4 avril 1901, p. 188.

Il n'existe sans doute pas de gens sains chez lesquels on puisse constater l'absence du réflexe du tendon d'Achille d'un côté ou des deux côtés : cette constatation peut se faire de bonne heure chez certains tabétiques et être un signe précoce. L'altération du réflexe, diminution ou abolition, se rencontre dans bien des cas d'affections du nerf sciatique du côté malade et jamais du côté sain : cette altération peut progresser avec l'affection et s'atténuer et disparaître avec elle : elle est un des meilleurs signes d'inflammation du nerf sciatique dont dépend physiologiquement le réflexe achilléen ; la fréquence de l'altération du réflexe dans les affections du sciatique examinées par B. (35 p. 100) indique que bien des douleurs considérées jusqu'ici comme simplement névralgiques sont en réalité dues à des névrites.

A. LÉRI.

1128) **Un cas de maladie de Friedreich**, par FR. PROCHAZKA. *Rozhledy lékarike*, 1900, n° 1.

Communication d'un cas intéressant de cette maladie chez une fille de 20 ans. Sa mère a eu dans le cinquième mois de grossesse des attaques de grande hystérie. A cette époque le père de la malade est mort par suicide.

L'auteur croit que l'émotion vive de la mère pendant la grossesse et les attaques hystériques citées, pouvaient être seules la cause de la maladie de la fille.

HASKOVEC.

1129) **Un cas de Syringomyélie,** par KHEISSINE. *Moniteur* (russe) *neurologique*, 1901, t. IX, f. 2, p. 87-94.

Il s'agit d'un malade de 30 ans, chez qui on a observé les phénomènes suivants : une atrophie très marquée de la moitié supérieure gauche du corps du type d'Aran-Duchenne, des atrophies assez marquées de la moitié supérieure droite du corps et une légère atrophie dans les extrémités inférieures, un état paréto-spasmodique dans ces dernières, beaucoup de sensations subjectives diverses et une anesthésie très accentuée de toutes sortes de sensibilités, mais de différent degré dans différents endroits, des troubles trophiques très marqués (le tissu sous-cutané très épais, une exostose sur le pied gauche, de mauvaises dents) et vaso-moteurs (peau d'oie, un dermatographisme très marqué, etc.), certains phénomènes bulbaires et affaiblissement des facultés psychiques. Malgré l'absence du tableau typique, l'auteur pose ici le diagnostic de la syringomyélie. SERGE SOUKHANOFF.

1130) **Syndrome Syringomyélique étendu unilatéral,** par SANO. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1901, n° 8, p. 149-155.

Homme à hérédité bonne, mais qui personnellement est d'infériorité originelle. Syndrome syringomyélique à droite à l'exclusion du côté gauche. Troubles vasomoteurs marqués : « l'homme droit est de près de un degré moins chaud que l'homme gauche ». Sensibilité auditive diminuée à droite.

Le goût est légèrement diminué de ce côté.

En dehors de la paralysie du récurrent droit, pas d'autre symptôme ressortant du X. Nerf spinal également atteint.

Pas de cause connue. Il est certain que la lésion est très étendue. Quant à la nature de la lésion, l'auteur émet les très judicieuses considérations suivantes d'une portée générale : « Si la tension du liquide cérébral peut exercer une influence, on ne peut cependant exagérer son influence. Mais comment admettre que cette hypertension se produisant sur toute la hauteur du canal épendymaire... puisse n'exercer son influence que sur un seul côté seulement ? Il est nécessaire d'admettre dans la constitution des centres mêmes des infériorités originelles et on est en droit de se demander si cette infériorité n'est pas la cause déterminante des réactions névrogliques et des dilatations épendymaires. Nous comprendrions aussi mieux de cette manière, pourquoi, en clinique, on voit, abstraction faite des syringomyélies motrices, des cas d'amyotrophie progressive médullaire (Aran-Duchenne) se transformer en syringomyélie. » PAUL MASOIN (Gheel).

1131) **Syringomyélie avec Hypertrophie Segmentaire d'un membre supérieur avec troubles Bulbaires,** par HELDENBERGH. *Journal de Neurologie*, 1901, n° 1.

Antécédents familiaux névropathiques. Personnellement : nervosité ; rhumatisme articulaire aigu à la suite duquel, presque aussitôt, a débuté l'affection actuelle. Des crises de hoquet [mais non d'origine centrale, car le sujet pouvait les provoquer par ingestion d'un liquide] apparurent ; il survint également de l'aphonie (15 jours), dysphagie, et de la gêne respiratoire (inspiration). Ces symptômes durèrent deux semaines environ. Puis apparut une hypertrophie du membre supérieur droit, principalement du segment moyen, avec un trouble spécifique de la sensibilité générale ayant la même topographie. A noter la disso-

ciation (du moins pour un côté du corps) entre les réflexes cutanés et les réflexes tendineux. PAUL MASOIN.

1132) **Syringomyélie avec hypertrophie segmentaire d'un membre supérieur et troubles Bulbaires,** par HELDENBERGH. *Belgique médicale*, 1901, n° 14.

Antécédents familiaux névropathiques. Sujet : homme 27 ans. Pas de syphilis. Affection quasi-congénitale ayant existé d'une manière latente pendant de longues années, s'est réveillée brusquement à l'occasion d'un rhumatisme articulaire aigu. Réflexes : dissociation entre les réflexes cutanés et les réflexes tendineux.

Phénomènes bullaires passagers : hoquet apparaissant sous forme de crises ; ultérieurement aphonie, dysphagie et difficulté à la respiration. Ces troubles ont aujourd'hui disparu. A la même époque le segment moyen du membre supérieur droit fut le siège d'une hypertrophie.

[On peut se demander si la différence de 2 centimètres en longueur comme en circonférence du membre supérieur droit comparativement à son homonyme du côté gauche n'est pas simplement due à une différence dans l'atrophie, le processus pathologique pouvant être plus précoce ou plus actif d'un côté que de l'autre ; certains détails de l'observation paraissent pouvoir faire adopter cette interprétation par opposition à celle d'une hypertrophie active, telle que le titre de l'observation semblerait annoncer. P. M.] PAUL MASOIN (Gheel).

1133) **Cas anormal de Syringomyélie d'origine Syphilitique probable (type Morvan à localisation inférieure),** par DE KEYSER. *Journal médical*, Bruxelles, 1901.

Début : 3 ans après l'infection. Pas de troubles de la motilité ; troubles de la sensibilité considérables. Symétrie des lésions. L'amélioration sous l'influence du traitement spécifique plaide en faveur de l'origine syphilitique de l'affection.

PAUL MASOIN.

1134) **Rapport sur une épidémie de Poliomyélite antérieure aiguë survenue en 1899 dans la préfecture de Bratsberg** (Beretning am en epidemi af Poliomyelitis anterior acuta i Bratsberg amt aar 1899), par CHR. LEEGAARD. *Norsk Magazin for Laegevidenskaben*, 1901, avril, p. 377-421 (54 obs. orig.). (Résumé en français.)

Il se produisit en 1899, dans la Norvège, une grande épidémie de poliomyélite antérieure aiguë. Les symptômes initiaux consistaient en fièvre ordinairement légère et douleurs. Presqu'en même temps se déclaraient des douleurs. Ces symptômes duraient souvent de 2 à 3 semaines. Le plus souvent du 2e au 3e jour se manifesta la paralysie, qui était atrophiante, lâche. On constata paralysie des jambes seules 28 fois, paralysie des bras seuls 7 fois et paralysie des jambes et des bras 19 fois. Chez la plupart (40 cas sera 54), il resta une paralysie persistante avec invalidité.

Il y a lieu de croire que la contagion a été importée du dehors, ce qui gagne encore en probabilité, quand on observe que les deux autres épidémies connues jusqu'ici en Scandinavie (Umeaa en Suède, Mandal en Norvège), ont fait aussi bien leur apparition dans des villes ou dans le voisinage de villes ayant de grandes communications par voie de mer. La contagion se répand le long des voies de communication, et est transportée par les personnes, peut-être par

les aliments ou les effets. Le long de la ligne des transmissions, elle donne lieu soit à des cas isolés, soit à des groupes. La période d'incubation est probablement courte, et variable de un à quelques jours. La maladie est transmissible seulement dans sa période aiguë. PAUL HEIBERG (de Copenhague).

1135) **Sclérose Cérébro-spinale disséminée,** par CROCQ. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1901, n° 7, p. 126.

Femme de 81 ans, présentant des troubles moteurs intenses, surtout depuis une frayeur : phénomènes spasmodiques qui se calment sous l'empire de la volonté, des mouvements rythmiques oscillatoires propres à la sclérose en plaques et des contractions fibrillaires. Parole scandée, difficile. Écartant le paramyoclonus multiplex, l'athétose, la chorée fibrillaire de Morvan, C. admet que cette malade présente des symptômes cliniques de la sclérose en plaques et de la sénilité. Anatomiquement, cependant, il y a unité du processus, qui est une sclérose cérébro-spinale. (Voir, pour plus ample interprétation, la discussion in *Journal de Neurologie*, n° 7 p. 136.) PAUL MASOIN.

1136) **Méningo-myélite Tuberculeuse aiguë, avec autopsie,** par CROCQ. *Journal de Neurologie*, 1901, n° 4, p. 61-66 (fig.).

Examen détaillé des diverses régions de la moelle. A remarquer que les lésions constatées dans les ganglions spinaux se rapprochent beaucoup de celles décrites dans la rage. C. a déjà signalé un fait analogue dans un cas de croup (1900). PAUL MASOIN (Gheel).

1137) **Diagnostic entre une variété de lésions Nerveuses diffuses et la Compression Médullaire,** par DE BUCK. *Belgique médicale*, 1901, n° 23; voir aussi *Journal de Neurologie*, 1901, n° 13.

En résumé, de cette étude à la fois clinique et histologique, D. estime que dans les processus carcinomateux, tuberculeux, syphilitiques, avec symptômes de compression médullaire, parmi d'autres éventualités diagnostiques, il faut songer à la sclérose combinée avec ou sans participation du système nerveux périphérique. On trouvera les éléments du diagnostic dans l'étude approfondie de la sensibilité, des réflexes, des réactions électriques. PAUL MASOIN.

1138) **Syndrome de Brown-Séquard,** par FRANÇOIS. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1901, n° 13.

Lésion médullaire probablement d'origine syphilitique. Du côté de l'anesthésie (membre inférieur droit) il existe une dissociation de la sensibilité (abolition du sens thermique et douloureux, persistance du sens tactile et musculaire).

PAUL MASOIN.

1139) **Compression du Pneumogastrique droit; Bradycardie,** par PAUL MASOIN. *Bull. de l'Acad. de médec. de Belgique*, mai 1901 (fig.); *Presse médicale*, Paris, n° 65, 14 août 1901 (fig.).

L'autopsie révéla l'existence d'une tumeur de nature carcinomateuse qui intéressait l'une des branches nerveuses spécialement destinée au cœur, aux bronches et à l'œsophage.

Le tissu nerveux ne présentait aucune altération. L'excitation du nerf était purement mécanique. Absence de troubles respiratoires. Les symptômes observés durant la vie et les données nécropsiques permettent d'exclure toute autre interprétation. Discussion physiologique très étendue. PAUL MASOIN (Gheel).

1140) **Deux cas de Paralysie Faciale comme symptômes de la Paralysie aiguë infantile** (Tva fall af akut facialis paralysi hos barn sasom symptom af akut infantil paralysi), par AHLFORS. *Hygiea*, 1901, p. 50-55, Stockholm.

Il s'agit d'une sœur âgée de 2 ans et d'un frère âgé de 4 ans. Le dernier, mort après quelques jours. PAUL HEIBERG (de Copenhague).

1141) **Polynévrite et Réflexes**, par DE BUCK. *Journal de Neurologie*, 1901, n° 8, p. 143-149.

Un cas de polynévrite qui présente les particularités suivantes :

1° Dissociation de la sensibilité et des réflexes cutanés ; conservation de la première et abolition ou diminution des seconds.

2° Dissociation des réflexes cutanés et des réflexes tendineux ; abolition ou diminution des premiers et exagération des seconds.

3° Dissociation des réflexes tendineux et du tonus musculaire ; ce dernier ne présente pas d'exagération correspondant à des réflexes tendineux.

Voir la *Discussion* relativement à l'exagération des réflexes dans la polynévrite (*Journal de Neurologie*, 1901, n° 11, p. 212 ; *Société belge de Neurologie)* ; voir aussi travail de DECROLY sur même sujet, même journal, n° 11, p. 202. La plupart des membres croient que l'exagération des réflexes dans la polynévrite doit être attribuée à une intoxication concomitante du système nerveux central, à l'état général, à l'irritabilité réflexe préexistante et basée sur une autre cause. Il est à remarquer cependant que le muscle peut être atteint par l'infection absolument comme le nerf et on aura alors une hyperexcitabilité purement musculaire (Sano).

PAUL MASOIN (Gheel).

1142) **État des Réflexes dans la Polynévrite** ; **à propos d'un cas de Polynévrite motrice tuberculeuse**, par DE CROLY. *Journal de Neurologie*, 1901, n° 11, p. 201.

Jeune garçon, début de tuberbulose ; et d'autre part tableau clinique de la névrite multiple avec cette particularité : exagération générale des réflexes et surtout du réflexe rotulien ; les réflexes achilléens sont diminués ; réflexes plantaires sont supprimés.

A la suite de ce cas s'engage, à la Société de Neurologie, une discussion portant en même temps sur le travail de De Buck : Polynévrite et réflexes (*Journal de Neurologie*, 1901, n° 11, p. 212. PAUL MASOIN.

1143) **1° Polynévrite d'origine Diphtérique chez un homme de 45 ans. 2° Polynévrite d'origine Grippale chez un enfant**, par GLORIEUX. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1901, n° 13, p. 252 et suiv.

1° La polynévrite a débuté par les muscles de l'œil et a entrepris ensuite tout le corps (motilité), sans douleur spontanée ni à la pression. Abolition complète des réflexes tendineux. Grande excitabilité idio-musculaire.

2° Début à forme cérébrale grave avec symptômes rétiniens sans albumine dans l'urine. Puis, caractères de polynévrite, actuellement évidente. Examen électrique normal, à part la non réaction du muscle au courant faradique. Tous les réflexes cutanés, périostiques, tendineux sont abolis. PAUL MASOIN.

1144) **Brûlure Électrique du Nerf Cubital, Tumeur cicatricielle, opération**, par DE CROLY. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1901, n° 8.

Accident datant d'une année. Pas de symptômes de névrome, mais bien tumeur

de nature cicatricielle. Opération consistant à enlever le manchon cicatriciel enveloppant le nerf. Résultat : les troubles sensitifs se sont très nettement atténués; réaction galvalnique des muscles en dégénérescence encore, mais tend à s'effacer. Traitement : galvanisation associée au massage. PAUL MASOIN.

1145) **Tuberculose surrénale dans un mal de Pott. Extériorisation d'une Mélanodermie latente**, par TRÉMOLIÈRES. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 27 juin 1901.

L'application de cataplasmes chauds peut chez certains malades provoquer une forte pigmentation locale. Il y a là, pour Jacquet, un moyen d'extérioriser la mélanodermie latente : dans un cas où cette épreuve fut fait chez un pottique et donna un résultat positif, on trouve à l'autopsie les capsules surrénales bourrées de masses caséeuses. Il y a là donc un moyen de révéler la mélanodermie partielle dans les formes frustes d'addisonnisme. PAUL SAINTON.

1146) **Tic douloureux de la face héréditaire, guérison par l'Électricité à courants continus**, par S. DUBOIS (de Saujon). *Société française d'électrothérapie*, janvier 1900.

L'action des courants continus dans le tic douloureux de la face est manifeste, mais à la plupart des observations on peut faire l'objection que les malades ne sont pas guéris, qu'ils ont seulement une rémission.

Il n'en est pas de même chez le malade de D. dont l'histoire est, à ce point de vue, bien démonstrative. Il a été soigné en 1874 par les courants continus, pôle négatif au cou, pôle positif communiquant par un cordon à 3 branches à 3 petites plaques placées au niveau des trous sus-orbitaire, sous-orbitaire et mentonnier. L'intensité était d'environ 12 à 15 M. A., la durée d'application de 5 minutes. Les crises se sont modifiées après quelques applications et n'ont plus reparu après 10 séances d'électrisation. Le malade a continué pendant un an le traitement électrique et depuis 1874 (il a aujourd'hui 76 ans), il n'a plus eu le moindre accès.

Depuis cette époque D. a traité trois autres cas de tic douloureux par la même méthode ; il a eu à enregistrer un insuccès et deux guérisons, ou plus exactement deux longues rémissions. F. ALLARD.

1147) **Névralgie Ciliaire d'origine Palustre**, par ORLOVSKI. *Vratch* 1900, p. 1174-5.

Auto-observation. Accès d'impaludisme de 7 jours de durée ayant cédé aux injections sous-cutanées de quinine, tandis que l'ingestion de la quinine provoquait des troubles, jusqu'aux spasmes laryngés. Une quinzaine après cet accès, survint une douleur du globe oculaire gauche apparaissant à l'accommodation et à la pression ; aucune lésion de l'œil. La douleur augmenta graduellement, devint fulgurante et térébrante ; la lumière provoquait une forte douleur, une sensation de brûlure et des convulsions de la paupière. Le malade resta 3 jours dans l'obscurité; les bromures, les iodures, la cocaïne, la morphine et la belladone sont restés sans résultat. Après la première injection sous-cutanée de quinine avec de la morphine, la douleur disparut. 5 jours après apparut une odontalgie générale, sans qu'il y ait de la carie; une seconde injection de quinine la fit disparaître. J. TARGOWLA.

1148) **Un cas d'Acroparesthésie**, par VERRIEST. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1901.

Femme 49 ans, sans tare héréditaire ni personnelle marquée, éprouve depuis cinq ans des douleurs surtout nocturnes, dans les mains exclusivement, en même temps que des sensations d'engourdissement. L'affection est paroxystique. Les doigts médians seuls sont douloureux à la pression. Au reste, pas de troubles vasculaires ni trophiques, à part un peu de sécheresse générale de la peau. Pas de symptômes bien apparents de disthyroïdie. L'iodure et le salycilate de soude n'ont produit aucun effet.

Voir la discussion qui suivit cette relation : *Journal de Neurologie*, 1901, nº 9, p. 169 : préconisation de l'air chaud, de la brosse faradique. Ténacité très grande du mal.

PAUL MASOIN.

1149) **Pathogénie et Clinique des Crampes des Mollets** (Zur Pathogenese und Klinik der Wadenkrämpfe), par NAECKE (d'Hubertusbourg). *Neurol. Centralbl.*, nº 7, 1er avril 1901, p. 290.

Féré admet que les crampes, en particulier celles des mollets, sont dues à un violent raccourcissement ou à une élongation des muscles dans un mouvement soit volontaire, soit involontaire (pendant le sommeil par exemple) ; la fatigue et les états nerveux, l'hystérie, l'épilepsie, les paralysies en favoriseraient la production. N. a constaté que la fatigue ne favorisait pas particulièrement la production des crampes : elles ne seraient pas plus fréquentes chez les soldats à la suite des exercices et des manœuvres ; elles surviennent surtout à la suite des mouvements forcés. La compression des vaisseaux, des nerfs et des muscles n'est pas non plus une cause favorisante importante : elles ne sont pas plus fréquentes chez la femme malgré les jarretières et la ligature des membres ne les provoque pas (expériences de Vold). Une cause qui au contraire joue un grand rôle est la constitution chimique anormale du sang et l'excitation qu'elle produit : ainsi s'explique comment les crampes sont si fréquemment bilatérales et se répètent souvent, ainsi s'explique aussi leur fréquence dans le choléra asiatique et nostras, le typhus, le diabète, les intoxications saturnine et arsenicale, dans les tumeurs abdominales et la constipation persistante, la dilatation d'estomac, etc. La raison de la localisation spéciale dans les mollets reste encore inexpliquée, la circulation du sang se faisant plus mal encore dans la profondeur de la jambe ou dans le pied que dans les jumeaux : les mouvements anormaux ou mal réglés de flexion et d'extension du pied pendant la veille ou le sommeil sont sans doute la cause occasionnelle ordinaire.

A. LÉRI.

1150) **Nouvelle communication sur la Claudication Intermittente** (Weiteres über das intermittirende Hinken), par GOLDFLAM (de Varsovie). *Neurol. Centralbl.*, nº 5, 1er mars 1901, p. 197.

La claudication intermittente, décrite chez l'homme par G. en 1895, est relativement fréquente : G. en a observé 25 cas depuis sa première communication ; Erb en a publié 12 cas (*D. Zeitsch. für Nervenheilk.*, 1898).

Sa symptomatologie est caractéristique et permet un diagnostic rapide d'autant plus important que l'affection se termine fréquemment par la gangrène. Elle se manifeste par des douleurs ou des paresthésies dans les jambes, surtout dans les mollets et dans les pieds, qui surviennent après une marche plus ou moins longue

pour disparaître ensuite et reparaître pendant une nouvelle marche : l'absence de la pulsation de l'artère dorsale du pied ou de la tibiale postérieure est alors le signe capital qui permet de reconnaître qu'on n'a pas affaire à un rhumatisme, une sciatique ou une névralgie quelconque ; les battements peuvent être supprimés au niveau de plus grosses artères, la poplitée, la fémorale. L'affection est d'ordinaire bilatérale et symétrique. Des troubles vaso-moteurs et trophiques apparaissent plus ou moins tard au niveau des membres inférieurs. L'affection est toujours sérieuse, mais elle peut être interrompue par de longues périodes de calme; l'artérite qui en est la cause est par elle-même une lésion à évolution progressive.

En dehors des douleurs dans la marche, il peut se produire très précocement des douleurs au repos et la nuit au lit. Les troubles vaso-moteurs peuvent être prédominants ou exister seuls, sans aucune douleur; dans ce cas des troubles vaso-moteurs existent souvent sur d'autres territoires et le diagnostic devient difficile : il faut songer à la possibilité de l'artérite et la dépister par la recherche des battements artériels : G. cite un cas semblable. Dans d'autres cas les troubles étaient prédominants à l'un des pieds alors que les battements artériels avaient cessé soit à l'autre pied seul, soit également aux deux pieds.

Anatomiquement on trouve un épaississement de la membrane interne et de la membrane moyenne des artères et artérioles, d'où un rétrécissement de la lumière des vaisseaux allant jusqu'à l'oblitération; souvent des lésions semblables existent dans les veines.

L'affection se développe presque uniquement dans le sexe masculin et dans l'adolescence ou l'âge adulte. Ni l'artériosclérose, ni le diabète comme le pensait Charcot, ni le rhumatisme, ni l'alcoolisme, ni la syphilis n'ont une action prédisposante bien importante; le nicotinisme est peut-être un peu plus important, mais surtout il existe une prédisposition héréditaire et familiale : la prédisposition peut siéger dans le système circulatoire ou plus probablement dans le système nerveux, comme pour certains cas de maladie de Raynaud qui se compliquent d'endartérites et d'endophlébites (G. rapporte un cas semblable).

Le traitement est surtout hygiénique et diététique (pas de fatigues, pas d'humidité, ni alcool, ni tabac, pas d'aliments excitants) ; aucun médicament ni aucune médication n'ont donné de résultats très favorables. A. Léri.

1151) **Éclampsie et glande Thyroïde** (Eclampsia and the thyroïd glande), par Oliphant Nicholson. *The Scottish medical and surgical Journal*, juin 1901.

Dans ce travail préliminaire O. N. étudie les modifications du sang et de la circulation dans la grossesse, l'état et la fonction du corps thyroïde dans la grossesse, la toxémie qui est à la base de l'éclampsie. Il rapporte un cas d'éclampsie traité avec succès par l'extrait thyroïdien. Il établit alors une relation entre l'insuffisance thyroïdienne et l'éclampsie en montrant que certains symptômes prééclamptiques (œdème, albuminurie, diminution des urines, élévation de la tension artérielle, mal de tête, diarrhée, troubles oculaires, etc.) peuvent être rapportés à cette insuffisance thyroïdienne, comme le prouvent l'action de l'iodothyrine, l'action diurétique de l'extrait thyroïdien, son action antagoniste de l'extrait surrénal, son influence sur la production de l'urée, ses effets sur le foie, enfin les effets de l'extrait thyroïdien sur l'éclampsie et les phénomènes prééclamptiques. P. Lereboullet.

1152) **Tétanie Gastrique avec relation de cas** (Gastric tetany with report of cases), par W. M. Gerry Morgan. *The Philadelphia medical Journal*, 18 mai 1901.

Courte revue générale sur la tétanie gastrique, son étiologie, ses symptômes. L'auteur la fait suivre de deux observations de crises de tétanie survenant chez des sujets dyspeptiques l'un depuis plus de dix ans, l'autre depuis trois ans. Dans la première observation les crises très violentes, qui durèrent six ans, pouvaient faire penser parfois à des crises d'épilepsie associées aux crises de tétanie, mais l'analyse de leurs caractères justifie néanmoins même alors le diagnostic de crises de tétanie. L'usage du bromure de strontium à faibles doses pris avant le repas, associé au bicarbonate de soude après les repas, semble avoir amené une sédation presque complète des crises. P. Lereboullet.

1153) **Un nouveau signe physique spécial à l'Intoxication Alcoolique, « le signe de Quinquaud »**, par E. Aubry. *Archives de Neurologie*, juin 1901, nº 66, p. 474-479.

Il existe un signe peu connu de l'alcoolisme, décrit par un médecin des environs de Rouen, le Dr Mariart et que Quinquaud recherchait quotidiennement dans son service. Voici comment on étudie ce signe : on ordonne à l'individu d'écarter les doigts, de les étendre et de les appuyer fortement et perpendiculairement contre le fond de la main de l'expérimentateur : pendant les deux ou trois premières secondes, celui-ci n'éprouve rien d'extraordinaire, mais bientôt il ressent de petits chocs comme si les os de chaque doigt se repoussaient brusquement l'un l'autre et venaient frapper sa paume.

Les recherche faites sur les malades de Marésille ont montré à l'auteur que ce signe ne se rencontre ni chez les épileptiques ni chez les paralytiques généraux. Seuls les alcooliques l'ont présenté avec assez de régularité et de fréquence. Il n'existait pas dans les cas où l'abstinence était indiscutable. Il est assez difficile, à l'heure actuelle, d'en élucider la pathogénie ; il est indépendant du tremblement avec lequel il ne coïncide nullement. Paul Sainton.

1154) **Suites lointaines de l'Ergotisme au point de vue Cérébral** (U. bleibende Folgen des Ergotismus für das Centralnervensystem), par Jahrmarker (Marburg), Congrès de Halle. *Arch. f. Psych.*, t. XXXIV, f. 1, 1901.

L'épidémie eut lieu en 1880. Tantôt les lésions sont restées irréparables, tantôt il y a eu lente amélioration ou au moins aucune progression. Mais parfois il s'est développé des accidents épileptiques progressifs. Pas d'influence néfaste sur la descendance. M. Trénel.

1155) **Sur les troubles du Sympathique dans la Pneumonie Lobaire** (On the disturbances of the sympathetic system in lobar pneumonia), par J. Eason. *The Scottish medical and surgical Journal*, avril 1900.

E. insiste sur la fréquence de l'inégalité pupillaire dans la pneumonie gauche. Dans 24 cas sur 54 il a noté une dilatation pupillaire, unilatérale, qui dans 21 cas siégeait du côté de la pneumonie. Dans 15 cas il s'agissait de pneumonies du sommet, dans 2 cas seulement de pneumonies de la base ; 4 pneumonies du sommet seulement ne s'accompagnaient pas de dilatation pupillaire; elles concernaient des enfants. L'absence ou la présence de l'inégalité pupillaire semble donc dépendre du siège de la pneumonie. Les signes pupillaires ont paru

souvent précéder les signes physiques, et souvent dans les pneumonies du sommet persister plusieurs jours après la crise. Ces troubles pupillaires s'expliquent par l'irritation des fibres sympathiques contenues dans les premières paires dorsales et du ganglion cervical inférieur. Cette irritation explique aussi la rougeur de la face du même côté et la pâleur plus rarement observée; elle fait comprendre sans doute aussi la saillie du globe oculaire parfois notée par E. Peut-être enfin peut-elle permettre d'expliquer des troubles cérébraux habituels dans les pneumonies du sommet, par l'irritation des fibres vaso-motrices influençant la circulation cérébrale, et enfin elle explique certains troubles respiratoires et cardiaques.

P. Lereboullet.

1156) **Polynévrite suite de Coqueluche,** par Guinon. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 18 juillet 1901, p. 866-872.

Les cas de paralysie ne sont pas rares dans la coqueluche; beaucoup moins connus sont ceux où les troubles moteurs revêtent le type de la polynévrite. G. en rapporte un exemple chez une fillette de 5 ans : il existait une paralysie diffuse atteignant les membres inférieurs, le cou, le tronc, les muscles respirateurs à l'exception du diaphragme, les muscles droits internes des globes oculaires; l'examen électrique, fait par M. Huet, indiquait l'existence d'une réaction partielle de dégénérescence. La paralysie est survenue à la période de déclin d'une coqueluche. Mœbius et Moussous ont d'ailleurs observé des cas analogues.

Paul Sainton.

1157) **Sur l'étiologie du Béribéri** (Beriberi's ætiologi), par P. Ebbell. *Norsk Magazin for Laegevidenskaben*, 1901, p. 956-981. Kristiania.

E. a trouvé que le béribéri est dû au riz infecté, parce qu'il est prédominant dans les pays qui produisent le riz et parce que sa marche clinique ressemble plutôt à une intoxication qu'à une infection; elle ressemble surtout à l'intoxication alcoolique chronique.

Paul Heiberg (de Copenhague).

1158) **Les Atrophies Musculaires dans les lésions des Articulations et des Os,** par N. Popoff. *Moniteur* (russe) *neurologique*, 1901, t. IX, fasc. 2, p. 151-168.

Il s'agit d'un jeune Tartare, chez qui on observait une atrophie très marquée des muscles longs dorsaux; cette atrophie se trouvait en connexion avec les épaississements des processus épineux des seconde et troisième vertèbres lombaires. L'amyotrophie arthropathique dans une forme si marquée se rencontre, à ce qu'il paraît, assez rarement, dans les muscles longs dorsaux.

Serge Soukhanoff.

1159) **Myopathie primitive,** par Glorieux. *Journal de Neurologie*, 1901, n° 4, p. 71.

Garçon, 14 ans; l'affection n'est pas familiale, bonne santé jusqu'à l'âge de 3 ans. A cette époque, maladie caractérisée par perte de la conscience et de la parole; a été alité 2 mois. Depuis lors il ne savait plus courir comme les autres enfants. Depuis trois ans l'affection s'est beaucoup aggravée; la marche et la station debout sont impossibles; atrophie des membres. Les membres inférieurs et supérieurs ont été pris en même temps. Scoliose, les mouvements sont faibles mais possibles. Écriture persiste. Parties proximales des membres sont surtout atteintes. Sensibilité intacte. Pas de réaction de dégénérescence. Face indemne.

Réflexes rotuliens abolis. Babinski : légère flexion des orteils. Traitement thyroïdien inutile. PAUL MASOIN (Gheel).

1160) **Atrophie Musculaire et impotence fonctionnelle par Insuffisance Rénale,** par DESCHAMPS. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1901, nº 1.

Deux observations où des symptômes d'atrophie musculaire surtout marqués aux mains coexistaient avec une insuffisance rénale : albuminurie dans un cas, destruction insuffisante des urates dans l'autre. Amélioration par régime approprié. Il cite aussi un cas de crampe des écrivains qu'il rapporte également à des troubles de l'assimilation. PAUL MASOIN (Gheel).

1161) **Deux cas nouveaux de Myxœdème,** par KAZEMEBEKE. *Journal* (russe) *médical de Kazan*, 1901, avril, p. 230-242.

Les observations de l'auteur lui donnent le droit d'envisager la glande thyroïdienne comme unique moyen plus ou moins sûr pour l'éloignement des accès de la maladie sus-nommée : on ne peut pas obtenir, sans doute, de guérison complète ; il faut administrer de temps en temps des préparations de la glande thyréoïdienne (c'est mieux la glande de brebis), de préférence crue (ou *per os*, ou à l'aide des injections sous-cutanées). SERGE SOUKHANOFF.

1162) **Accès d'Asthme d'origine hypo-Thyroïdienne,** par LEY. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1901, nº 9, p. 168.

Accès d'asthme survenant chez une femme depuis plusieurs années, sauf pendant ses grossesses. Pendant cet état tout l'état général s'améliorait. Traitement par la thyroïdine : voici trois ans que plus un seul accès ne s'est produit.

Il est possible que l'asthme ait reconnu pour cause un état de boursouflement et d'infiltration de la muqueuse des voies respiratoires, état si fréquent dans l'athyroïdie à des divers degrés; les relations des végétations adénoïdes avec le myxœdème ont été d'ailleurs mises en évidence par Hertoghe, d'Anvers. (Acad. méd. Belgique, 1890.) PAUL MASOIN (Gheel).

1163) **Épilepsie Jacksonnienne d'orgine spécifique; traitement,** par DE CROLY. *Journal de Neurologie*, 1901, nº 7, p. 135 et suiv.

Après une amélioration passagère obtenue par le sirop de Gibert et frictions Hg continuées pendant une année environ, les accès reprennent avec intensité. (A ce propos M. CROCQ rappelle le résultat d'une enquête faite par lui sur les cas d'épilepsie jacksonnienne d'origine traumatique opérés en Belgique : sur 10 cas, 9 insuccès certains. Ce n'est donc que dans les cas extrêmement graves que la trépanation peut être pratiquée, et toujours après épuisement des moyens médicaux.) PAUL MASOIN.

1164) **Épilepsie Jacksonnienne Hystérique,** par CROCQ. *Journal de Neurologie*, 1901, nº 13, p. 260.) Voir aussi *Congrès de Lille*, 1899.)

Homme, 47 ans ; crises jacksonniennes très violentes et fréquentes pour lesquelles on avait songé à la trépanation. Avant de recourir à ce moyen, C. essaya la méthode suggestive à l'aide de pilules de nitrate d'argent : guérison au bout de deux mois. Présenté au Congrès de Lille 1899.

Après suite de contrariétés, retour des accès : nouveau traitement.

PAUL MASOIN.

1165) **Anesthésie généralisée et presque totale y compris la Sensibilité Osseuse,** par Féron. *Journal de Neurologie*, 1901, n° 7, p. 121.

Homme de 38 ans, maçon. Sans antécédents familiaux. A part conservation du sens musculaire et trouble du sens stéréognostique, toutes les sensibilités générales et spéciales sont abolies. Application intéressante des recherches de Egger et Dejerine pour la recherche de la sensibilité osseuse à l'aide du diapason. (Entre autres remarques émises au cours de la discussion sur la recherche de la sensibilité osseuse, à noter cette observation de Sano : dans l'emploi du diapason il faut distinguer entre la perception du son et celle de la vibration, à l'appui.)

Paul Masoin.

1166) **Quelques observations de Dermographisme,** par Lespinne. *Le Progrès médical belge*, 1901, n° 14, p. 105.

Diverses observations remarquables, parmi lesquelles celle d'un sujet nerveux, émotif, à acné polymorphe, indice probable de fermentations intestinales anormales. Cet état se retrouve d'ailleurs fréquemment chez les sujets dermographiles,

Paul Masoin.

1167) **La Névrose d'Angoisse,** par De Buck. *Bull. de la Soc. de méd. mentale de Belgique*, avril 1901.

L'auteur rapporte un cas d'angoisse paroxystique qu'il ne peut rattacher à aucune des affections qui accompagnent habituellement ce syndrome. Il pense à l'existence d'une névrose dite d'angoisse (Hecker, Frend, Hartenberg).

Paul Masoin.

1168) **Remarques sur le diagnostic et thérapie de l'Hystérie,** par Von Holst. *Journal* (russe) *de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, 1901, livre 2, p. 345-360.

L'auteur décrit quatre types d'hystérie, se basant sur la nature psychogène de cette maladie. 1° Le traumatisme psychique peut provoquer immédiatement un tableau de lésion somatique d'hystérie sans troubles de fonctions psychiques ; 2° de pair avec les symptômes somatiques, il peut être provoqué, un trouble quelconque des fonctions psychiques, influant sur les sensations, l'humeur et les impulsions ; 3° certains troubles de fonctions psychiques (caractère hystérique, égoïsme, inclination à l'exagération) se forment progressivement chez l'individu, devenu hystérique sous l'influence d'un traumatisme psychique (représentation morbide) ; 4° le traumatisme psychique n'agit pas brusquement et intensivement, mais peu à peu et par action continue, il peut provoquer aussi un effet somatique et alors se manifeste chez le malade l'hystérie ; ou bien il peut provoquer, sans tableau de lésion somatique d'hystérie, des troubles psychiques plus ou moins profonds. Le premier type d'hystérie se rencontre presque exclusivement chez des personnes appartenant à la basse classe et le quatrième type chez des personnes appartenant à des milieux intelligents. La seule arme, dont peut se servir le médecin avec plus ou moins de succès contre cette névrose, consiste dans un traitement général, spécialement dans un traitement psychique. Concernant le traitement local des symptômes isolés, il faut établir comme règle, de ne jamais entreprendre aucun traitement local, enfin de ne pas attirer l'attention du malade sur le symptôme local ; mais on peut faire exception à cette règle pour les malades hystériques de la basse classe, où le traitement d'un symptôme isolé peut être secondé par une auto-suggestion,

qui est plus difficile à provoquer chez des malades intelligents. Dans la rétention d'urine hystérique il ne faut pas porter l'attention des malades sur ce sujet et tâcher de s'abstenir, autant que possible, du cathétérisme.

Dans les névralgies typiques chez les hystériques il faut faire une différence entre les névralgies hystériques et les névralgies dues à d'autres causes; en conséquence, le traitement doit être différent selon les cas.

SERGE SOUKHANOFF.

1169) **Étude sur le Mutisme Hystérique,** par CHEPTÉLITCH-KHÉROUSSKO. *Messager médical russe*, 1901, nº 8, p. 28-29.

Après une revue historique de la question l'auteur cite 2 cas de mutisme chez des hommes. L'auteur rapporte ses cas au mutisme hystérique, l'essentiel duquel, d'après son avis, consiste dans un état de dépression des centres cérébraux, sous l'influence de sensations douloureuses quelconques ou de quelque émotion très forte; on peut envisager le mutisme hystérique comme un choc partiel particulier, souvent de longue durée. SERGE SOUKHANOFF.

1170) **Les Réflexes Rotuliens dans la Chorée** (The Knee-jerks inchorea), par A. A. ESHNER. *The Philadelphia Medical Journal*, 8 juin 1901.

E. a, dans quelques cas de chorée, vérifié les recherches récentes de Gordon. Cet auteur a insisté sur un signe diagnostique de la chorée, tiré d'une modification particulière du réflexe rotulien, signe inconstant, se rencontrant surtout dans les cas légers plus favorables à sa recherche, mais important lorsqu'il existe. Lorsque, le malade couché, le genou est soulevé, le talon restant sur le plan du lit et les muscles étant dans le relâchement, la percussion du tendon rotulien amène la projection du pied, mais celui-ci, au lieu de tomber immédiatement, reste élevé un temps variable, puis retombe lentement à sa position première. Le phénomène serait dû à un mouvement involontaire additionnel provoqué par la percussion du tendon rotulien, renforçant les mouvements choréiques.

Les cas observés par E. ont confirmé l'opinion avancée par Gordon et l'interprétation qu'il donne du phénomène. P. LEREBOULLET.

1171) **Chorée au cours d'un Érysipèle** (Su di una forma di corea in corso di erisipela), par L. FORNACA. *Riforma medica*, an XVII, vol. II, nº 1, p. 2, 1er avril 1901.

Il n'est pas douteux que l'infection soit cause de la chorée dans quelques cas; mais ce n'est pas toujours le même agent microbien que l'on rencontre. La recherche du microorganisme ne donne pas non plus toujours un résultat positif pour le liquide cérébro-spinal alors même qu'elle réussit ailleurs. Ainsi dans un cas de chorée où la mort survint au 15e jour, le staphylocoque doré abondait dans la pulpe cérébrale et cependant les cultures de liquide céphalo-rachidien restèrent stériles.

Cependant la ponction lombaire est un bon moyen de recherche pour aider à fixer l'étiologie de la chorée. Dans le service du professeur Bozzolo, on la pratique dans les cas de chorée. L'auteur rappelle un cas où la ponction lombaire donna à la culture du staphylocoque citrin et deux autres où les recherches bactériologiques demeurèrent négatives.

Dans un cas plus récent il s'agissait d'une fillette de 14 ans, à hérédité lourde, qui, entrée à l'hôpital pour un érysipèle de la face, présenta deux jours plus tard

des mouvements choréiques. Ponction lombaire le troisième jour de la chorée, streptocoque. Quelques jours plus tard, la malade était guérie de sa chorée.

L'intérêt du cas rapporté réside en ce que la présence du streptocoque dans le liquide cérébro-spinal a été constatée pendant la vie et dans un cas de chorée qui a ensuite guéri; le même microbe existait aussi dans le sang et l'urine de la petite malade; le streptocoque avait déjà été trouvé dans des cas de chorée, mais après constatations anatomiques. Touchant l'étiologie, le fait n'aura de valeur que lorsqu'il sera confirmé par beaucoup de cas semblables. F. Deleni.

1172) **Périostoses Multiples chez un enfant atteint de Chorée,** par Guinon et Dieu. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux,* 18 juillet 1901, p. 836-838.

Chez un enfant âgé de 6 ans et demi, à la suite de troubles digestifs avec éruption ortiée, survinrent en même temps des mouvements choréiques plus marqués à gauche et des tuméfactions siégeant d'abord au niveau des mains et des apophyses épineuses dorsales. Actuellement, ces petites tumeurs disséminées sur le squelette ont la grosseur d'un pois ou d'une lentille; elles sont moins résistantes que l'os et adhèrent à l'os presque partout, elles siègent à l'extrémité inférieure et supérieure de la face dorsale des métacarpiens droits et gauches, au niveau de l'olécrâne, de l'épicondyle, de l'extrémité externe de l'acromion, de la partie moyenne des clavicules, de la partie moyenne de l'épine de l'omoplate, des apophyses épineuses dorsales. Il en existe aussi au niveau du sacrum, des épines iliaques et sur le crâne, au niveau des pariétaux et de l'occipital. Ces tumeurs sont symétriques, elles dépendent du périoste et paraissent susceptibles de diminuer spontanément ou sous l'influence du traitement. Ce cas n'a rien de commun avec les exostoses de croissance.

Discussion: Du Castel demande si ces exostoses ne seraient point calcaires.

Guinon fait remarquer que chez les enfants les productions calcaires sont rares.

Pierre Merklen. — Parmi les nodosités du cuir chevelu, certaines sont mobiles et peuvent siéger dans l'aponévrose épicrânienne; l'apparition de ces tumeurs à la suite d'une éruption ortiée fait penser à ces indurations fibreuses que les Suédois désignent sous le nom de callosités de Froriep. Ces indurations développées dans les muscles et le tissu fibreux ne pourraient-elles pas se produire dans le périoste? Ne pourraient-elles pas reconnaître comme cause le rhumatisme, en même temps que la chorée et l'urticaire.

Guinon croit plutôt au siège périostique de ces nodosités. Les nodosités rhumatismales sont plutôt musculaires, fibreuses, aponévrotiques.

Paul Sainton.

PSYCHIATRIE

1173) **L'Idiotie et l'Imbécillité chez les enfants,** par L. Roubinovitch. *Journal de Neurologie,* Bruxelles, 1901, nº 12, p. 221-230.

Observations cliniques qui ont pour but d'établir l'étiologie de certains cas d'idiotie ou d'imbécillité : tantôt ce sont des émotions de la mère pendant la grossesse, associées cependant soit à l'alcoolisme uni ou bilatéral; tantôt ce facteur existe seul. D'autres fois c'est l'épilepsie ou d'autres névroses ou psychoses. Syphilis : sur plusieurs centaines de cas relevés, le facteur syphilis

n'entre que pour faible part; y aurait-il manque de franchise de la part des parents?

La question de l'influence des maladies infectieuses, soit de la mère pendant la grossesse, soit du père avant la conception, est difficile à élucider. Le résultat de l'enquête nous paraît très douteux, opinion où nous sommes confirmés par la lecture du chapitre : influence des maladies aiguës contagieuses et infectieuses de l'enfance. Sur 100 enfants idiots, 3 seulement montrent l'affection mentale ayant pour cause une maladie aiguë; aussi R. déclare-t-il que celle-ci ne peut avoir été que la cause *occasionnelle*. Pour faire bonne étude de cette question, il faudrait élaguer résolument tous les cas avec commémoratifs nuls ou incomplets : à noter encore que la plupart du temps plusieurs causes existent simultanément et que, dans ces conditions, il est impossible d'établir les parts respectives d'influence des divers facteurs.

PAUL MASOIN (Gheel).

1174) **L'Éducation des Idiots et des Imbéciles dans les Colonies**, par LEY. *Bull. de la Soc. de méd. mentale de Belgique*, avril 1901.

Le placement dans la famille doit se faire de bonne heure; c'est le moyen le plus favorable, mais pour tenir l'éveil et pour développer ce qui reste des facultés. Un asile-école devrait être annexé à la colonie ; l'éducation devrait tendre à préparer ces malheureux à devenir des auxiliaires de leurs nouriciers (cultivateurs, artisans).

[Cette idée est le développement de ce que nous avons dit à diverses reprises déjà touchant le régime des aliénés en Belgique : la colonisation des idiots et des imbéciles, après éducation, devrait être la règle. P. M.]

PAUL MASOIN (Gheel).

1175) **Aliénés Criminels et Criminels Aliénés**, par ERNEST MASOIN. (*Bull. de l'Acad. de médec. de Belgique*, 1901.)

A propos de la discussion qui s'est engagée sur cette question à l'Académie de médecine de Belgique, M. insiste à nouveau sur la création d'un asile pour les aliénés criminels. Le service spécial de médecine mentale dans les prisons de Belgique comporte diverses modifications.

PAUL MASOIN.

1176) **Gheel, colonie d'Aliénés**, par PAUL MASOIN. *Belgique médicale*, 1900, et *Revue des questions scientifiques*, avril 1900.

Historique: organisation médicale et administrative. Les paralytiques généraux, les épilepsies graves, les gâteux, les malades curables à la période aiguë ne sont pas à leur place dans une colonie ; les chroniques inoffensifs, les débiles, imbéciles et idiots, les détraqués de tout genre, tels que notre siècle en produit passablement, ont leur place naturellement indiquée dans ce genre d'établissement; les convalescents pourraient peut-être aussi en user avant de rentrer dans la vie sociale.

PAUL MASOIN (Gheel).

1177) **Les maladies Mentales** (Kdortfattet, speciel Psychiatrie), par A. FRIEDENREICH (281 pages, 1901).

F. expose brièvement les pensées fondamentales de ses leçons cliniques.

PAUL HEIBERG (de Copenhague).

1178) **Hérédité comme facteur de Débilité Mentale** (Heredity as a factor in mental deficiency), par ALEXANDER MAC NICHOLL. *The Philadelphia Medical Journal*, 8 juin 1901.

M. N. rapporte les diverses constatations qu'il a pu faire touchant le rôle considérable de l'hérédité dans la débilité mentale. Il a pu examiner à ce point de vue 10,000 enfants dont 885 présentaient des signes plus ou moins accusés de débilité mentale. Sur le nombre, 221 avaient une hérédité nerveuse, 471 étaient fils de buveurs. En suivant 463 enfants issus de 150 familles, M. N. a vu que 87 p. 100 de ces enfants à antécédents héréditaires alcooliques ou nerveux étaient frappés de débilité mentale, et 76 p. 100 souffraient d'une névrose ou d'une affection organique. Au contraire, dans 51 familles d'abstinents, sur 231 enfants, on en compte moins de 3 p. 100 atteints de débilité mentale et 18 p. 100 seulement d'une névrose ou d'une affection organique. Enfin 24 familles de buveurs donnent 113 enfants, desquels 93 ont des maladies organiques, 66 de la débilité mentale, 7 de l'idiotie, 8 sont nains, 7 épileptiques, 16 buveurs. En somme, de ces statistiques et d'autres analogues, résulte que tandis que parmi les enfants de buveurs il y en a à peine 12 p. 100 de normaux au point de vue intellectuel ou physique, parmi les enfants d'abstinents il y en a plus de 82 p. 100 de normaux.

L'auteur conclut que l'interdiction de la vente de l'alcool, l'empêchement ou le contrôle légal du mariage des sujets intellectuellement débiles avec les membrs bien portants de la société doit, non seulement diminuer le crime et la folie, mais encore amener une rapide diminution de la débilité mentale infantile. P. LEREBOULLET.

1179) **Sur le caractère Psychique de certains troubles de la Miction et de la Défécation**, par M. OPPENHEIM (Berlin). *Médizinskoïé Obozrénié* (*Revue de médecine russe*), 1901, juin p. 795.

Si les troubles psychopathiques de la miction ont été suffisamment étudiés, ceux de la défécation ne l'ont pas encore été. Quatre observations.

Il s'agit d'une *phobie* liée à l'acte de la miction ou de la défécation.

La cause première est une crainte que le besoin de miction et de défécation ne survienne dans des conditions qui mettent obstacle à son accomplissement, ou bien la crainte d'attirer l'attention des personnes présentes.

Cette idée, qui la plupart du temps peut rester inconsciente, provoque un appel pénible à la miction et une série de sensations d'ordre vaso-moteur : froid dans les mains, les pieds, chaleur et rougeur de la face, vertige et notamment la frayeur Si le malade peut satisfaire l'appel, le calme survient d'ordinaire. Parfois il lui suffit de quitter la pièce où le besoin s'était manifesté pour être soulagé.

Dans certaines conditions, le malade peut vaincre l'appel ; toutefois l'impulsion et l'intensité des sensations peut atteindre un haut degré et amener même de l'incontinence.

L'affection peut être accompagnée de pollakiurie, mais ce n'est pas la règle. Les malades de cet ordre lorsqu'ils sont chez eux et se bornent à leur occupation ordinaire, n'ont pas les accidents sus-nommés. J. TARGOWLA.

1180) **De la Curabilité des Psychoses périodiques**, par A. JOUSTCHENKO. *Messager médical russe*, 1901, n° 2, p. 1-30.

L'auteur décrit 3 cas de trouble mental des adolescents, où il y avait des rémissions et qui s'exprimait en accès courts ou en forme de succession d'état d'excitation et d'état de dépression ; l'auteur rapporte ses cas aux psychoses périodiques (d'après Kirm). SERGE SOUKHANOFF.

1181) **Observations sur la Paralysie Générale pendant les quarante dernières années** (Beobachtungen über die p. P...), par BEHR (Hildesheim). *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. CVII, f. 5, 1900, 540 p.

Statistique d'asile :

Paralysie générale de l'homme. — La forme démente qui ne formait autrefois que le quart des cas, en forme aujourd'hui la moitié. Les rémissions permettant passagèrement la sortie de l'asile, toujours peu fréquentes, donnent cependant dans la période des vingt dernières années 4,8 p. 100 au lieu de 4,23. A l'encontre de Kræpelin, B. constate que les attaques sont plus fréquemment notées, spécialement dans la forme démente. L'âge moyen (35 à 50 ans) reste l'âge de la plus grande fréquence de la paralysie générale, mais cependant le nombre des cas précoces a augmenté. La durée de la maladie a été de moins de deux ans dans plus de la moitié des cas, elle a dépassé six ans dans 3,8 p. 100 des cas. B. ne note aucune différence notable à ce sujet depuis 40 ans. La forme démente cependant paraît évoluer aujourd'hui plus vite qu'autrefois.

Paralysie générale de la femme. — Pas de changement dans l'aspect clinique. Rémission plus rare, attaques plus fréquentes que chez l'homme. Maximum des cas à l'âge moyen (35-50 ans), mais fréquence plus grande des cas précoces (plus encore que chez l'homme) : de 16,2 p. 100 au-dessous de 35 ans, le pourcentage a monté dans les vingt dernières années à 21,1 p. 100. La moyenne générale (en 40 ans) est pour les hommes de 15,5 p. 100; pour les femmes de 19,4. Pas de changement dans la durée de la maladie, qui est de deux ans huit mois (contre deux ans six mois en moyenne chez les hommes). M. TRÉNEL.

1182) **Symptomatologie de la Paralysie Générale**, par P. KOVALEWSKY. *Messager médical russe*, 1901, n° 9, p. 1-16.

L'auteur cite la symptomatologie de la paralysie générale d'après les données du dernier temps, ayant en vue de faire cette maladie plus accessible au diagnostic plus précoce, et indique qu'actuellement on commence à décrire plus souvent des cas de guérison de cette maladie, surtout lorsque des mesures nécessaires ont été prises à temps. SERGE SOUKHANOFF.

1183) **La symptomatologie de la Paralysie Générale**, par P. KOVALEWSKY. *Messager médical russe*, 1901, n° 10, p. 1-32.

L'auteur fait mention des périodes mélancolique et hypochondriaque de la paralysie générale, de l'état maniaque, des hallucinations chez les paralytiques et des modifications du côté de la sphère psychique. SERGE SOUKHANOFF.

1184) **Secousses Myocloniques dans la Paralysie Générale progressive** (Myoklonische Zuckungen bei progressiver Paralyse), par HERMANN. *Neurol. Centralbl.*, n° 11, 1er juin 1901, p. 498.

Un cas de paralysie générale observée cliniquement et anatomiquement chez un homme de 26 ans, compliquée de secousses myocloniques, brusques et irrégulières, dans les muscles sterno-mastoïdiens, droits abdominaux, adducteurs et dans quelques tendons des doigts et des orteils, d'abord du côté droit, puis de l'autre côté, et de chaque côté d'abord au membre inférieur, puis au membre supérieur avec intégrité de la face. Ces secousses, qui répondent au tableau du paramyoclonus multiplex, s'observent rarement comme symptôme d'une autre affection et pas encore jusqu'ici comme symptôme de la paralysie générale. Leur

évolution et la prédominance des lésions méningées au niveau de la région motrice corticale permettent cependant de supposer que la lésion cérébrale en est bien la cause.

A. Léri.

1185) **Du sens génital étudié chez les mêmes malades aux trois périodes de la Paralysie Générale,** par Marandon de Montyel. *Archives de Neurologie*, juillet 1901, vol. XII, 2e série, n° 67, p. 14-28.

Les recherches de l'auteur ont porté sur 108 paralytiques généraux ; il a utilisé pour son étude l'observation directe, les renseignements fournis par les malades et ceux fournis par leurs femmes En général, le sens génital est altéré (93,5 p. 100 des cas) ; mais il s'agit toujours d'altérations simples et jamais de perversions. Certains des malades avaient de l'impuissance ou de l'exagération des fonctions sexuelles ; d'autres avaient soit une éjaculation précoce, soit une éjaculation retardée. Chez d'autres, l'éjaculation se produisait à l'état de flaccidité. Ces troubles génitaux sont d'autant plus accentués, que le malade est entré depuis plus longtemps dans la paralysie générale. Contrairement à l'opinion généralement admise, il résulte des recherches de l'auteur qu'à la période prodromique, la diminution du pouvoir sexuel est plus fréquente que l'exagération. C'est à cette période également que se montrent les pertes séminales et l'éjaculation précipitée, à toutes les périodes appartiennent l'éjaculation retardée, l'impuissance totale. Ces altérations persistent même pendant les rémissions. C'est pendant les périodes démentielles, lors des accalmies que s'observe le maximum des altérations en plus du sens génital. Il ne semble y avoir aucun rapport entre les divers états du sens génital et les transformations de la personnalité physique, les troubles du sens tactile et du sens algésique. Aux deux premières périodes de la maladie, le sens génital est d'autant plus souvent normal que les troubles moteurs étaient moins accusés. Le maximum des altérations en plus a été avec les troubles moteurs modérés, le maximum avec des troubles moteurs excessifs et vice versa. Il semble que ces altérations du sens génital soient plus fréquentes chez les alcooliques.

S'ils ne sont d'aucune importance pronostique, les signes génitaux peuvent au contraire être d'un grand secours pour le diagnostic dans la période prodromique.

Paul Sainton.

THÉRAPEUTIQUE

1186) **La Psychothérapie, son mécanisme, ses indications et contre-indications,** par Crocq. *Ann. de la Soc. méd.-chirurg. du Brabant,* 1900.

Résumé et discussion des opinions prépondérantes. La suggestion à l'état de veille n'est pas sans valeur; la suggestion hypnotique est plus puissante. En pratique, la suggestion n'est guère utile que dans les affections sine materia et en particulier dans l'hystérie.

Paul Masoin.

1187) **Du pronostic dans les maladies Nerveuses,** par Fleischmann. *Questions* (russes) *de médecine neuropsychique,* 1901, fasc., p. 293-304.

En se basant sur des investigations statistiques, l'auteur vient aux conclusions suivantes : le principe de l'opinion très répandue concernant la malignité absolue des maladies nerveuses, d'après l'auteur, n'est pas juste ; le coefficient de gué-

risons dans les maladies nerveuses est plus de 43,8 pour les unes et de 38,9 pour les autres. La mortalité annuelle parmi les malades nerveux en Russie (outre les hôpitaux) est de 1,4 pour 100. SERGE SOUKHANOFF.

1188) **Notes sur le traitement des affections du système Nerveux. Sur le traitement des Paralysies résultant de lésions du Neurone moteur central** (On the treatment of paralysis resulting from lesion of the upper motor neuron), par J. J. GRAHAM BROWN. *The Scottish medical and surgical Journal*, avril 1901.

Dans cette leçon G. B. passe rapidement en revue les principales indications thérapeutiques qui se posent dans le cas de paralysies résultant d'une lésion du neurone moteur central, quelle que soit d'ailleurs cette lésion (paraplégies spasmodiques, hémiplégie cérébrale infantile, sclérose en plaques, hémorrhagies méningées, hémorrhagie cérébrale, tumeurs cérébrales, etc.). Il insiste particulièrement sur les indications du traitement chirurgical dans les tumeurs cérébrales, mentionne le traitement à suivre dans certaines affections médullaires (hématomyélie, tumeurs de la moelle, affections tuberculeuses de la colonne, etc.) et termine par l'étude du traitement de certains symptômes (contractures, phénomènes spasmodiques, tremblement). Dans cette revue, il essaie de fixer pour chaque cas les indications du traitement médicamenteux, du traitement chirurgical, du traitement par le massage ou l'électricité, et les résultats que l'on est en droit d'en attendre. P. LEREBOULLET.

1189) **Notes sur le traitement des affections du système Nerveux. Traitement des affections s'accompagnant d'Irritation du Neurone moteur central** (On the treatment of irritative diseases of the upper motor neuron), par J. J. GRAHAM BROWN. *The Scottish medical and surgical Journal*, juin 1901.

Dans cette leçon G. B. s'occupe surtout de l'épilepsie essentielle, en rappelle les causes, l'importance de l'hérédité et des causes toxiques et infectieuses et passe en revue les moyens prophylactiques et thérapeutiques à lui opposer et notamment le mode d'administration du bromure. Il étudie également l'épilepsie symptomatique, les convulsions de l'enfance, la tétanie, la chorée en énumérant et discutant les divers traitements proposés. P. LEREBOULLET.

1190) **Trépanation pour un cas de balle de revolver intra-Crânienne**, par M. MAURICE PERAIRE. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1901, p. 149.

Un homme se tira un coup de revolver dans la région temporale droite; la plaie qui en résulta se cicatrisa en six jours ; il n'y eut aucun trouble à noter ; douze ans après, de violentes douleurs apparurent dans la région temporo-pariétale droite ; la radiographie montra la situation exacte de la balle, une trépanation permit de l'enlever. Quatorze jours après l'opération la guérison était complète. E. DE MASSARY.

1191) **Fracture de la base du Crâne. Hémorrhagie sous-durale. Craniectomie**, par MM. OPPENHEIM et LENORMANT. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, p. 1057.

Observation curieuse au point de vue clinique et au point de vue anatomique. Au début l'état du malade rappelait celui d'un typhique, puis on crut à une grippe

à forme nerveuse, enfin à un abcès intra-crânien. Dans cette dernière hypothèse on pratiqua une craniectomie qui révéla l'existence d'une hémorrhagie sous-durale ; une fracture de la base du crâne provenant d'un traumatisme ignoré fut trouvée à l'autopsie. E. DE MASSARY.

1192) **Plaie de Tête par coup de feu**, par M. MORESTIN. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1900, p. 1085.

Un homme de 55 ans se tira un coup de revolver dans la tempe droite ; la balle perfora l'os mais resta à cheval sur le bord de la perforation refoulant simplement la dure-mère ; elle fut extraite ; les suites de l'opération furent bonnes. Le seul trouble fonctionnel était la difficulté d'ouvrir la bouche, sorte de trismus dû aux lésions du temporal. E. DE MASSARY.

1193) **Tumor Medullæ spinalis cervicalis (Fibro sarcoma). Operatio-Sanatio.** Ryggmärgstumör med framgäng exitirpead, par S. E. HENSCHEN et K. G. LENNANDER. *Upsala Läkereförenings Förhandlingar*, 1900-1901, p. 453-486.

Un soldat âgé de 50 ans, avait une tumeur au niveau de 5 arcus dorsalis cervicalis. Avant l'opération, le malade était paralysé presque complètement. La tumeur était fusiforme et avait une longueur de 3 centim. Huit mois après l'opération le malade pouvait sauter à cloche-pied, et sa poignée de main était très forte.

En ce cas, le résultat est aussi bon que le résultat du premier cas de Gowers et Horsley. L'observation est très détaillée. PAUL HEIBERG (de Copenhague).

1194) **Deux cas de Suture Nerveuse secondaire suivis de succès, l'un du Nerf interosseux postérieur, l'autre des Nerfs médian et cubital** (Two successful cases of secundary suture, one of the posterior interrosseous nerve and one of the median and ulnar nerves), par W. W. KEEN. *The Philadelphia medical Journal*, 1er juin 1901.

De ces deux courtes observations accompagnées de photographies éloquentes, la première concerne un cas de section traumatique du nerf interosseux postérieur et du muscle extenseur commun des doigts suivi de perte totale de l'extension des doigts ; suture trois mois après ; restauration complète des fonctions. Dans la seconde il s'agit d'une section des nerfs cubital et médian ; la suture secondaire fut faite six mois après l'accident ; la guérison fut complète mais assez lente ; elle persiste actuellement neuf ans après l'accident, le malade se servant de sa main comme d'une main normale. P. LEREBOULLET.

1195) **Quelques mots sur l'Anesthésie locale par l'Eucaïne**, par N. PHERKENE. *Journal* (russe) *médical de Kazan*, 1901, janvier-février, p. 1-10.

En appliquant d'après les règles la solution de l'*eucaïnum hydrochloratum B*, on peut pratiquer les opérations simples tout à fait sans douleur, ou en affaiblissant et en diminuant la douleur. Quoique la technique de l'anesthésie par l'eucaïnum soit assez simple, elle a besoin encore d'être étudiée d'une manière plus détaillée dans des cas particuliers. SERGE SOUKHANOFF.

1196) **Résultats immédiats et éloignés de la Thyrotomie**, par GORIS. *XIIIe Congrès internat. de Médecine* 1900 ; *Annales de l'Institut chirurgical de Bruxelles*, 1900. *Belgique médicale*, 1900, no 36, p. 506.

Les thyrotomies pour tumeurs malignes donnent une proportion de 46,9 de

résultats que l'on peut considérer comme des guérisons. Dans un certain nombre de cas, la survie et l'absence de récidive ont été constatées plus d'un an après la guérison.

Les résultats sont moins brillants dans les cas de tuberculose. Dans 14 signalés, 3 seulement peuvent être considérés comme des guérisons. Dans les autres l'intervention a plutôt semblé accélérer la marche de la maladie.

En cas de tumeurs bénignes la thyrotomie donne généralement de bons résultats. Elle ne prévient pas la récidive en cas de papillomes diffus.

La thyrotomie considérée en elle-même rentre dans la catégorie des opérations bénignes puisqu'elle donne une proportion de moins de 4 p. 100 de décès.

PAUL MASOIN.

1197) **Injections de Cocaïne dans le canal Rachidien**, par BIBOT. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1901, nº 6, p. 115); LEBRUN, même sujet *(ibid.)*.

Résultats excellents. La dose de cocaïne à injecter paraît devoir être toujours de 3 centigr. (sol. stérilisée à 2 p. 100). Une injection de morphine faite immédiatement après l'opération prévient l'agitation post-opératoire

PAUL MASOIN.

1198) **Traitement Électrique du Vertige auriculaire**, par LIBOTTE. *Journal de Neurologie*, 5 mai 1901, p. 181-185.

Électricité statique; électrode spéciale de l'invention de L. Ce traitement ne rencontre aucune contre-indication; il n'est nullement douloureux lorsqu'on en a quelque expérience. Il supprime assez rapidement le vertige ou l'état vertigineux chronique. L'ouïe s'améliore parfois étonnamment; bourdonnements et céphalalgie se dissipent.

PAUL MASOIN.

1199) **Action Thérapeutique des applications directes des Courants de haute Fréquence**, par J. DENOYÈS (de Montpellier). *Archives d'électricité médicale*, 15 mars 1901.

Après avoir étudié l'action des courants de haute fréquence appliqués directement dans certaines affections articulaires, l'auteur l'étudie dans les névrites, les amyotrophies et certains troubles vaso-moteurs. Jusqu'à maintenant les courants de haute fréquence n'avaient pas été utilisés en thérapeutique neuro-musculaire. Les résultats obtenus par l'auteur sont à considérer.

Dans les névrites ces courants ont considérablement modifié les troubles de la motilité, de la sensibilité, de la trophicité et les réactions électriques.

Dans les amyotrophies ils ont augmenté le volume du membre et la force musculaire, ils ont ramené à la normale les réactions électriques modifiées. Ces courants ont enfin une action indéniable sur les troubles vaso-moteurs.

F. ALLARD.

1200) **Pathogénie et traitement de l'Épilepsie**, par KRAINSKY (Mémoires couronnés de l'Académie de médecine de Belgique), 1900, 200 p. Nombreux tableaux et graphiques.

L'auteur a recherché les troubles des échanges nutritifs dans l'épilepsie idiopathique. Il s'est placé dans les conditions aussi parfaites que possible (poids, nourriture, mesure des excreta, etc.). Analyses quotidiennes des chlorures, phosphates, sulfates, azote, acide urique; éventuellement glucose et albumine; bref, ce travail est peut-être unique en son genre comme observation chez l'homme;

les analyses portent sur des séries de jours variant de 15 à 112 jours. Pour les détails d'exécution, voir le mémoire original.

Voici quelques-unes des conclusions de l'auteur : quant à l'influence des attaques sur le poids du corps, sur la quantité des urines, sur l'élimination des chlorures, sulfates, il n'y a rien de constant à cet égard. Il se produit souvent après les attaques une augmentation d'élimination des phosphates. Ni la glucosurie, ni l'albuminurie ne sont la conséquence des attaques. Il n'existe pas de rapport constant entre les attaques épileptiques et l'élimination de l'azote et de l'urée ; les oscillations demeurent dans les limites normales.

Voici le point intéressant. Il existerait un rapport entre l'élimination des corps alloxuriques et les attaques d'épilepsie : un des jours les plus rapprochés de l'attaque, la quantité des corps alloxuriques éliminée pendant 24 heures diminue ; au contraire, immédiatement après l'attaque, cette quantité s'élève brusquement et proportionnellement à la diminution antérieure. Cette règle ne souffrirait d'exception que chez les malades sujets à des attaques très fréquentes ou simplement quotidiennes.

Une diminution d'élimination d'acide urique se produit invariablement avant chaque attaque, le plus souvent un à deux jours avant (confirmation des recherches de Haig). L'attaque est due non pas à l'acide urique, mais à une transformation anormale du produit (acide organique) qui dans les conditions physiologiques concourt à former l'acide urique. La substance anormalement produite serait le carbaminate d'ammoniaque.

[Je dois remarquer que les conclusions ne répondent pas toujours à un examen attentif des tableaux. De plus, la formation de carbaminate d'ammoniaque chez les épileptiques, son accumulation en quantité suffisante ne paraît nullement démontrée à suffisance ; il y aurait encore d'autres objections à faire à cet égard. Voir le rapport académique, novembre 1899, par Verriest. P. M.]

Partant de ces idées, K. a traité des épileptiques à l'aide de carbonate de lithium ; entrant en réaction avec le carbaminate d'ammonium il se formerait du carbaminate de lithium qui n'exercerait pas sur l'organisme l'action convulsivante (épileptogène) du carbaminate d'ammonium. Résultats intéressants ; c'est une chose à essayer. Les épileptiques à accès rares ne paraissent guère influencés ; chez les malades à accès fréquents, quotidiens, on obtient parfois des résultats excellents et manifestes. On parviendrait même à enrayer complètement les accès. Dose : 3 grammes pro die.

Travail intéressant ; plus intéressant sera de voir jusqu'à quel point ces idées se vérifieront.

Paul Masoin (Gheel).

1201) **De l'effet Thérapeutique de la Lumière Électrique**, par Kliatchkine. *Journal médical de Kazan*, 1901, mars, p. 145-155.

Après avoir fait une courte revue historique, l'auteur cite plusieurs observations spersonnelles, où le traitement par la lumière électrique donna de bons résultats thérapeutiques ; dans un de ses cas il y avait la névralgie intercostale, dans un autre la névralgie du nerf sciatique et dans 4 cas des douleurs dans les articulations et des douleurs névritiques. Outre ces cas, l'auteur a appliqué avec succès ce moyen dans un cas de névralgie du trijumeau et dans 2 cas de névralgie brachiale.

Serge Soukhanoff.

1202) **Sur la valeur du Dormiol comme Hypnotique** (U. das Werth des Schlafmittels Dormiol), par FOLLITZ (Brieg). *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LVII, f. 5, 1900.

Cet hypnotique ne paraît avoir donné de résultat utile que dans les cas d'agitation anxieuse. L'action se fait sentir au bout d'une heure à une heure et demie, le calme et le sommeil ne semblent pas durer longtemps. Aucun bon résultat chez les maniaques. La dose est de 2 grammes. Les accidents (éruption) paraissent rares.

M. TRÉNEL.

1203) **La Dionine dans les états d'excitation**, par MM. MAEVSKI. *Société de neurologie et de psychiatrie de Kazan*, séance du 3 décembre 1900. *Vratch*, 1901. p. 189.

L'auteur administrait la dionine aux malades atteints de manie et de confusion aiguë, au nombre de 19. Les injections sous-cutanées de dionine de 0,04 à 0,05 ont une action vaso-constrictive ; en outre, dans certains cas, la dionine affaiblit l'excitation génésique et diminue l'érection. Ce médicament mérite l'attention comme calmant et anaphrodisiaque. Dans le cas de masturbation résultant des affections psychiques passagères, c'est un remède précieux. Les prises à l'intérieur sont moins actives.

J. TARGOWLA.

1204) **Névrite optique par absorption de thyroïdine**, par A. COPPEZ (Bruxelles). *Archives d'ophtalmologie*, décembre 1900.

La thyroïdine peut déterminer une névrite optique, type rétro-bulbaire partiel avec scotome partiel central. La papille est un peu plus altérée que dans la névrite alcoolo-nicotinique. Elle est souvent hyperémiée ; les veines sont gonflées, sinueuses, les artères voilées. Abaissement considérable de l'acuité visuelle. Le pronostic est favorable. Quelques jours après la suppression de la médication thyroïdienne, l'affection s'arrête. L'auteur a observé cinq cas de névrite rétro-bulbaire thyroïdinique chez quatre femmes et un homme. Ces malades prenaient de la thyroïdine contre l'obésité et étaient arrivés à un certain degré d'amaigrissement.

PÉCHIN.

INFORMATION

La prochaine séance de la SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS aura lieu le *jeudi 7 novembre à 9 heures et demie du matin*, rue de Seine, n° 12.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE.

IXe Année (Nlle Série) 15 Novembre 1901 N° 21.

SOMMAIRE DU NUMÉRO 21

TRAVAUX ORIGINAUX

I

DIAGNOSTIC DE POLIOMYÉLITE ET DE NÉVRITE AIGUE A PROPOS DE DEUX CAS DE MONOPLÉGIE CRURALE (1)

PAR

MM. **E. Brissaud** et **P. Londe**.

Le diagnostic de la névrite aiguë et de la poliomyélite aiguë est une question de la plus haute importance.

Peut-être semblera-t-il que nous venons un peu en retardataires parler d'une question, tant de fois traitée en d'excellents termes. Cependant nous ne le pensons pas. Il y a des cas dans lesquels le diagnostic est d'une très grande difficulté. Nous hésitons d'autant moins à revenir sur une question, depuis si longtemps et tant de fois débattue, que nous avons cru remarquer des hésitations analogues aux nôtres, en présence des cas publiés récemment par plusieurs de nos collègues ou de nos maîtres dont la compétence est indiscutable. M. Rendu, M. Raymond ont éprouvé assurément les difficultés qui aujourd'hui nous arrêtent à notre tour. Il nous semble que le problème clinique dont il s'agit mérite l'intérêt que nous lui attribuons, et cela pour plusieurs raisons.

La première est que la conception contemporaine du syndrome anatomo-

(1) Communication faite à la *Société de Neurologie de Paris*, séance du 7 novembre 1901.

clinique qu'on taxe de névrite aiguë, s'est trouvée profondément modifiée par les données anatomiques et physiologiques définitives, que nous devons à la notion du neurone ; c'est un point de vue théorique, si l'on veut, mais qui vaut la peine qu'on s'y arrête.

En second lieu, il n'est pas indifférent, qu'on soit ou non en mesure de différencier une poliomyélite aiguë d'une névrite aiguë, si tant est qu'on puisse encore admettre des névrites aiguës exclusivement motrices, indépendantes de toute lésion spinale.

Enfin, la question du diagnostic entraîne après elle celle du pronostic qui est de la plus haute valeur.

Observation I.

Albert Ch..., âgé de 26 ans, employé chez un marchand de volailles, entre le 17 août 1901, à la salle Saint-Charles, nº 5 (à l'Hôtel-Dieu) pour une impotence de la jambe droite ; il éprouve de la douleur sur le trajet du sciatique en arrière, et le long du crural en avant.

Le début remonte au samedi 3 août. Il descendait de bicyclette, après une course de vingt-huit kilomètres, lorsqu'il fut pris vers midi d'une violente douleur dans la région lombaire du côté gauche. Le lendemain, il souffrait des deux côtés toujours au même niveau.

Il reprend son travail le lundi, mais le jeudi suivant vers quatre heures il est pris de nouveau de douleurs très vives dans les deux cuisses et les deux jambes sans localisation possible. Ces douleurs parcouraient les membres inférieurs comme des éclairs. A partir de ce moment il ne peut continuer son travail.

Le vendredi, la jambe droite est devenue plus faible au point qu'il tombe deux fois dans la soirée.

Le samedi matin, sa jambe est complètement paralysée. Il reste couché chez lui pendant huit jours, le membre inférieur droit complètement impotent, tout en conservant la possibilité de fléchir et d'étendre légèrement les orteils.

Il entre alors salle Saint-Charles. On constate une inertie presque absolue du membre inférieur droit. Seul persiste avec de petits mouvements des orteils un mouvement d'adduction d'ailleurs très limité. Il ne peut relever le pied qui est tombant. Il est facile de voir que la fesse droite est un peu atrophiée. Il n'existe pas d'atrophie, appréciable même à la mensuration, de la cuisse droite, mais ses chairs sont flasques, de même qu'au mollet où, à 15 centimètres de la pointe de la rotule, on trouve 2 centimètres de moins qu'à gauche.

On trouve de la douleur à la pression á l'émergence du plexus lombaire au niveau de l'échancrure ischiatique et dans la gouttière rétro-trochantérienne. Au pli de l'aine en dehors de l'artère existe aussi un point douloureux. Le malade se plaint d'irradiations douloureuses dans ces différentes régions et au mollet où la pression n'est pas très pénible.

Pas de troubles objectifs de la sensibilité générale ou spéciale ; pas de rétrécissement du champ visuel. Pas de troubles vaso-moteurs.

Le réflexe rotulien et celui du tendon d'Achille sont abolis.

Le réflexe du *fascia lata* est un peu faible à droite. Le réflexe crémastérien est normal. Enfin le signe de Kernig existe très nettement, surtout à droite. Les tentatives infructueuses d'extension du membre inférieur droit dans la position assise provoquent des douleurs à la fois dans les régions de la fesse et de l'aine. La recherche du signe de Lasègue est positive à droite. Celle du signe du gros orteil est négative.

Examiné debout, le malade présente une légère scoliose à convexité lombaire droite et une certaine rigidité de la colonne vertébrale, surtout à la partie inférieure. Quand on prie le malade de contracter les fessiers, la fesse droite reste inerte.

Rien de particulier au thorax ou à l'abdomen. Pas de troubles gastro-intestinaux. Ni sucre, ni albumine dans l'urine.

L'examen du liquide céphalo-rachidien, retiré par la ponction lombaire, a révélé à M. Brécy une grande abondance de lymphocytes, sans altération macroscopique du liquide.

Antécédents personnels. — Le malade n'a pas eu d'accidents syphilitiques, ni blennorragiques. Il n'est pas suspect de tuberculose. Il est d'une bonne santé habituelle et bien constitué.

La recherche des antécédents familiaux est à peu près négative. La mère du malade est morte à 52 ans d'un chaud et froid. Sur 9 enfants, 7 sont bien portants. Un garçon est mort du croup à 3 ans; un autre, venu au septième mois, est mort à dix-huit mois.

27 août. — Le malade éprouve de temps à autre des contractions musculaires (contractions fibrillaires) dans le mollet droit. Les douleurs sont beaucoup plus vives la nuit que le jour; elles siègent toujours aux lombes, sur le trajet du sciatique et du crural à droite



Le matin il persiste une douleur assez intense dans le mollet droit. Du côté gauche le malade éprouve encore quelques douleurs notamment vers le creux poplité.

Dans le courant de septembre, il se manifeste une amélioration lente, mais progressive, surtout dans les adducteurs et les muscles de la jambe droite, tandis que le triceps, très atrophié, reste inerte. Le malade commence à faire quelques pas avec des béquilles.

Le 1er octobre, le malade peut marcher depuis quelques jours, s'appuyer sur sa jambe; mais il lui est impossible de fléchir la cuisse sur ce bassin.

Il se plaint aussi d'une faiblesse relative de la jambe gauche.

10 octobre. — La marche se fait assez facilement sans béquille. Le malade lance sa jambe droite à la manière d'un ataxique comme si, par un brusque effort, il donnait un élan et suppléait à l'insuffisance du triceps crural.

Dans la station debout le vaste externe retombant flasque avec les téguments détermine un pli oblique en haut et en dehors, au-dessus de la rotule, avec un repli analogue au repli sus-rotulien de Gerdy, décrit aussi par P. Richer. (Fig.)

A cette époque, on ne trouve plus de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien centrifugé, mais seulement quelques hématies provenant évidemment de la piqûre.

20 octobre. — On trouve encore de la douleur à la pression aux deux mollets, aux deux aines, de chaque côté des vertèbres lombaires, au niveau du nerf fessier supérieur.

Le traitement a consisté en révulsion lombaire. De plus, sans parler des calmants,

on pratique les 30 août, 6, 13 et 20 septembre, une injection de quatre gouttes d'huile grise.

Ajoutons immédiatement que l'amélioration progressive et lente qu'a éprouvée le malade, ne semble pas devoir être attribuée à ce traitement spécifique, justifié par la recrudescence postérieure des douleurs et la présence de lymphocytes, abondants dans le liquide céphalo-rachidien.

Un *premier examen électrique sommaire* avait montré que le quadriceps crural ne réagissait pas du tout au courant faradique, tandis que les muscles du domaine du sciatique réagissaient quelque peu. Il y avait aussi abolition de l'excitabilité des adducteurs au même courant.

L'examen électrique a été pratiqué complètement par M. Allard le 10 octobre.

En voici les résultats :

Membre inférieur droit :

Abolition des excitabilités galvanique et faradique du *nerf crural.*

Abolition de l'excitabilité faradique du *quadriceps et des adducteurs.*

Forte diminution de l'excitabilité galvanique de ces muscles, sans inversion dans la formule des secousses.

Forte diminution des excitabilités faradique et galvanique du *nerf sciatique* à la fesse.

Diminution moins prononcée de l'excitabilité du sciatique poplité externe et du tibial postérieur.

Tous les autres muscles de la cuisse et de la jambe se contractent encore aux deux courants, mais leur excitabilité électrique est fortement diminuée.

Muscles de l'abdomen normaux.

Un dernier examen du 9 novembre permet de constater une légère excitabilité galvanique du nerf crural (N E F = 25 M A). De plus, l'excitabilité galvanique du quadriceps commence à se manifester avec de forts courants (P F S = 20 M. A. N F S = 25 M. A.). Il y a inversion polaire avec lenteur de la contraction musculaire.

Observation II

Jules Mar..., âgé de 18 ans, garçon de restaurant, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, le mardi 8 octobre (nº 4).

La jambe gauche est douloureuse et impotente. Le début de la maladie remonte environ à six jours.

Jeudi dernier au matin, vers dix heures, il ressent de violentes douleurs dans les reins et à la nuque : « Il ne peut remuer la tête, dit-il, ni d'un côté, ni de l'autre ». Pas de frissons, ni de fièvre appréciable. Il se couche dans la journée pour ne plus se relever ; le lendemain matin la douleur est « descendue » dans la jambe gauche et il lui est impossible de remuer cette jambe. Toute la journée des douleurs très vives la parcourent de haut en bas. Il essaye sans succès de se tenir debout. Les jours suivants, les douleurs gagnent l'autre jambe. Le membre inférieur droit est aussi le siège de douleurs en éclairs qui siègent surtout à la cuisse et à la fesse.

C'est le mardi 8 octobre au matin que nous voyons Jules Mar.., qui vient d'être transporté à l'Hôtel-Dieu.

L'impotence de tout le membre inférieur gauche est absolue. Il ne peut soulever la jambe, ni fléchir la cuisse sur le bassin, ni la jambe sur la cuisse, ni fléchir ou étendre le pied, ni remuer les orteils. Les mouvements d'abduction, d'adduction, de rotation sont également abolis. La cuisse gauche paraît très légèrement atrophiée. La fesse du même côté est inerte, le pli fessier est dévié.

La douleur spontanée est surtout accusée le long de la ligne épineuse lombo-sacrée un peu à gauche, à l'échancrure ischiatique, et au tiers moyen du mollet. En ces points, la pression est insupportable.

La rachialgie cervicale et la raideur de la nuque ont complètement disparu.

Aucun trouble de la sensibilité générale ou spéciale ; pas de troubles sphinctériens. Pas de troubles vaso-moteurs.

Le réflexe rotulien est faible à droite et supprimé à gauche.

Le réflexe du *fascia lata* est absent à gauche, normal à droite.

L'épreuve du gros orteil (signe de Babinski) est négative. Le signe de Lasègue existe et l'on trouve une ébauche de signe de Kernig : le malade étant assis, si l'on cherche à mettre en extension les membres inférieurs, on n'y arrive qu'incomplètement en provoquant de très vives souffrances et des crampes dans les cuisses.

Rien au thorax, ni dans les urines. Il existe un état gastrique accusé. La langue est saburrale, le malade se plaint d'étourdissement. Constipation datant de quatre jours. Il n'y a eu ni vomissements, ni céphalée.

Le liquide céphalo-rachidien est limpide ; il renferme de très nombreux lymphocytes. (Examen de M. Brécy.)

Antécédents personnels. — Le malade est quelque peu alcoolique. Il n'a pas eu la syphilis. Il est d'une bonne santé habituelle. Il porte sur le côté gauche du tronc une demi-ceinture de cicatrices qui sont vraisemblablement la trace d'un zona antérieur, bien que M. J... n'en ai pas souvenance.

Antécédents héréditaires. — Sa mère est morte d'albuminurie.

Examen electrique du 10 octobre 1901 par M. Allard :

Membre inférieur droit normal.

Membre inférieur gauche. — Abolition complète des excitabilités faradique et galvanique du *nerf crural.*

Abolition de l'excitabilité faradique du droit antérieur et du tenseur du *fascia lata.* Forte diminution de l'excitabilité des muscles vaste interne et vaste externe ainsi que des adducteurs.

Abolition de l'excitabilité faradique et galvanique du *nerf sciatique.*

Abolition de l'excitabilité faradique de tous les muscles du membre inférieur, sauf des jumeaux qui se contractent légèrement avec les plus forts courants.

L'excitabilité galvanique est diminuée parallèlement à la faradique et ne présente en général pas de modification qualitative, exception faite pour le vaste interne où P. F. S. > N. F. S.

Sensibilité farado-cutanée conservée normale.

11 octobre. — Comme le premier malade, celui-ci souffre beaucoup plus la nuit que le jour, la rachialgie lombaire gauche est encore très intense.

20 octobre. — Les douleurs spontanées se sont beaucoup atténuées. On peut encore provoquer des douleurs à la pression, aux mollets, à l'échancrure ischiatique des deux côtés, au niveau des lombes et au niveau du nerf fessier supérieur. Il y a une légère amélioration : le tenseur du *fascia lata* se contracte maintenant sous l'influence de l'excitation cutanée plantaire. Quand on dit au malade couché d'essayer de raidir la jambe, le triceps crural se dessine légèrement en même temps que s'y développent des contractions fibrillaires. Le malade peut aussi étendre le gros orteil, mais très faiblement. La marche enfin est devenue possible avec de grands efforts.

28 octobre. — Une seconde ponction lombaire a permis à M. Brécy de constater la présence de quelques rares lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien centrifugé, mais en bien moins grand nombre que la première fois.

Un dernier examen du 9 novembre permet de constater une légère excitabilité du tronc du crural aux courants faradique et galvanique (N. E. S = 10 M. A.).

Le nerf sciatique reste toujours inexcitable.

Pour le quadriceps on note l'égalité d'action des deux pôles (N. F. S. = P. F. S. = 10 M. A.).

Pour les muscles de la région postéaieure de la cuisse, inversion dans la formule des secousses { P. F. S. — 10 M. A. / N. F. S. — 14 M. A. } Ceci avec lenteur de la contraction musculaire, donc réaction de dégénérescence.

Ces deux observations peuvent se résumer en une seule histoire dont les points saillants sont : la rachialgie lombaire et les douleurs irradiées aux membres inférieurs plus intenses la nuit sans frissons ni fièvre apparente ; — puis paralysie des membres inférieurs (droit chez l'un, gauche chez l'autre), plus ou moins complète, intéressant à la fois les nerfs sciatique et crural, avec signe

de Kernig et abondant dépôt de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien ; sans troubles objectifs de la sensibilité, ni troubles sphinctériens ; telles sont les ressemblances.

Voici les différences. Le début a été beaucoup plus rapide, chez le second malade qui a éprouvé une rachialgie cervicale éphémère, absente chez le premier. La paralysie est plus intense aussi chez ce second malade. En somme, si la maladie est la même chez les deux sujets, l'atteinte est plus profonde chez le second.

Ce qui caractérise cliniquement dans les deux cas la monoplégie, qu'il s'agit maintenant de définir anatomiquement, c'est non seulement qu'elle est douloureuse, sans troubles objectifs de la sensibilité, mais aussi qu'elle s'accompagne de rachialgie, de signe de Kernig, et de passage de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien. Ces trois signes sont autant de preuves accumulées de la réaction méningée, qui s'est faite dès le début de la maladie dans les deux cas. Il y a eu méningite spinale ; mais il ne s'agit pas que de méningite et la persistance de la paralysie, après disparition des signes de méningite (y compris la présence des lymphocytes), chez notre premier malade, nous montre qu'il y a une lésion sous la pie-mère, lésion qu'il reste à définir. Quelle que soit cette lésion, nous prévoyons que dans la classification de nos observations, il faudra tenir compte de la méningite, ce qui ne manquera pas de rendre la chose assez embarrassante.

Le diagnostic qu'il nous reste à discuter se circonscrit à la poliomyélite et à la polynévrite, car il ne peut être question ni de monoplégie d'origine cérébrale, ni de monoplégie hystérique.

S'il s'agit de polynévrite, ce ne peut être que névrite radiculaire, intéressant à la fois les plexus lombaire et sacré, car on ne concevrait pas l'association à la névrite périphérique de la rachialgie et de la réaction méningée (1). S'agit-il en dernier ressort d'une névrite radiculaire ou d'une poliomyélite (2).

L'absence de troubles objectifs de la sensibilité ne peut nous servir ici de caractère différentiel, si l'on suppose que les racines antérieures seules ont été touchées profondément.

Les *douleurs à la pression des nerfs*, chez le second malade, peuvent être considérées comme le retentissement à distance sur les nerfs (3), de la névrite des racines.

L'absence des contractions fibrillaires serait en faveur encore de la névrite, du moins dans le second cas, car nous rappelons que le premier malade en aurait éprouvé. L'abolition en bloc de la contractilité électrique de chaque muscle en particulier plaiderait plutôt dans le même sens. Le fait que chez M. J..., le vaste interne, le vaste externe et le droit antérieur offre des réactions électriques différentes, est un argument du même ordre. On ne s'expliquerait guère pareille différenciation dans un foyer de poliomyélite antérieure.

La disparition du réflexe cutané plantaire, réflexe du *fascia lata*, chez notre second malade, n'est pas, comme on pourrait le croire, un argument pour la

(1) Dans un cas de pseudo-tabes alcoolique M. Babinski a trouvé de la lymphocytose qu'il se refuse à attribuer à la névrite périphérique. *Journ. de méd. int.*, 1901, p. 1001, nº 20.

(2) Nous pouvons, en l'absence de début subit, rejeter l'hypothèse d'hématomyélie. (Voir le cas de Weill, *Revue neurol.*, 1899, p. 142.) L'absence de troubles de la sensibilité permet aussi de laisser de côté ce diagnostic.

(3) Il n'est peut-être pas nécessaire d'invoquer la prop gation de la névrite à la périphérie.

poliomyélite, puisque la névrite du tronc lombo-sacré qui innerve le tenseur du fascia lata suffit à l'expliquer.

La localisation de la paralysie ne peut servir ici le diagnostic, car la topographie des paralysies spinales semble être la même que celle des paralysies radiculaires. La prédominance de la paralysie et de l'atrophie à la racine du membre serait en faveur de la poliomyélite, mais ce n'est qu'un signe incertain.

La paralysie intéresse chez notre premier malade surtout le domaine des nerfs crural et obturateur, mais aussi celui du sciatique à un moindre degré.

Chez le second, même distribution avec plus d'uniformité dans l'intensité de la paralysie; de plus, chez celui-ci la réaction de dégénérescence existe pour le vaste interne.

Les racines antérieures qui seraient intéressées seraient les troisième, quatrième et cinquième lombaires avec les première et deuxième paires sacrées peut-être. Les troisième et quatrième paires sacrées ne sont pas atteintes (muscles du périnée, vessie et rectum intacts). Concluons donc que la région où l'on peut étroitement localiser la lésion est bien plutôt à l'émergence spinale des racines qu'au niveau de la queue de cheval.

L'évolution est, dit-on, différente dans la poliomyélite et la polynévrite, traînant davantage dans celle-ci, atteignant d'emblée son maximum dans celle-là. Or chez notre premier malade l'évolution a été un peu traînante, et chez le second beaucoup moins.

Dans les deux cas, la paralysie s'est manifestée maxima d'emblée. Chez nos malades, la rapide progression de la paralysie s'explique volontiers par la localisation radiculaire, sans qu'il faille invoquer une lésion intraspinale. Quant à la période douloureuse prémonitoire, elle ne peut guère servir de signe distinctif, si on la met sur le compte de la méningite.

En fin de compte, nous arrivons au diagnostic de névrite en nous basant surtout sur les réactions électriques et la douleur à la pression des nerfs, plutôt que sur l'absence de contractions fibrillaires, et au diagnostic de névrite radiculaire en tenant compte de la localisation des troubles moteurs. Mais si les signes précédents nous permettent d'affirmer la névrite, ils ne nous permettent pas de nier toute participation des cornes antérieures au processus morbide. Cette affection à topographie radiculaire intéresse-t-elle le neurone moteur périphérique à son extrémité centrale comme elle affecte les nerfs? cela est probable. Dans quelle mesure? c'est là le point qu'il importe de savoir pour établir le pronostic (1).

Nous pouvons espérer que les désordres éprouvés par le corps du neurone sont réparables. Mais avant de conclure, il faut être fixé sur la nature du processus qui a causé ce syndrome méningo-radiculaire.

Deux hypothèses sont possibles :

1° Celle d'une névrite ou compression radiculaire par méningite tuberculeuse ou syphilitique localisée; 2° celle d'une névrite radiculaire toxi-infectieuse (rhumatismale ? ou autre).

Le cytodiagnostic semble parler en faveur de la méningite, spécifique localisée, tuberculeuse ou syphilitique. On pouvait invoquer pour la syphilis la recrudescence nocturne des douleurs irradiées et de la rachialgie. Pourtant le premier malade n'a pas été amélioré ni assez complètement, ni assez rapidement pour qu'on puisse conclure à la syphilis dont il n'est d'ailleurs pas suspect.

(1) On peut examiner un à un les autres caractères différentiels donnés par MM. Raymond, Dejerine, Babinski, on verra qu'ils ne peuvent être utilisés dans le cas particulier.

Quant à la tuberculose, il ne peut en être question pour le premier et le second, bien que moins bien constitué, n'en présente pas trace. Les antécédents familiaux sont négatifs.

Il s'agirait plutôt ici d'une toxi-infection dont l'état gastrique du second malade serait la signature.

Le début n'a pas été aussi bruyant que dans la poliomyélite, il n'y a pas eu de frissons; et si la fièvre a existé, elle a été bien éphémère. Mais la réaction méningée a été violente, surtout chez le second malade puisqu'il y a eu douleur et raideur de nuque. Nous ne pouvons cependant pas admettre une méningite cérébro-spinale. Mais nous rappellerons que Schultze (1) et Auerbach (2) admettent la combinaison à la poliomyélite aiguë de la méningite et de la polynévrite; et pour eux une même infection peut donner le tableau de la [méningite cérébro-spinale, de la poliomyélite, de la polynévrite, ou de l'encéphalite. Ainsi s'explique la ressemblance de notre second cas surtout avec la poliomyélite et la méningite cérébro-spinale, bien que le syndrome méningo-radiculaire soit le fait dominant dans nos deux observations.

En France on a signalé des cas de poliomyélites consécutifs à la méningite cérébro-spinale (3). Mais nous ne nous trouvons pas en présence d'un cas pareil. Chez nos malades, il y a eu méningite localisée sur les trois quarts de la circonférence de la moelle lombaire avec légère atteinte des racines postérieures, lésion profonde des racines antérieures d'un côté et intégrité à peu près complète des racines antérieures, de l'autre côté. Il est possible que dans la paralysie infantile dite douloureuse, il y ait quelque chose d'analogue.

En effet, il existe dans la forme douloureuse de la paralysie infantile (4), sur laquelle a insisté particulièrement M. Marie, des contractures (raideur de la nuque et du dos) attribuables à une réaction méningée en raison des douleurs concomitantes, douleur rachidienne d'abord, puis douleurs irradiées dans les membres, puis douleurs à la pression des masses musculaires et pendant les mouvements. On peut retrouver, pour le dire en passant, les douleurs musculaires provoquées dans la méningite cérébro-spinale. Ne sont-ce pas là des symptômes que nous avons observés chez nos malades? N'est-il pas logique d'en conclure qu'ils sont atteints de paralysie spinale aiguë de l'adulte? La ressemblance est certainement frappante et la persistante des douleurs pendant quelques semaines peut se voir dans la paralysie infantile comme chez nos malades.

Ces ressemblances s'expliquent si l'on admet que la poliomyélite, la méningite et la polynévrite peuvent se combiner de différentes façons. Il faut donc ad-

(1) Schultze a trouvé le méningocoque de Weichselbaum dans le liquide céphalo-rachidien d'un enfant de cinq ans atteint de paralysie infantile.

(2) Auerbach Siegmund. Étiologie de la paralysie spinale infantile. *Jahrb. f. Kinderheilkunde*, 1899 et *Presse médicale*, t. II, p. 322.

(3) *Soc. méd. hôp.*, 1901, 1er février.— M. H. Rendu rapporte une observation de méningite cérébro-spinale d'origine grippale compliquée de poliomyélite antérieure aiguë (guérison). — Dans la même séance M. Parmentier cite un fait analogue pour lequel il ne douta pas de la polynévrite. — M. Le Gendre communique, le 4 mai 1900, un cas de monoplégie brachiale flasque au cours d'une méningite curable chez un enfant de dix-huit mois. — M. Dalché a cité un cas de poliomyélite, déclarée chez une jeune fille qui avait soigné une malade atteinte de méningite cérébro-spinale. *Soc. méd. hôp.*, 1898.

(4) Oswald Laurent. Signes prémonitoires de la paralysie spinale aiguë infantile et de l'adulte, *Thèse de Paris*, 1897. — Duquennoy. Sur une forme à début douloureux de la paralysie infantile, *Thèse de Paris*, 1898.

mettre que la paralysie infantile douloureuse se complique de méningite avec inflammation des racines sous-jacentes antérieures et postérieures.

La question de savoir s'il s'agit dans un cas donné de poliomyélite aiguë ou de polynévrite aiguë, n'a pas, au point de vue du traitement, la même importance qu'au point de vue du pronostic.

L'intensité de la rachialgie engage à la révulsion lombaire recommandée par M. Rendu (1), qui admet que dans la polynévrite la lésion, qu'elle qu'elle soit, remonte jusqu'au corps du neurone. C'est également l'opinion de M. Raymond (2); c'est celle que l'un de nous a exprimée depuis longtemps (3).

En résumé, il est vraisemblable qu'il s'agit ici d'une affection curable, d'une infection passagère.

La disparition des lymphocytes du liquide céphalo-rachidien est de bon augure. L'évolution est régulière, l'amélioration progressive. Il y a pourtant une réserve à faire concernant la tuberculose. M. le professeur Raymond (4) a rapporté un cas de monoplégie crurale analogue au nôtre, ayant débuté au cours d'un érythème polymorphe avec rhumatisme infectieux. Or l'autopsie lui a montré une infiltration caséeuse des racines antérieures.

Nous avons nous-même observé cette année une pachyméningite tuberculeuse qui a débuté par une simple paralysie radiale de type radiculaire, c'est-à-dire avec intégrité du long supinateur.

Conclusions. — Nous insisterons surtout sur les faits suivants :

1° La réaction méningée que l'on refuse à la névrite (rachialgie, signe de Kernig et lymphocytes abondants dans le liquide céphalo-rachidien);

2° La douleur à la pression des nerfs qui indique un certain degré de névrite quel que soit l'état de la cellule de la corne antérieure ;

3° L'absence de signe permettant d'affirmer ou d'infirmer la polio myélite et pourtant sur les ressemblances de ces faits avec la paralysie infantile douloureuse;

4° La topographie radiculaire de cette paralysie atrophique qui intéresse les dernières paires lombaires et les premières sacrées ;

5° Les ressemblances de ces monoplégies avec les paralysies atrophiques consécutives à la méningite cérébro-spinale ;

6° La difficulté du pronostic, non seulement quant à la localisation exacte de la lésion, mais aussi quant à sa nature.

(1) *Journal de méd. et de chir. prat.*, 1898.

(2) *Cliniq.*, t. II, p. 419.

(3) *Arch. de neurol.*, 1891.

(4) *Leçons sur les mal. du syst. nerv.*, t. III, p. 586. Dans l'observation, comme dans es notices, se trouve notée la douleur à la pression des troncs nerveux périphériques, bien que la lésion fût radiculaire (antérieure et postérieure).

II

UN CAS DE TUMEUR CÉRÉBRALE AVEC AUTOPSIE

PAR

MM. **Klippel** et **Jarvis** (1).

On remarquera que, dans l'observation suivante, les symptômes fixes et permanents (paralysie des membres, non de la face) étaient en rapport avec la fonction de la zone occupée par la tumeur, tandis que les symptômes qui se produisaient avec intermittence (épilepsie partielle comprenant la face et les muscles respiratoires, escarres, troubles vaso-moteurs) impliqueraient une action à distance ou une irritation surajoutée. Les phénomènes permanents seuls pouvaient donc permettre le diagnostic du siège précis de la tumeur.

En second lieu, nous devons rapprocher l'abolition des réflexes tendineux, l'absence de clonus du pied, malgré la contracture des membres, de la non-existence d'une dégénérescence appréciable du faisceau pyramidal. Ces faits peuvent s'expliquer en opposant la destruction des fibres motrices que produisent les foyers d'hémorragie ou de ramollissement aux lésions que développe une tumeur à évolution lente : la destruction des éléments est complète dans l'hémorragie et le ramollissement, tandis que la tumeur procède par infiltration dans une région dont elle comprime peu à peu les éléments anatomiques en les dissociant. C'est peut-être en raison de cette symptomatologie spéciale que le malade a pu être considéré par quelques médecins comme un cas d'hystérie traumatique. Ce que nous voulons retenir c'est qu'une tumeur de la zone motrice (*écorce et fibres sous-jacentes*) peut s'accompagner d'une paralysie complète des membres, y compris l'abolition des réflexes.

En troisième lieu, les attaques d'épilepsie jacksonnienne d'origine corticale se sont accompagnées dans notre cas de troubles vaso-moteurs du poumon aboutissant à des hémoptysies qui se sont répétées à plusieurs attaques.

Observation. — *Tumeur cérébrale du lobe paracentral droit. Hémiplégie des membres. Intégrité de la face. Attaques épileptiformes. Contracture avec abolition des réflexes tendineux et absence du clonus du pied. Chorée fasciculaire diffuse provoquée. Troubles trophiques : œdème des membres et escarres du siège et du talon gauche. Troubles vaso-moteurs du poumon avec hémoptysies à plusieurs attaques jacksonniennes. Paresthésie et douleurs très marquées du côté de l'hémiplégie.*

Le malade dont nous vous présentons le cerveau droit est mort le 21 octobre 1901, âgé de 77 ans, à l'hospice Debrousse, où il avait été admis le 13 octobre 1898.

On ne relève rien dans ses antécédents héréditaires ni personnels et les phénomènes morbides qu'il a présentés durant la vie ont fait leur apparition peu après un accident survenu le 15 avril 1894.

A cette date le malade a été frappé par le timon d'une voiture qui lui a fracturé trois côtes à gauche; de plus, violemment renversé sur le trottoir, il a eu l'épaule gauche luxée avec une plaie contuse de la région pariétale du même côté. Après trente-deux jours de traitement il a pu rentrer chez lui.

Le 23 juin, il a reçu la visite d'un médecin qui a constaté que les fractures de côtes étaient consolidées et que la plaie de tête était bien cicatrisée. Mais les mouvements

(1) Communication faite à la *Société de Neurologie de Paris*. Séance du 7 novembre 1901.

d'élévation et d'extension du bras gauche étaient difficiles et limités. De plus, le malade se plaignait de douleurs dans les membres inférieurs et il éprouvait de la difficulté dans la marche.

L'année suivante les symptômes s'étaient aggravés. Dans le bras et la jambe étaient apparus des élancements et des fourmillements. Le malade se plaignait en outre d'étouffements et d'une douleur dans le côté gauche de la poitrine au niveau de l'ancienne fracture de côtes. Ces symptômes se manifestaient d'une façon intense sous forme de crises douloureuses. A partir de juillet 1896 ces crises eurent lieu presque journellement sans amélioration malgré tous les traitements prescrits.

La faiblesse allant en augmentant avec la fréquence des crises qui se reproduisent trois et quatre fois par jour, le malade se décide à rentrer à l'hôpital où après une période d'observation de deux mois, on porte le diagnostic d'*hystéro-traumatisme*, faisant ainsi de ces symptômes la conséquence de l'accident :

Les crises étaient caractérisées de la façon suivante :

Le début était marqué par un fourmillement dans le bras et la jambe gauche; ce fourmillement allait en augmentant et il se produisait ensuite un tremblement débutant dans le pied, s'étendant à la jambe, au bras, au cou et au côté gauche de la face, la paupière supérieure se contractant violemment; au tremblement succédait dans ces mêmes parties la contracture qui durait quelques minutes.

Les mêmes phénomènes s'observaient au niveau des muscles du thorax du côté gauche : le cœur battait violemment et irrégulièrement et quelquefois, au cours de ces crises, se produisaient des *hémorragies pulmonaires*. Puis le malade tombait dans une prostration complète pendant quelques heures. La marche était très difficile : le malade n'osait pas sortir, les crises le prenant subitement.

Tel était l'état du malade à la date du 25 juin 1898.

Le 20 avril 1899 le malade est examiné de nouveau, on constate les faits suivants :

La marche, qui était difficile, est devenue impossible sans béquilles, à cause de la faiblesse de la jambe gauche, des fourmillements et des contractures qui ont augmenté de ce côté.

Une complication nouvelle s'est produite : les jambes sont œdématiées et douloureuses.

La main gauche est maintenant agitée d'un tremblement continuel : les crises nerveuses deviennent de plus en plus fréquentes. La contraction s'est manifestée à la bouche pendant les crises et le tremblement est devenu tellement violent que le malade ne peut se servir de la main gauche.

La sensibilité est conservée.

A l'auscultation du cœur, on constate des intermittences. Le système vasculaire paraît indemne d'artério-sclérose.

Le diagnostic d'hystéro-traumatisme est maintenu par le médecin traitant.

Depuis son entrée à Debrousse, le malade présentait des crises semblables aux précédentes mais se reproduisant à des intervalles beaucoup plus grands. Le malade marchait en s'appuyant sur une canne, la jambe gauche était un peu raide, mais la demi-flexion était assez facilement obtenue, le membre supérieur contracturé du même côté s'élevait, non sans difficulté d'ailleurs, jusqu'à la hauteur de la tête; les mouvements étaient très maladroits.

Au mois de février dernier, le malade a fait une chute à la suite de laquelle on constate une hémiplégie complète des membres du côté gauche : cependant, la langue n'est pas atteinte d'une façon sensible et si parfois le malade a de la gêne de la parole, ce fait est dû uniquement à l'état de sécheresse de la bouche : celle-ci étant humectée, la parole redevient facile et parfaitement intelligible.

Si l'on cherche à mouvoir le membre supérieur, on éprouve une très notable résistance et cette manœuvre réveille une assez vive douleur. De plus, dès que l'avant-bras a quitté le plan du lit tout le membre est affecté d'un tremblement accompagné de véritables soubresauts dans l'ensemble des muscles du membre. Ces convulsions fasciculaires sont une sorte de chorée plutôt qu'un tremblement. Le phénomène a lieu par la

percussion des os. Cette convulsion diffuse est distincte du réflexe tendineux qu'on observe chez les hémiplégiques avec dégénérescence du faisceau pyramidal.

Les réflexes tendineux sont abolis au membre supérieur et probablement au membre inférieur, mais l'examen de ce dernier est rendu difficile par ce fait que les tentatives de flexion réveillent une vive douleur au niveau du genou tuméfié : le membre est fixé dans un léger degré de flexion et si l'on cherche à l'étendre on est bientôt arrêté et l'on sent les muscles de la région postérieure tendus et durs. Pas de clonus du pied.

La sensibilité est absolument intacte, tant la sensibilité tactile que la sensibilité thermique. Mais le malade se plaint de vives douleurs névralgiques sillonnant le membre inférieur gauche et partant du talon. Pas de troubles sensoriels.

L'examen des membres révèle des deux côtés une amyotrophie assez marquée : au niveau du genou gauche, on note une tuméfaction globuleuse, dure, douloureuse : la peau qui la recouvre a conservé sa coloration normale. Il s'est développé une escarre au talon du côté gauche : elle a été produite par le contact d'une gouttière dans laquelle on avait placé la jambe. Cette escarre siège sur la face postérieure du talon et empiète sur sa face interne ; elle a les dimensions d'une pièce de cinq francs, très profonde, à fond noir grisâtre, à contour arrondi et régulier.

Le malade a également présenté de l'œdème survenu sans cause apparente et qui s'est manifesté simultanément à la main gauche et au pied droit : il n'a persisté qu'une semaine environ.

Au cours de ses crises, le malade a eu plusieurs fois des hémoptysies ; chaque fois ce trouble vaso-moteur pulmonaire a coïncidé avec l'attaque jacksonnienne et est apparu en l'absence de toute autre cause.

L'intelligence est conservée dans son intégrité.

Aux poumons quelques râles sous-crépitants fins aux deux bases : cœur normal ; pouls régulier, pas d'artério-sclérose.

Urines claires, légèrement albumineuses.

État général assez satisfaisant ; le malade se nourrit bien.

Cet état de choses a persisté jusqu'en septembre : on note cependant que la malade s'affaiblit de plus en plus.

Le 24 septembre, s'est produite la dernière crise qui a été aussi la plus forte. On voit tout à coup la main gauche s'agiter très vivement et le malade crie qu'on lui serre le poignet pour arrêter la crise. Le mouvement convulsif s'étend au membre inférieur puis au membre supérieur, enfin à la face qui est tiraillée du côté paralysé : les yeux sont tournés en haut et à gauche ; les masséters sont contracturés et l'on ne peut arriver à faire desserrer les dents. Enfin il se produit une hémoptysie.

A cette crise succède une agitation insolite et du subdélire ; pas d'ascension thermique. T. 36°,8, constamment.

Les jours suivants, on remarque un tremblement assez marqué du côté droit (côté sain). Le délire a persisté ; c'est un délire tranquille, sans périodes d'agitation.

Le lundi 14 octobre, la scène change : le malade toujours délirant est très agité ; il parle avec volubilité, d'une manière d'ailleurs inintelligible ; on remarque cependant que le même mot revient fréquemment. Par instants, il réclame avec insistance un membre de sa famille. Fait sans précédent dans son histoire, il refuse absolument de manger ; désormais, jusqu'à sa mort, il sera impossible de lui faire avaler quoi que ce soit ; il y a un léger degré de trismus et l'on a beaucoup de peine à faire desserrer les dents. Lorsqu'on a réussi à faire pénétrer une cuillerée de liquide dans la bouche du malade, il la garde un instant, puis la rejette sur les draps : il paraît ne pas pouvoir avaler et de temps en temps il porte la main à la gorge, comme pour lever un obstacle.

Il fait sous lui continuellement et ne garde pas les lavements nutritifs qu'on lui donne ; il est d'ailleurs absolument inconscient de ses évacuations.

La température se maintient à 36°,5 ; le pouls est plein, un peu irrégulier.

Depuis la dernière crise, il se passe au niveau de la cuisse un intéressant phénomène vaso-moteur. En arrière du grand trochanter, entre lui et l'escarre préexistante, on voit apparaître une zone de rougeur, arrondie, du diamètre d'une pièce de cinq francs. Cette

rougeur persiste deux ou trois jours, puis disparaît pour reparaître peu après. Ce phénomène se reproduit trois fois, mais, la troisième fois, au moment où la rougeur disparaît, il se détache une sorte de pellicule blanchâtre, au-dessous de laquelle reparaît la peau qui est saine.

La sensibilité est très obtuse. Le bras droit est animé de mouvements continuels, désordonnés : le malade rejette constamment ses couvertures, si bien qu'on est obligé d'immobiliser la main. Le bras gauche est immobilisé, contracturé.

Le vendredi 18 octobre, apparaît une très abondante diarrhée noirâtre et fétide qui persiste jusqu'à la mort du malade survenue le lundi 21 octobre. Il existe du ptosis marqué de la paupière droite.

L'escarre fessière, qui était en bonne voie de cicatrisation quand la dernière crise s'est produite, s'est rouverte depuis; le samedi 19 octobre on constate qu'elle est largement béante, permettant l'introduction de l'index : il existe là un trou très profond qui au moindre mouvement du malade saigne très abondamment.

Le dimanche 20, le malade a repris connaissance : il est très faible et malgré ses efforts il ne peut articuler les paroles. Quand on lui demande où il souffre, il indique l'estomac, puis sa main se porte à sa gorge : il semble indiquer qu'il ne peut avaler et, de fait, toute tentative reste infructueuse, le malade n'avalant pas le liquide qu'il reçoit cependant volontiers dans la bouche.

Le lundi 21 la faiblesse augmente, la respiration est imperceptible et à une heure et demie la mort survient.

Autopsie (pratiquée vingt-cinq heures et demie après la mort). — Le cadavre est celui d'un homme très amaigri; l'inspection ne révèle rien de spécial, sauf au niveau du siège où l'on note une escarre, située en arrière et en dedans du grand trochanter; elle est profonde et laisse pénétrer le petit doigt : il s'en écoule du sang noirâtre au moindre mouvement imprimé au cadavre.

Crâne. — Après avoir rabattu le cuir chevelu, on note sur la face externe de l'écaille du temporal du côté gauche une petite fissure qui, située à la partie tout antérieure de l'os, se dirige en haut et en avant et se continue sur une petite étendue dans la partie inférieure du pariétal. Cette fissure n'intéresse que la table externe de l'os.

Les méninges ne présentent aucune altération notable. Lorsqu'on cherche à séparer la dure-mère du cerveau, on rencontre de grandes difficultés du côté droit, et suivant une zone correspondant au bord supérieur du cerveau droit, à sa partie moyenne. A ce niveau, on ne peut enlever la dure-mère sans arracher en même temps du tissu cérébral.

La pie-mère ne présente pas d'adhérences, sauf au niveau de la zone désignée ci-dessus, elle n'est pas congestionnée.

Le cerveau étant enlevé, on est aussitôt frappé par l'asymétrie des deux hémisphères. Le cerveau droit dépasse, à sa partie moyenne, le cerveau gauche de un centimètre environ. Ce fait est dû à la présence d'une tumeur siégeant à sa partie supérieure : l'extrémité antérieure de cette tumeur est située à 10 centimètres de la pointe du lobe frontal, son extrémité postérieure à 12 centimètres de la pointe du lobe occipital (en mesurant le long du bord supérieur de l'hémisphère).

Elle paraît de forme ovalaire : mesurée sur la face externe du cerveau, son grand axe, horizontal, mesure 70 millimètres, son petit axe, vertical, 20 millimètres.

Mesurés sur la face interne du cerveau, les axes mesurent respectivement 60 et 35 : c'est dire que la tumeur paraît plus développée du côté de la face externe. Cependant, ses limites sont peu nettes sur la face externe; quoi qu'il en soit, elle occupe la partie postérieure de la première circonvolution frontale, la partie supérieure de la frontale et de la pariétale ascendante; la scissure de Rolando vient se perdre à sa partie inférieure.

Vue par sa face interne, la tumeur occupe la totalité du lobule paracentral et la partie toute postérieure de la circonvolution frontale interne. En arrière et en bas, elle est parfaitement limitée par la scissure calloso-marginale qui a subi de profondes modifications : elle se présente sous la forme d'une vallée profonde et assez large pour permettre l'intromission du petit doigt.

La tumeur, qui est de couleur grisâtre, est rénitente à la palpation presque dure. A la

coupe, on voit qu'elle est gris bleuâtre ; il existe un petit pointillé noirâtre. Au centre existe une petite zone de couleur jaunâtre, légèrement ramollie.

Le cervelet et le bulbe sont normaux. Les artères de la base sont un peu athéromateuses, notamment la vertébrale droite.

La moelle est enlevée : elle ne présente pas de lésions macroscopiques ; elle est conservée dans le formol. Sur les coupes, pas de dégénérescence pyramidale.

Thorax et abdomen. — Poumons très congestionnés : pas de tubercules. Pas d'adhérences pleurales.

Cœur normal : pas d'insuffisance valvulaire.

Le myocarde paraît sain.

L'aorte est un peu athéromateuse.

Foie petit, de coloration normale.

Les intestins et l'estomac, qui sont dans un état de vacuité presque complète, ne présentent pas d'altérations ; il en est de même du pancréas.

Reins petits, durs, pâles, se décortiquant facilement.

Rate très petite, déjà altérée par la putréfaction.

Membres. — On prélève, au niveau des deux avant-bras, des fragments du nerf médian, de l'artère cubitale (très altérée à droite), de muscles (grand palmaire et long supinateur des deux côtés); les muscles paraissent un peu plus pâles et surtout plus friables à gauche.

Il existe une fracture, consolidée en position vicieuse, des troisième, quatrième et cinquième côtes gauches.

III

ATAXIE TABÉTIQUE ET TITUBATION CÉRÉBELLEUSE SELON LA DOCTRINE DES NEURONES

QUELQUES OBSERVATIONS

PAR

Le Pr **Edouard Bonardi.**
Ospedale Maggiore di Milano (Italie).

Depuis un certain temps déjà, je prends en note dans la revue des livres et des journaux de neuropathologie les travaux dans lesquels sont démontrés les rapports, les dépendances et les suites plus ou moins intimes et directes existant entre l'étiologie, la symptomatologie, les altérations anatomiques du tabes et celles des maladies du cervelet.

J'ai observé qu'il y a peu de faits précis établissant les rapports qu'ont entre eux le tabes et les maladies du cervelet, tandis que partout des neuropathologistes compétents critiquent très vivement l'exagération de ces études cliniques, anatomo-pathologiques et expérimentales orientées dans le sens d'un rapprochement entre le tabes et les affections du cervelet. Personnellement, bien que respectant ces idées, je me suis formé une conviction opposée, c'est-à-dire que dans le tabes dorsal et dans son équivalent pathologique, la démence paralytique, les lésions du cervelet me semblent devoir être constantes.

Je commencerai par rappeler qu'il est maintenant démontré, que le tabes envahit tous les ordres de neurones depuis les extrémités périphériques sensitives et sensorielles jusqu'à l'écorce cérébrale, tandis qu'on localisait autrefois la sclérose tabétique dans le prolongement cylindraxile des neurones sensitifs périphériques (cordons de Goll, de Burdach). D'autre part, les trois grandes sections de l'axe

cérébro-spinal, avec leurs neurones respectifs, ont de larges voies de communication avec le cervelet : la moelle par la voie des pédoncules cérébelleux inférieurs, le mésencéphale par celle des moyens, le cerveau par celle des supérieurs. On pourrait dire qu'il n'est pas légitime de tirer des déductions d'une théorie qui, comme celle des neurones est encore discutée et même très énergiquement combattue par des hommes ayant une grande autorité en anatomie et en histologie. Pour mon compte, je pense qu'une doctrine ayant une base si solide dans l'anatomie comparée, dans l'embryologie, qui a pour elle la grande majorité des faits de la physiologie normale et pathologique, de la pathologie expérimentale et de la clinique, ne doit pas être reléguée à la légère parmi les hypothèses les moins probables ; c'est pourtant ce que quelques personnes se sont empressées de faire, se basant seulement sur ce que l'on a décrit une membrane considérée comme isolatrice du corps des cellules nerveuses (Golgi) et un réticulum qu'on affirme être d'origine anastomotique, des ramifications du prolongement cylindraxile dans les cellules ganglionnaires de quelques mollusques et de quelques arthropodes ou vers (Bethe, Apathy). Ces observations sont insuffisantes, leur nature est exclusivement technique, elles se rapportent à quelques invertébrés n'ayant rien de commun avec les ancêtres de l'homme et des mammifères supérieurs : elles ne peuvent par conséquent et ne doivent avoir qu'une valeur très limitée en comparaison de la grande quantité de faits et d'arguments favorables à la géniale conception des neurones.

D'autre part, je déclare avoir lu attentivement les publications de Bethe sur le système nerveux des *Carcinus monas* et celles d'Apathy sur celui des *Hirudo*, mais je n'ai pas pu trouver une démonstration précise de l'existence d'un vrai réticulum anastomotique, qui établirait des rapports de continuité vraie entre neurones et neurones. Et même Bethe affirme précisément le contraire pour les animaux supérieurs. Le système nerveux primitif est représenté par un réticulum à larges mailles ; à celui-ci, il faut rapporter certains mouvements réflexes parmi les plus anciens apparus, par exemple, les mouvements péristaltiques; mais chez les animaux supérieurs, il faut admettre la conduction isolée à laquelle correspondent anatomiquement l'individualité et l'indépendance de chaque neurone.

Dans le même ouvrage, Albrecht Bethe déclare fausses les observations de Dogiel, qui affirme l'existence d'un réticulum anastomotique entre les terminaisons sensitives des organes génitaux de l'homme ; et il conclut de la façon la plus absolue en disant qu'après avoir passé en revue un grand nombre de préparations du système nerveux du *Carcinus*, de *Pagurus* et de l'*Astacus*, obtenus par la méthode de Nissl, il a dû déduire l'absence d'un réticulum anastomotique, c'est-à-dire le manque de continuité anatomique entre les terminaisons de deux ou plusieurs neurones. En 1898, il confirmait d'une façon absolue les mêmes faits, les mêmes interprétations et déductions. « Je n'ai jamais pu constater, dit-il, un rapport direct entre les fibrilles provenant de deux neurones différents. »

Malgré tout cela, on continue à considérer Albrecht Bethe comme un liquidateur de la doctrine neuronique.

Quant à Apathy, je dois dire franchement qu'il ne me paraît pas être un observateur sans préjugés ; on sent dans ses écrits la préoccupation d'arriver à un résultat déterminé : l'idée antineuronique préconçue.

Mais les affirmations ne suffisent pas : contre une doctrine ayant une base si large et si solide, il faut des preuves positives. Eh bien ! le réticulum d'anastomose entre les fibrilles primitives de la sangsue, par lequel Apathy et Bethe pensèrent avoir prouvé la continuité entre deux ou plusieurs neurones, n'est qu'une présomption fondée sur une illusion ; les branches des arbres d'une épaisse forêt

semblent bien en continuité, tandis qu'elles sont simplement en contact; c'est le même genre d'illusion. Poursuivons la comparaison : dans la forêt, un arbre tombe avec tous ses rameaux sous les coups du bûcheron, en laissant intacts les arbres voisins : c'est exactement ce qui arrive dans la microscopique forêt des neurones par la section du cylindraxe. Quelquefois le neurone dégénère et meurt, le bout périphérique meurt toujours avec ses ramifications, sans que soient atteintes les ramifications contiguës des neurones voisins et, d'autre part, sans que de ceux-ci arrive au cylindraxe sectionné un échange organique quelconque pouvant le préserver de la mort.

Ceci est une preuve, disait récemment Van Gehuchten, qui suffirait à elle seule à prouver la vérité de la doctrine neuronique.

Je ne puis m'empêcher d'observer qu'il est impossible de soutenir, à propos des lésions tabétiques du neurone sensitif périphérique, l'opinion de Golgi, qui dit que les prolongements protoplasmatiques des cellules nerveuses ne sont pas de nature nerveuse, qu'ils ne servent pas à la conduction, et que ce sont, au contraire, exclusivement des organes de nutrition, en rapport avec les vaisseaux. En effet, le neurone périphérique sensitif spinal a son corps cellulaire dans le ganglion intervertébral : corps cellulaire du type à prolongement unique avec des divisions successives en forme de T.

Le bout périphérique du prolongement en forme de T serait l'homologue du prolongement protoplasmatique des cellules bipolaires, tandis que le bout central qui a pénétré dans la moelle se divise, et les deux branches ascendantes ou descendantes, à l'aide de nombreuses collatérales, rentrent en rapport intime avec tous les plans cellulaires échelonnés le long de la moelle et jusqu'aux cellules des noyaux bulbaires. Donc, si, comme le veut Golgi, les prolongements protoplasmatiques n'étaient pas de nature nerveuse, mais exclusivement nutritive, on supprimerait du même coup la condition fondamentale de leur adaptation à la conductibilité centripète le long des fibres sensitives des nerfs spinaux, et ces fibres sont justement constituées par le bout périphérique du prolongement en forme de T, des cellules des ganglions intervertébraux.

Cette opinion qui soutient la nature purement nutritive des prolongements protoplasmatiques, qui ôte toute fonction nerveuse à ces mêmes prolongements, et qui repousse sans aucune réserve la théorie physiologique de la polarisation dynamique, bien que défendue vaillamment par Golgi, une grande autorité en matière d'histologie du système nerveux des animaux supérieurs, ne peut absolument plus être soutenue. A présent, presque tous les plus éminents histologistes et histopathologistes, Golgi et son école exceptés, sont convaincus que non seulement les dendrites sont de nature nerveuse, mais encore qu'elles sont par excellence l'organe récepteur des ondes nerveuses recueillies à la périphérie par les appareils sensitifs et sensoriels, et transmises au centre par les cylindraxes des neurones cellulipètes.

Selon la doctrine de la polarisation dynamique (attribuée à tort à Ramon y Cajal qui n'en a trouvé que la dénomination, tandis que la conception est de Van Gehuchten), selon cette brillante et séduisante doctrine, les dernières ramifications, les fibrilles terminales des axones sensitifs ou sensoriels ont, dans l'épaisse zone moléculaire, un contact étendu avec les ramifications extrêmes des dendrites, et précisément avec leurs appendices collatéraux, lesquels auraient justement la charge de faciliter et d'amplifier ce contact et ces rapports de contiguïté.

Les ondes nerveuses recueillies par les appendices collatéraux, sont transmises au protoplasma du corps cellulaire le long du système de fibrilles dont sont consti-

tuées les dendrites; elles sont condensées dans le corps cellulaire, transformées et propagées ensuite dans la musculature volontaire le long du système fibrillaire du cylindraxe moteur. C'est ainsi que le contact temporaire, le rapport de contiguïté s'établit constamment entre les fibrilles terminales d'un neurone sensitif ou sensoriel et les ramifications extrêmes des dendrites d'un autre neurone, appartenant à la catégorie des cellules pyramidales ou psycho-motrices.

Je n'entends pas m'attarder à ce qui a déjà été affirmé par Lugaro, à de vieilles idées exposées il y a plus de vingt ans par Fleming et qui se rapportent à la structure fibrillaire du protoplasme des cellules nerveuses, structure fibrillaire dont se déclare pleinement convaincu Lenhauser lui-même après avoir pris connaissance des préparations faites par l'éminent histologiste et aliéniste italien; je veux seulement déclarer que ces préparations prouvent comment la philarmasse du protoplasma du corps cellulaire neuronique est constituée, en exceptant le cône achromatique central qui appartient au système fibrillaire axonique, par cette même philarmasse des dendrites modifiée dans la direction et dans les rapports. Comment donc peut-on admettre une si grande différence entre le prolongement protoplasmatique et le reste de la cellule nerveuse? D'autre part, est-il vrai oui ou non que ce même prolongement nerveux ait souvent son origine, non dans le corps de la cellule, mais dans le tronc d'un dendrite? Est-il vrai, oui ou non, que cette origine de l'axone d'un dendrite, constitue la règle dans les vertébrés inférieurs? L'élément conducteur par excellence de l'onde nerveuse devrait-il vraiment prendre origine dans une partie des cellules qui n'auraient aucune fonction nerveuse?

Je ne veux pas entrer dans le champ des hypothèses et expliquer par l'état amœboïde des neurones psychiques la discontinuité, l'interruption des fonctions psychiques, le sommeil et la veille, l'hypnotisme et l'action des somnifères, la mémoire et l'attention (Wiedersheim affirme cela à propos de la *leptodera hyalina*). Je n'admets pas davantage l'intervention de l'amœboïsme de la névroglie qui déterminerait le contact et l'isolement entre les fibrilles terminales axoniques et les appendices collatéraux dendritiques ; je ne veux pas être partisan de Mathias Duval ou plutôt tenir à Ramon y Cajal. Je me limite aux faits acquis sûrement par l'histologie comparée du système nerveux des vertébrés : il en ressort que le développement psychique se fait en même temps que le développement des cellules pyramidales (dites pour cela cellules psychiques) et surtout qu'il est contemporain au développement et à la différenciation toujours plus délicate des dendrites et de leurs appendices collatéraux. En effet, chez les poissons les cellules pyramidales manquent ; chez les batraciens, chez les reptiles, elles apparaissent, mais leur unique prolongement consiste en un tronc présentant une efflorescence terminale ; chez les oiseaux et chez les petits mammifères, on trouve la ramification de premier et de deuxième ordre avec leur appendices collatéraux respectifs ; enfin, chez les mammifères supérieurs et surtout chez l'homme, l'appareil dendritique des neurones psychiques ou pyramidaux atteint le plus grand développement en extension, en détail et en délicatesse, puisqu'ils doivent offrir des points de contact et de transmission très nombreux et très commodes aux terminaisons les plus fines des cylindraxes sensitifs et sensoriels centripètes.

Les animaux qui naissent prématurément faibles dans un tel état de précocité psycho-motrice qu'ils ne peuvent ni marcher ni conserver l'équilibre et qui, à cause de cela, ont besoin d'une aide plus ou moins prolongée de leurs parents (chat, rat, etc.), ces animaux sont défectueux dans leur appareil dendritique et surtout dans celui des collatérales les plus fines en comparaison des nouveau-nés

robustes et agiles d'autres genres de mammifères et d'oiseaux (cobaye, poulet, etc.).

Du reste, l'histologie pathologique des différentes lésions corticales et dans l'espèce la périencéphalite et l'endo-artérite de la paralysie générale, démontrent qu'une des premières altérations, plus précoce encore que l'état variqueux, est la diminution et la disparition des petits prolongements collatéraux, diminution qui marche de pair avec l'affaiblissement des plus hautes et exquises qualités de l'intelligence et du sentiment.

Pour toutes ces raisons nous concluons que l'appareil dendritique est non seulement de nature nerveuse, mais que sa complexité et sa différenciation mesurent également le degré de développement psychique dans l'espèce et dans l'individu.

Avec cela, le manque des dendrites dans les cellules du noyau du pathétique à laquelle Golgi a donné autant d'importance que si elle suffisait à elle seule à renverser toute la doctrine neuronique, ne prouve donc rien de vraiment important contre celle-ci.

Après avoir fait abstraction du fait que les cellules nucléaires du pathétique n'ont pas de fonction psychique ; après avoir fait abstraction du fait que Van Gehuchten démontra chez d'autres vertébrés l'existence d'autres prolongements protoplasmatiques pour les neurones de ce noyau, il faut se souvenir que le contact entre les fibrilles des axones centripètes et les axones centrifuges ou moteurs, peut se faire aussi et même seulement par le corps cellulaire. Bien plus, même dans des neurones hautement différenciés avec un appareil dendritique ample et très délicat, certaines fibrilles appartenant à des neurones déterminés ne se distribuent que dans le corps cellulaire ; c'est le cas des cellules cérébelleuses de Purkinje que je tiens à rappeler. Cela n'est important dans ce sens que, comme je l'ai affirmé, et comme cela est généralement admis, la valeur psychique d'un neurone est en rapport avec l'extension et avec la finesse de son appareil dendritique qui est, par excellence un appareil récepteur. Peut-être aucun ordre de neurones n'est-il plus élevé, plus différencié et plus parfait que celui des cellules de Purkinje.

Ces neurones, exemple à peu près unique de la merveilleuse complexité que peut atteindre la cellule, élément biologique qui dans l'esprit du plus grand nombre est quelque chose de très simple, sont remarquables non seulement au point de vue où nous nous sommes placés à cause du grand nombre de rameaux de divers ordres en lesquels se divise et se subdivise le tronc principal dendritique, non seulement par l'enlacement de toutes ces ramifications, et par la richesse de leurs appendices collatéraux ; non seulement par l'espace relativement étendu qu'occupe la forêt dendritique en comparaison de laquelle le corps de la cellule se réduit à peu de chose, exactement comme le noyau d'une comète en comparaison de sa queue, mais ils sont remarquables par le nombre et la variété d'autres neurones de différentes natures et provenances, spinaux, mésencéphaliques, corticaux, avec lesquels chacun de leurs segments vient à être en rapport.

Le corps de la cellule de Purkinje est entouré des fibrilles cylindraxiles des neurones étoilés de la zone moléculaire, fibrilles disposées et enlacées de telle sorte qu'elles prennent la forme et même le nom de *panier*; le principal tronc dendritique et la portion basilaire de ces principales ramifications ont un étroit rapport avec les fibrilles cylindraxiles des cellules protubérantielles, lesquelles s'enlacent autour de lu comme les lianes autour d'un arbre des tropiques et, pour

nous servir de l'expression de Cajal, de telle façon qu'elles sont appelées fibres grimpantes.

Les arborisations terminales étendues à fin réseau ont un grand contact avec d'autres fibrilles très ténues, par suite de quoi le cervelet est en rapport avec les voies cérébelleuses directes spinales ; et tout cela s'observe dans un organe qui est parmi les moins connus de l'organisme, peu connu par l'anatomie et la physiologie, par la clinique ; très peu connu par l'histologie normale et physiologique, bien que les dégénérescences pathologiques et expérimentales étudiées avec les méthode de Marchi, de Weigert-Pal, de Nissl aient suffisamment éclairé ces questions.

L'esprit peut s'enthousiasmer des succès ininterrompus confirmés par l'aide mutuelle des différentes études, par le guide sûr de la méthode expérimentale, non réduite à une technique insuffisante et peureuse, non dénaturée et annihilée dans le champ stérile de la nomenclature et des conjectures, mais constituée par le fécond assemblage de l'observation, de l'expérience et de la logique, présage de sûres conquêtes pour l'avenir. Il y a quelques années, et aujourd'hui quelques-uns des plus illustres histologistes le pensent encore (Golgi, Kölliker, etc.), on admettait qu'il n'existait aucune différence ni anatomique, ni physiologique, ni chimique entre les neurones des différentes sections du système nerveux et ceux-ci ne devaient se distinguer et se classer que selon les organes périphériques avec lesquels ils sont en relation.

Mais cela ne satisfaisait ni la logique ni même le bon sens. Entre les filaments les plus ténus, entre les plus délicats chromosomes et la molécule du physicien, il y a une large différence, un vaste champ pour les innombrables manifestations dynamiques correspondant aux fonctions biologiques et psycho-éthiques complexes des neurones; cependant, il paraissait impossible qu'avec tant de variétés et de services différents, il n'existât quelque rapport démontrable avec les moyens actuels de la technique histologique et microchimique, même dans la forme et dans la structure des éléments anatomiques.

Voyez les résultats de Nissl se rapportant aux différences entre les neurones des sillons et ceux des sommités des circonvolutions cérébrales ; ceux de Cajal sur les neurones des diverses couches de l'écorce cérébrale dans le centre visuel cortical (*cuneus* et scissure calcarine) ceux de Flechsig sur les différentes époques de myélinisation des centres corticaux. Il suffit de l'avoir énoncé pour comprendre que c'est là le grand argument de l'histologie normale et pathologique humaine et comparée de l'avenir : les centres corticaux ont une surface et une épaisseur. On comprend que des recherches analogues devront être faites pour le cervelet, et je ne mets pas en doute que ma conviction se rapportant à l'importance psychique de cet organe considérée surtout comme siège de cérébration inconsciente, d'énergie psychique de réserve, ne trouve une base dans les futures découvertes concernant la structure et les rapports de ces éléments avec le reste du système nerveux.

Les impressions tactiles périphériques montent non seulement et arrivent soit par le faisceau de Goll et de Burdach au bulbe, et de là après la décussation par le ruban de Reil à l'écorce, soit par la voie périépendymaire au moyen des neurones de connexion ; mais elles parviennent aussi aux cellules de la colonne de Clarke, et de celle-ci par le faisceau superficiel de Flechsig ou zone marginale de Lissauer à la substance grise du cervelet. Le cervelet est donc constamment averti des impressions différentes exercées sur la peau par l'ambiant. D'autre part, les larges communications qu'a le cervelet avec les autres organes des sens, et

spécialement avec l'ouïe et la vue, démontrent que celui-ci est dépositaire ainsi que l'écorce cérébrale de toutes les notions que l'organisme acquiert par la voie des sens pour s'en servir ensuite comme moyen offensif et défensif dans la lutte pour la vie. Je crois que personne aujourd'hui ne met en doute que l'intelligence même des animaux supérieurs, et de l'homme, ne soit un instrument perfectionné offensif et défensif dans l'intérêt de l'individu et de l'espèce.

L'anatomie a démontré l'existence d'une large voie par laquelle le cervelet à son tour répercute son action complexe, en grande partie ignorée, sur les neurones moteurs spinaux; cette voie est représentée par le faisceau de Lowenthal, tandis que les voies d'action directe du cervelet sur l'écorce ne sont pas encore démontrées, bien que l'on sache que ces voies doivent faire partie des pédoncules cérébelleux supérieurs. Mais la compensation entre le cervelet et l'écorce cérébrale est désormais un fait étayé par de nombreuses observations et expériences, les unes datant déjà de vingt ans (Bianchi), les autres récentes : ce sont les expériences magistrales de Luciani, et les observations cliniques de Murri contenues dans son dernier important ouvrage sur la déviation conjuguée de la tête et des yeux.

L'opinion générale veut faire surtout du cervelet un organe subsidiaire des fonctions cérébro-spinales les plus anciennes, fonctions exclusivement organiques appartenant à la série des actes et des phénomènes purement réflexes.

Eh bien, à l'encontre de cette opinion, je pense que le cervelet est un organe éminemment psychique, et qu'il est, de concert avec les plus profondes couches de l'écorce cérébrale, le siège de la réserve psychique, le *susbtratum* de cette précieuse mine d'idées et de sentiments accumulés dans les siècles par les générations précédentes représentant l'expérience psychique de l'espèce et qui prend le nom de cérébration inconsciente. Et je déduis ceci non seulement de la large communication du cervelet avec les organes des sens, avec les portes d'entrée dans le système nerveux des éléments des idées, des sensations en conformité avec l'aphorisme si prophétique d'Aristote: *Nihil est in intellectu quod prius in sensu non fuerit*, mais je le déduis de la nature même des fonctions du cervelet tirées de l'expérience et de l'observation clinique. Un organe destiné au tonus, à la statique du corps, à la dynamique de la marche, chargé de donner l'unité du résultat, l'harmonie aux actions motrices cérébro-spinales précisément de la même façon que les sons harmonieux des instruments musicaux et de la voix humaine convenablement groupés arrivent à donner la symphonie, un organe, dis-je, ayant un véritable contrôle des actes les plus éminents du système nerveux, ne peut être qu'un organe très élevé dans la différenciation du système nerveux; ses fonctions bien que restant en dehors de la conscience, appartiennent à l'ordre des fonctions psychiques de réserve, des fonctions de défense, et de protection individuelle et spécifique provenant de la cérébration inconsciente.

Ces idées me conduisent à une analyse et à un jugement général sur l'ataxie et les troubles de la station du tabes, qui ne sera certainement pas en conformité avec ce qui a été dit dans les traités classiques et dans les monographies très nombreuses écrites sur la question.

Il me semble que le déséquilibre et l'ataxie du tabétique représentent le désordre du mouvement le plus compliqué de toute la neuropathologie, désordre qui selon moi est constitué en grande partie par des facteurs psychiques.

La lésion du bout périphérique du prolongement à forme de T du neurone périphérique sensitif, rend les impressions tactiles plus ou moins défectueuses dans leur qualité et dans leur quantité. Cette insuffisance qualitative et quanti-

tative augmente d'une façon remarquable lorsque le bout central du susdit prolongement à T est altéré. En effet, l'anatomie pathologique a, depuis les premières recherches qui datent de trente années, enregistré les altérations du bout central des neurones intervertébraux, dont l'ensemble forme avec les cilindraxes des neurones médullaires postérieurs, les cordons de Goll et de Burdach.

La doctrine neuronique, en interprétant et en éclairant les lois des dégénérescences walleriennes, a poussé les auteurs à rechercher avec le soin le plus minutieux les lésions des nerfs périphériques dans les cas de tabes et les recherches furent, comme on le sait, suivies de succès; mais parmi les altérations du bout périphérique et celles du bout central du prolongement à forme de T du neurone intervertébral, il ne faut pas oublier l'inévitable compromission fonctionnelle et organique tant des cellules des cornes grises postérieures que de celles de la colonne de Clarke, de telle sorte que même en faisant un instant abstraction des altérations du faisceau superficiel de Flechsig, du neurone bulbaire des ganglions de Goll et de Burdach et de leurs prolongements cellulifuges le long du parcours intracérébral des voies de la sensibilité jusqu'à l'écorce, on comprend combien doit être défectueuse, et en qualité et en quantité, la contribution des impressions périphériques fournie dans un temps minimum au cervelet et à l'écorce cérébrale.

L'impulsion, la stimulation volontaire nécessaire pour déterminer les contractions des muscles qui sont requises ou pour l'équilibre ou pour la démarche, doit partir d'un point de l'écorce cérébrale. J'ai dit génériquement de l'écorce cérébrale, car jusqu'ici on sait peu de chose quant au siège du sens musculaire dans l'écorce cérébrale; on sait également peu de son siège et de son extension sur la surface encéphalique; on ne sait vraiment rien au sujet de la couche de neurones dans lesquels s'élabore cette importante fonction de la vie de relation. La clinique et l'anatomie pathologique sont d'accord en indiquant comme siège du sens musculaire tout le lobe pariétal et la zone psycho-motrice; cela formerait un siège plutôt étendu occupant l'espace de plusieurs autres centres corticaux moteurs, ce qui s'expliquerait en considérant : 1° que les différents centres corticaux connus jusqu'ici et déduits par l'accord des faits de la clinique et de l'anatomie pathologique, et d'autre part de ceux de la physiologie expérimentale contiennent la même qualité de neurone; 2° que dans une certaine zone de l'écorce cérébrale, on distingue au moins quatre couches superposées formées de neurones différents par la forme, par les dimensions et le rapport et très probablement différents aussi par leurs fonctions physiologiques. En d'autres termes, la coexistence de deux ou plusieurs centres de fonctions différentes sur le même point de l'écorce cérébrale ou la diffusion du centre d'une de ces fonctions dans le territoire cortical d'autres centres bien établis est explicable, grâce à la structure complexe de l'écorce dans le sens de l'épaisseur et grâce à l'existence des différentes couches de neurones dont j'ai parlé. Je répète donc ce que j'écrivais déjà ci-dessus, que chaque point de l'écorce cérébrale doit être étudié en surface et en épaisseur et que les résultats de cette étude ne peuvent être que la démonstration splendide d'une base histologique des différentes fonctions très élevées de l'organe le plus avancé en différenciation, le plus élevé de la création naturelle, le cerveau. Les découvertes de Cajal sur la stratigraphie histologique du *cuneus* et de la scissure calcarine et de son entourage ou, selon l'expression de J. Soury, de la rétine corticale, ces découvertes, bien que partielles et incomplètes, ont une telle signification qu'elles justifient la plus solide assurance que l'on puisse avoir dans des résultats analogues pour d'autres zones corticales.

La nature, l'essence du sens musculaire se réduisant à la stimulation volontaire,

proportionnée à des faits dynamiques déterminés; la doctrine ou, pour mieux dire, l'hypothèse de la polarisation dynamique posée par Van Gehuchten, et appliquée par Cajal à l'explication de l'attention, rendent non seulement évident mais scientifiquement nécessaire que le sens musculaire soit étendu, diffus à tout le système pyramidal ou à tout le système des neurones psychiques. A travers le très fin enlacement des prolongements des innombrables neurones appartenant à chaque couche de l'écorce, enlacements constituant surtout la zone ou couche moléculaire qui est la plus superficielle de l'écorce cérébrale, passent les dendrites des grandes cellules pyramidales ou psychiques; les fibrilles terminales cylindraxiles sensitives et sensorielles sont en contact avec les dernières ramifications de ces troncs et avec les appendices collatéraux dont elles sont hérissées. Les cellules de la névroglie, caractéristiques de la substance grise, disposent leurs prolongements parmi les appendices collatéraux dendritiques pyramidaux et les fibrilles terminales axoniques. Ces prolongements sont contigus, isolants, ils séparent les deux éléments et de même que les ondes électriques se conduisent vis-à-vis du verre et de la résine, les ondes nerveuses se conduisent vis-à-vis des prolongements névrogliques : elles ne passent pas des fibrilles aux dendrites, et alors les centres reposent, dorment du sommeil physiologique ou du sommeil toxique. Mais quand les cellules névrogliques entrent en état amœboïde, quand le corps cellulaire grossit, quand les prolongements contigus se rétractent, alors avec l'ample et intime contact des fibrilles avec les extrémités dendritiques et avec le passage des ondes nerveuses, les plus différentes les unes des autres, les centres se sont réveillés, et ils sont en pleine activité. D'après l'hypothèse de Ramon y Cajal, l'amœboïsme des cellules névrogliques serait déterminé par la stimulation volontaire, stimulation qui, en se répandant différemment dans tel ou tel autre centre, y détermine une tension psychique plus ou moins vive, intense et proportionnée à la vivacité de l'amœboïsme névroglique. Le phénomène de l'attention consisterait en un vif courant de stimulation volontaire dans une direction déterminée, d'un centre déterminé dont la fonction doit être dans l'intérêt individuel et spécifique, stimulée et contrôlée. A présent, la même stimulation volontaire, qui au lieu d'exciter tel ou tel centre cortical, va en suivant les voies pyramidales à la périphérie ou à un des groupes musculaires en quantité proportionnée au travail à accomplir, lorsqu'il entre dans la conscience et qu'il en a le contrôle, prend le nom de *sens musculaire*. Et il est indispensable aussi bien qu'évident qu'il soit étendu à toute la région pyramidale, envahissant seulement en apparence le territoire d'autres centres; comme il est très probable, d'après ce que nous avons dit, qu'il ait son siège, quant à la topographie verticale, dans les couches les plus superficielles de l'écorce et spécialement dans la zone moléculaire. En effet, la clinique et l'anatomie pathologique en démontrent les lésions presque exclusivement dans les altérations corticales les plus typiques.

Je m'arrête dans la voie des hypothèses. Pourtant j'observe que celle que je viens d'énoncer, découle des recherches de deux des plus grandes autorités en matière de neurologie : Van Gehuchten et Ramon y Cajal; que l'hypothèse après tout est un des moyens de la méthode expérimentale; que les plus grandes vérités acquises à la science, ont apparu et ont vécu plusieurs années à l'état d'hypothèse; que, finalement, même les adversaires les plus acharnés de cette nécessité scientifique, y tombent inconsciemment et par la suggestion même de quelques vérités supposées indiscutables et mises en avant comme axiomes. Serait-il permis de douter que la division de la cellule soit un phénomène essentiellement nucléaire ? Eh bien, non seulement cela est permis, mais c'est très juste,

depuis qu'il a été démontré d'abord dans les végétaux par Guignard et Strassburger, ensuite chez les animaux par Heidenhain, Herman et d'autres, une phase complexe de tendance au sectionnement du protoplasme qui précède et accompagne les phénomènes classiques de la karyokinèse, et ensuite, apparition de centrosomes et, autour, les sphères attractives et, convergeant à celles-ci, les rayons des asters protoplasmatiques, etc.

M'expliquera-t-on alors le pourquoi de l'apparition des centrosomes si c'est e noyau et toujours le noyau l'organe de la division cellulaire? On me répondra que les centrosomes sont issus du noyau même si on ne les a pas vus sortir. Les centrosomes disparaissent-ils? Ils sont rentrés dans le noyau bien qu'encore on ne l'ait jamais constaté *de visu*. Tout cela, sont-ce des hypothèses, oui ou non? Bien plus, elles sont inutiles et gratuites.

Ceci constaté, je retourne au sens musculaire qui règle la distribution de la stimulation volontaire aux différents muscles. Le sens musculaire normal consiste dans la mesure exacte de cette stimulation, dans la proportion précise entre les quantités de stimulation à dégager de l'appareil cortical et le nombre et l'intensité des contractions musculaires. Si cette proportion n'est pas maintenue, les contractions musculaires sont désordonnées avec une perte considérable et inutile d'énergie, soit sous la forme de stimulation volontaire, soit sous la forme de contractions musculaires déterminant des mouvements différant des physiologiques par leur intensité, extension, durée, direction, d'où l'ataxie. On ne peut pas soutenir que l'ataxie n'est qu'une lésion du sens musculaire, parce que le sens musculaire ne préexiste pas dans les cellules de l'écorce, mais est un produit de leur activité; il se développe par transformation des excitations venues du substratum de la région corticale du cervelet ou des centres de la cérébration inconsciente, comme nous l'avons dit (contribution de l'espèce) : il se développe encore par transformation des excitations provenant continuellement des organes des sens (contribution individuelle). Les lésions analysées plus haut doivent avoir une influence décisive dans l'élaboration du sens musculaire et dans la génération de ses manifestations les plus morbides. De cette façon s'explique l'ataxie quelquefois grave dans les cas de tabes supérieur ou cérébral, lorsque les nerfs périphériques et les cordons de Goll et de Burdach ne sont lésés que tardivement et qu'il existe au contraire des lésions plus ou moins graves sensorielles et surtout de l'appareil de la vision. Mais dans la genèse des troubles moteurs tabétiques, quand les voies sensitives et sensorielles sont altérées, le cervelet ne peut pas avoir une participation importante. Si dans le tabes est lésé le neurone sensitif spinal, la lésion, fût-elle en voie purement fonctionnelle, doit se répercuter sur le cervelet par la voie du faisceau superficiel de Flechsig; s'il y a des lésions visuelles et auditives, les lésions du mésencéphale doivent retentir aussi par la voie des pédoncules cérébelleux moyens; s'il y a des lésions périencéphaliques comme dans les cas qui sont la base des théories de Jendrassik et autres, les lésions se répercuteront sur le cervelet par la voie des pédoncules cérébelleux supérieurs. Influences purement fonctionnelles si l'on veut, mais ces influences ne peuvent pas manquer et alors le cervelet interviendra dans la phénoménologie morbide motrice du tabétique et apportera une part importante dans les changements morbides du sens musculaire. Je dis aussi cela, parce que, chez les tabétiques, l'action tonique et sténique du cervelet est peu étudiée et l'étude en est rendue difficile par les faits ataxiques.

D'autre part, on n'a pas encore bien établi l'influence qu'a le sens musculaire dans l'état tonique et sténique des muscles. Voilà pourquoi généralement, quand

on parle des lésions du sens musculaire, on entend toujours se rapporter à ses augmentations morbides, dont les résultats sont les mouvements exagérés et désordonnés de l'ataxie. Mais qui donc, jusqu'ici, s'est occupé des changements en moins et (qu'on me permette l'expression) des paresthésies du sens musculaire?

Je ne veux pas à présent omettre de faire une considération qui depuis longtemps se présente à mon esprit, chaque fois que je vois marcher des malades atteints d'ataxie cérébelleuse.

Ayant dit déjà, que dans cet ordre de phénomènes morbides, comme dans tous ceux de la neuropathologie, toute tentative de classification a été sans résultat et qu'il est inutile de proposer des définitions, je sens le besoin, pour m'éloigner le moins possible de la vérité, de ne pas me servir des mots ataxie cérébelleuse, titubation cérébelleuse, etc., et de décrire pour chaque malade les divers actes du phénomène bien compliqué de la démarche. Cela étant établi, je me suis convaincu à l'aide d'un assez grand nombre d'observations que la démarche des sujets qui ont une maladie cérébelleuse n'est pas une variété de la démarche ataxique, ni non plus une titubation (mot malheureux et élastique) ou une allure d'ivrogne, mais elle rappelle l'allure d'un enfant qui apprend à marcher. Et plus la lésion est grave, plus la ressemblance s'accentue en rappelant les premières phases du développement de l'équilibre et de la démarche chez l'enfant, alors que les premiers pas sont faits avec un grand effort de l'attention, avec l'aide continue de la vue, avec une attitude incertaine et gauche, alors que l'équilibre toujours instable est gardé à travers les oscillations et les balancements en sens divers avec tendance à reculer et à tomber en arrière. Si l'analogie que j'ai cru voir n'est pas une illusion et si, dans l'avenir, elle est confirmée par une analyse détaillée de la démarche cérébelleuse, cette analogie aura une importance considérable.

En tenant compte de la loi fondamentale physio-psychique, d'après laquelle les actes réflexes et automatiques de l'organisme ont été pendant un certain temps des actes volontaires et conscients dans l'individu et dans l'espèce et que la cérébration inconsciente, l'automatisme organique et psychique représentent une vraie réserve des énergies passées dans l'individu et dans l'espèce condensées à l'état latent dans des zones déterminées du système nerveux; en tenant aussi compte du phénomène, qui, selon mon aperçu, n'est pas rare en pathologie, de la reproduction de certaines maladies avec les caractères qu'elles avaient chez les ancêtres de l'individu et de l'espèce, phénomène évidemment ataxique dans le sens naturaliste du mot, je verrai donc, dans la démarche des cérébelleux, la confirmation de cette loi et de ce phénomène et la confirmation de ce que j'ai déjà dit sur la localisation dans le cervelet d'une partie de la cérébration inconsciente. La régression fonctionnelle des cellules du cervelet est parallèle à la régression organique.

La stimulation volontaire du tabétique, qui a son point de départ dans l'écorce cérébrale déjà anormale, ne pourra pas avoir dans sa dernière étape dans les neurones des cornes antérieures spinales, l'aide coordinatrice et modératrice du cervelet, aide qui leur est transmise par la voie du faisceau de Löwenthal, composé, suivant l'opinion générale, par des fibres descendantes du cervelet à la moelle, ainsi que le démontre la façon de dégénérer de ces fibres; au contraire, sont ascendantes de la moelle au cervelet les fibres du faisceau superficiel de Flechsig.

En résumé, nous dirons que les raisons qui contribuent à déterminer les troubles de la démarche et de l'équilibre chez les tabétiques sont les suivantes : *a.* les lésions des prolongements des neurones sensitifs périphériques et centraux, et c'est ce qui modifie la qualité et la quantité des stimulations sensitives et sensorielles;

b. le fonctionnement défectueux qui s'ensuit et qu'il faut quelquefois rapporter à des altérations dans la structure des neurones des cornes postérieures, de ceux des ganglions bulbaires et de la colonne de Clarke; *c.* la lésion des prolongements nerveux de ces derniers, constituant le faisceau superficiel de Flechsig; *d.* la lésion organique ou fonctionnelle des neurones du cervelet excitée d'une façon incomplète et anormale par les ondes provenant des fibres du faisceau de Flechsig; *e.* la lésion organique ou fonctionnelle des neurones de l'écorce cérébrale et principalement des lobes pariétaux, dont les uns doivent, sous l'incomplète et anormale excitation des ondes nerveuses provenant par la voie déjà tracée de la moelle et du cervelet, exciter le sens musculaire, tandis que les autres doivent, avec le contrôle insuffisant et faux de celui-ci, délivrer la stimulation volontaire dans une mesure et avec une vélocité initiale et avec une durée et une graduation sûrement fausses en vue de la valeur et de l'entité des conditions morbides considérées jusqu'ici; *f.* la lésion des neurones cérébelleux fonctionnelle et organique d'où sort l'action de contrôle des stimulations motrices cérébro-spinales; *g.* la lésion des fibres du pédoncule cérébelleux supérieur par lesquelles ladite action se prolonge à l'écorce cérébrale; *h.* la lésion du faisceau de Löwenthal par lequel la même action se transmet aux correspondants neurones de cornes grises antérieures spinales; *i.* l'altération fonctionnelle souvent organique des mêmes neurones et de ceux dont l'origine est dans les racines motrices.

Je n'ai donc pas affirmé sans raison que le trouble de la station et l'ataxie tabétique représentent le phénomène morbide du mouvement le plus complexe que la neuropathologie ait analysé jusque ici.

BIBLIOGRAPHIE

(1) *Den subepitheliale Nerven-plexus der Ctenophoren.* Biol. Centrabl., 1895, XV, p. 140 et suivantes.

(2) *Ueber die Primitivfibrillen in den Ganglienzellen und Nervenfagern von Wierbelthieren* Anat. Anzeiger, 1898, 37.

(3) *Die anat. Elemente des Nervensystems und ihre physiol. Bedeutung* Biol. Centrbl., 1898, XVIII, p. 843.

(4) *La théorie neuronique et ses récentes critiques.* Journal de Neurologie, nº 201, 1899.

(5) Dr Soukhanoff. Journal de Neurologie, 1899, nº 201.

(6) Ramon y Cajal. Apuntes para el estudio estructural de la corteza vignalri del cerebro humano *Rev. Ibero Americana de cienc. med.*, mars 1899, Madrid, 1899.

(7) Nissl. *Ueber die Verschindenheiten der Hernrinde.* Cong. f. inn. médic. 9-13 juin 1897. Berl. Neur. Centr., 1897, p. 620-652.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1205) **La Scissure de Rolando était-elle double dans le cerveau de l'anatomiste Carlo Giacomini?** (Is the Central Fissure duplicated in the brain of Carlo Giacomini, anatomist), par Edward Anthony Spitzka. *Philad. Medic. Journ.*, 24 août 1901, vol. 8, nº 8.

L'auteur pense que le sillon étudié par Sperino dans le cerveau de Giacomini, sous le nom de deuxième scissure rolandique (voir *R. N.*, 1901, p. 300.) n'est autre

que le sillon postcentral; c'est aussi l'opinion de Wilder. Leggiardi étend cette correction aux 23 cas qui ont été observés. Cependant Giacomini a lui-même étudié, sur le cerveau d'un idiot, une véritable seconde scissure de Rolando, aboutissant comme l'autre à la portion caudale du lobule paracentral, et limitant avec elle une circonvolution rolandique réelle. O. D. FEARLESS.

1206) **Recherches expérimentales sur l'Anatomie et la Physiologie de la Couche Optique** (Experimentelle Untersuchungen über die Anatomie und Physiologie des Sehhügels), par MORIZ PROBST (Laboratoire de l'asile rural de Vienne). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. VII, mai 1900, p. 387. Planches VI et VII.

Expériences sur des chiens et des chats montrant les différences fondamentales qui s'observent lorsqu'on opère d'un seul côté ou des deux côtés du cerveau.

Les troubles des mouvements et les anomalies de position de l'animal sont très différents dans les deux cas. Dans les lésions doubles des couches optiques on n'observe pas les mouvements de manège, la position anormale de la tête et des membres antérieurs. L'animal reste complètement apathique dans la lésion des deux couches optiques, somnolent. Il présente les mêmes positions sans changement, des mouvements irréguliers et sans but, ne peut plus miauler, doit être nourri artificiellement et avale parfois avec difficulté. (Voir les détails des opérations dans le travail original.) P. LADAME.

1207) **Contribution à l'Anatomie comparée du Bulbe des Vertébrés, spécialement des pinnipèdes** (Beitrag zu vergleichenden Anatomie der Medulla oblongata des Wirbelthiere, speciell mit Rücksicht auf die medulla oblongata der pinnipedier), par J. DRASEKE (Laboratoire de la clinique psychiatrique du professeur Binswanger à Iena). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. VII, février, p. 105, et mars 1900, p. 200 (avec 7 figures dans le texte).

Étude de coupes des bulbes de *Phoca barbata* et de *Trichechus rosmarus* et comparaison de leur structure avec celle du bulbe du chien. A lire dans le texte. P. LADAME.

1208) **Contribution à l'étude des Voies Pyramidales de l'homme** (Contribuzione allo studio delle vie piramidali nell' uomo), par F. UGOLOTTI (de Parme). *Rivista sperimentale di freniatria e med. leg.*, vol. XXVII, fasc. 1, p. 38-67, 15 avril 1901.

Chez l'homme, une lésion cérébrale unilatérale des voies motrices entraîne à peu près constamment une dégénération dans les deux cordons latéraux de la moelle. Cette dégénération bilatérale est due à ceci, qu'un faisceau de fibres tantôt petit, tantôt considérable, se détachant de la zone motrice lésée passe du côté sain, au-dessus des pédoncules cérébraux, probablement par les commissures interhémisphériques; arrivé à la décussation dans le bulbe, ce petit faisceau se porte avec la pyramide saine du côté opposé et se continue dans le cordon homolatéral.

La disposition anatomique imaginée par Pitres, rencontrée par Dejerine et Thomas, est tout à fait exceptionnelle. On ne peut nier absolument l'existence de fibres intermédullaires; mais, si elles existent, elles sont en très petit nombre.

Les fibres homolatérales diminuent continuellement de nombre en descendant de la moelle cervicale aux régions inférieures; quelques-unes atteignent la moelle sacrée. Le processus dégénératif qui occupe le cordon homolatéral est toujours

moins intense, et moins nettement délimité que celui qui occupe le côté opposé à la lésion. Il existe aussi, surtout dans le bulbe et dans la région cervicale, quelques fibres dégénérées éparses; on en trouve sur toute la surface de la coupe et elles ont une légère tendance à se localiser dans les cordons postérieurs.

L'existence presque constante d'un faisceau de fibres dégénérées dans le pédoncule sain des hémiplégiques demande de nouvelles recherches sur la structure anatomique des commissures interhémisphériques. En outre, au moyen de ces fibres homolatérales, chaque hémisphère est en rapport direct avec la moitié du corps de son côté; vraisemblablement, la lésion de ces fibres homolatérales est la cause des troubles du mouvement que l'on observe dans les membres sains des hémiplégiques.

F. Deleni.

1209) **Sur le Faisceau de Helweg** (Ueber das Helweg'sche Bündel), par Obersteiner (de Vienne). *Neurol. Centr.*, n° 12, 16 juin 1901, p. 547.

O... accepte sous réserves avec Bechterew (*Neurol. Centr.*, 1901, n° 5) que le faisceau de Helweg, interrompu ou non au niveau de l'olive inférieure, est un faisceau descendant qui se termine dans la voie pyramidale, mais le fait n'est pas encore démontré; il se confond avec le faisceau de Spiller. L'autopsie d'un cas de gliome saillant sur le plancher du quatrième ventricule et détruisant une portion de la substance nerveuse sur une hauteur de 3 cent. 1/2 uniquement du côté droit et en particulier l'olive, confirme O... dans son opinion : la plupart des fibres dégénérées appartiennent au faisceau de Helweg et forment un faisceau triangulaire que l'on peut suivre s'enfonçant dans la profondeur jusqu'à la portion supérieure de la moelle dorsale; ce cas n'éclaire pas encore la question de l'origine même du faisceau et de ses rapports avec l'olive. Il est probable que ses fibres minces se prolongent le long de la plus grande partie de la moelle, mais en changeant de disposition et de situation et plus ou moins mélangées aux autres fibres.

A. Léri.

1210) **Irritabilité de la Moelle après la Décapitation**, par Hoche. *Berlin. klinische Woch.*, 23 mai 1900, p. 479.

La cause ordinaire des insuccès constatés dans ces expériences est la trop longue durée qui s'écoule entre la décapitation et l'excitation. En réduisant cet intervalle à trois minutes et en appliquant deux électrodes de un millimètre de diamètre sur la surface de section, sans presser, l'auteur a obtenu des mouvements énergiques: le corps, couché sur le dos, lève les bras très haut, les mains fléchies, les poings fermés; le thorax se dilate, les jambes sont en contraction tétanique. L'excitabilité semble persister d'autant plus longtemps après la mort qu'on s'adresse à des éléments nerveux plus rapprochés de la périphérie. Les expériences de l'auteur ne semblent pas favorables à l'opinion de Gad et de Flatau, qui ont cru observer, sur l'animal vivant, la possibilité d'exciter directement les fibres motrices seules.

O. D. Fearless.

1211) **De l'influence du cordon cervical du Sympathique sur la fréquence des mouvements du Cœur chez l'homme**, par E. Wertheimer et H. Gaudier. *Soc. de Biologie*, 9 février 1901, *C. R.*, p. 137.

L'amélioration de la tachycardie, obtenue plusieurs fois à la suite de la résection du ganglion cervical supérieur, chez les basedowiens, a été généralement attribuée à la suppression des fibres cardio-accélératrices. Pour s'en assurer, les auteurs ont mis à profit une opération de sympathicotomie chez une basedowienne

de 24 ans. Les deux sympathiques ont été réséqués à 7 jours d'intervalle; l'excitation a pu porter successivement sur le droit et sur le gauche. Elle a été faite, à l'aide d'un courant induit énergique, un peu au-dessous du ganglion cervical supérieur. Le résultat a été négatif des deux côtés : le cœur ne s'est pas accéléré pendant les excitations. Cette expérience est en contradiction avec celles de Jaboulay, qui, dans les mêmes conditons, a noté la précipitation des battements du cœur.

H. Lamy.

1212) **Recherches sur la fonction de l'Hypophyse cérébrale** (Ricerche sulla funzione della ipofisi cerebrale), par Lomonaco et Van Rynberk. *Rivista mensile di neuropatologia e psichiatria*, Rome, avril-mai 1901, nº 9, p. 2-15 ; nº 10, p. 2-16.

Les auteurs ont pu obtenir une survie de plus de vingt jours pour neuf chiens ou chats (sur 19) chez qui on avait tenté de détruire l'hypophyse au moyen d'un instrument courbe ayant perforé préalablement le corps calleux et le troisième ventricule.

Ceux qui survécurent le plus longtemps (morts ou sacrifiés de deux à quatre mois après l'opération) servirent à obtenir des tracés de la pression du sang. Sur ces six animaux, il y en avait trois chez qui la pituitaire n'était pas lésée ; chez les trois autres, l'opération avait réussi. Or, en comparant les tracés obtenus tant chez les uns que chez les autres, on voit que la compression de l'aorte abdominale, les excitations produites par l'action des vapeurs d'ammoniaque sur les fosses nasales, les accès convulsifs provoqués par la strychnine ont produit les mêmes effets. Les tracés n'ont pu fournir aucun fait pouvant servir à indiquer si chez l'animal l'hypophyse fonctionnait ou ne fonctionnait pas. En conséquence, les auteurs concluent que les phénomènes qui servent de base à la théorie de Cyon sur les fonctions de l'hypophyse dépendent de causes étrangères ; l'hypophyse ne régularise pas la pression intracrânienne.

L'ensemble des résultats des expériences fait reconnaître la pituitaire comme un organe en régression qui n'a aucune importance fonctionnelle, ni générale, ni spéciale. Les faits observés par divers auteurs après l'hypophysectomie doivent probablement être attribués à des lésions au voisinage de l'hypophyse, ou à des infections cérébrales plus ou moins aiguës.

F. Deleni.

1213) **Physiopathologie de la Glande Pituitaire** (Studi anatomici e sperimentali sulla fisiopatologia della glandola pituitaria), par Arnoldo Caselli, 1 vol., 230 p., 33 fig., typ. Calderini, Reggio nell' Emilia, 1900.

La conclusion générales des importants travaux de l'auteur, c'est que l'hypophyse est un organe de haute importance physiologique, par les produits de sa sécrétion et par ses rapports avec le système nerveux central, il règle dans la circulation, l'équilibre de certaines substances toxiques ; c'est l'excès de celles-ci qui peut provoquer l'accroissement tumultueux de quelques parties de l'organisme ; c'est leur absence qui est capable de déterminer la cachexie et l'arrêt du développement.

F. Deleni.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1214) **Cancer de la Face. Lésions secondaires dans le Noyau du Facial. Essais de localisations**, par C. Parhou et M. Savou. *Roumanie médicale*, nº 1-2, 1900.

Les auteurs étudient sur des coupes sériées la région bulbo-protubérantielle d'une femme qui avait présenté un cancer de la face. La tumeur avait détruit

complètement des deux côtés : le transverse du nez, le pyramidal, le dilatateur des narines, le releveur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure ainsi que le sourcilier gauche. De celui du côté droit il ne restait que quelques vestiges, ainsi que l'examen microscopique l'a montré. Du côté droit le releveur propre de la lèvre supérieure et les deux zygomatiques étaient aussi détruits. P. et S. se proposent de trouver dans le noyau du facial les cellules qui servent à l'innervation des muscles altérés. Après quelques considérations sur la morphologie du noyau, les auteurs passent à la description des lésions. Vers la partie inférieure du tiers moyen du noyau apparaît à la partie postérieure du deuxième groupe, en énumérant de dedans en dehors, un nombre de cellules qui présentent toutes les caractères des lésions secondaires. A un niveau plus élevé le nombre des cellules malades est plus grand encore, de manière qu'à la partie moyenne du noyau les cellules malades forment un groupe assez bien délimité. On rencontre pourtant dans certaines coupes des cellules normales à la partie postéro-interne du deuxième groupe. La bilatéralité et la constance des lésions — car elles persistent jusqu'à la partie supérieure du noyau — permettent aux auteurs de conclure que dans la partie postérieure du deuxième groupe du noyau du facial sont localisés : le transverse du nez, le pyramidal, le releveur commun de la lèvre supérieure et de l'aile du nez, le dilatateur des narines, le *sourcilier*. Ce dernier fait est de nature à confirmer les recherches expérimentales de Marinesco et Van Gehuchten sur l'origine du facial supérieur. Les auteurs pensent qu'il est possible que les cellules intactes qu'ils ont signalées sur certaines coupes à la partie postéro-interne du deuxième groupement soient en relation avec les muscles frontaux qui eux aussi étaient intacts. Ils ont trouvé aussi dans quelques coupes du côté droit et de la partie moyenne du noyau quelques cellules malades dans le groupe externe. Ils se demandent sans l'affirmer si ces cellules ne seraient pas en rapport avec les muscles zygomatiques.

A.

1215) **Lésions secondaires dans les cellules du Noyau de l'Hypoglosse à la suite d'un cancer de la langue. Considérations sur la morphologie de ce noyau chez l'homme. Essais de localisations**, par C. Parhou et M. Goldstein. *Roumanie médicale*, nº 1-2, 1901.

Les auteurs ont étudié le bulbe provenant d'un malade qui avait présenté un cancer de la langue. La tumeur ayant détruit certaines parties de cet organe plus que les autres, ils se sont demandé si différentes parties du noyau de l'hypoglosse ne seraient pas plus malades que les autres. C'est précisément ce qu'ils ont trouvé. P. et G. étudient d'abord la morphologie du noyau. Ayant débité le bulbe en coupes sériées, ils retrouvent chez l'homme le fait qu'ils ont signalé les premiers chez le chien dans leur travail sur l'origine de la branche descendante de l'hypoglosse, c'est-à-dire que le noyau de ce nerf est constitué par des groupements distincts qui ont aussi des fonctions différentes. Contrairement à ce qu'on observe chez le chien et le lapin, le noyau de l'hypoglosse commence par être disposé dans le sens antéro-postérieur. A la partie inférieure du tiers moyen, on distingue trois groupements : antérieur, médian et postérieur. Vers la partie moyenne du noyau, le groupement postérieur se dédouble de façon que nous avons maintenant un groupement postéro-interne, et un autre postéro-externe. Le groupement médian disparaît à ce niveau, et le groupement antérieur fait bientôt de même. Le noyau affecte un peu plus haut une disposition nettement transversale et on peut y distinguer un groupement moyen et un plus antérieur, un groupement externe et un autre interne. A la partie inférieure du tiers supérieur du

noyau, le groupe moyen se rattache tantôt au groupe externe, tantôt au groupe interne, en sorte que nous avons maintenant seulement deux groupements qui s'unissent à leur tour à la partie la plus élevée du noyau.

Les auteurs ont trouvé à la partie interne et inférieure du noyau ambigu et seulement dans certaines coupes, quelques cellules altérées, fait qui confirme l'existence du noyau accessoire de l'hypoglosse chez l'homme. Le noyau de Roller était intact. Se basant sur les faits résumés ici et sur la distribution des altérations, ils arrivent aux conclusions suivantes :

1° Chez l'homme le noyau de l'hypoglosse est constitué par des groupes cellulaires assez nettement délimités.

2° Certains groupes musculaires de la langue sont représentés dans le noyau de l'hypoglosse par des groupements cellulaires distincts, c'est-à-dire :

a. Le groupe antérieur, formé par les grandes cellules, donne naissance aux fibres nerveuses qui s'en vont aux muscles inférieurs et médians de la langue (hyoglosse et génioglosse).

b. Le groupe externe innerve les muscles de la région supéro-externe (lingual supérieur, amygdaloglosse).

c. La partie la plus inférieure du noyau représenterait l'origine réelle de la branche descendante.

d. Enfin les autres groupes cellulaires innervent les muscles de la région inférieure et latérale de la langue (lingual inférieur, styloglosse, etc.). A.

1216) **Étude sur l'évolution pathologique de la Névroglie, à propos d'un cas de Sclérose en Plaques**, par André Thomas. *Soc. de Biologie*, 30 mars 1901, *C. R.*, p. 357.

« Les rapports des fibrilles névrogliques avec les cellules dites névrogliques sont encore assez obscurs. » C'est ce point que l'auteur a tenté d'éclaircir. Il montre d'abord les contradictions que l'on trouve dans les descriptions histologiques, et conclut qu'il n'y a que deux sortes d'éléments constants, invariables de la névroglie : les noyaux et les fibrilles. L'étude personnelle qu'il a faite d'un cas le conduit à penser que les fibrilles peuvent se développer aux dépens des noyaux névrogliques, dont elles seraient une transformation. Fait à l'appui de cette opinion : dans les scléroses anciennes, les fibrilles sont très abondantes et forment un feutrage dense, alors que les noyaux sont rares ou absents. Dans tous les cas, ces fibrilles sont absolument indépendantes du protoplasma que l'on voit parfois autour des noyaux névrogliques; et l'auteur a tendance à considérer ce protoplasma comme le plus souvent formé par la destruction des éléments parenchymateux. C'est là d'ailleurs que la névroglie paraît proliférer surtout. H. Lamy.

1217) **Description d'un Ectromélien Hémimèle, avec quelques considérations sur l'Hémimélie**, par Huet et Infroit. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIV, n° 2, mars-avril 1901 (4 pl.), p. 127-148.

Ce cas peut être rangé parmi la famille des ectroméliens de Geoffroy Saint-Hilaire, dans le genre des Hémimèles.

Les malformations n'existent qu'aux deux membres supérieurs, et seulement dans leur segment périphérique, main, avant-bras et coude. Ces malformations sont symétriques, et, dans leur ensemble, elles sont semblables des deux côtés. Leur caractéristique principale est l'absence du cubitus. Au niveau du coude, l'os unique qui forme le squelette de l'avant-bras correspond à la partie interne de l'humérus, et, à cette hauteur, sa forme ne rappelle guère celle du radius ; mais il n'en est

plus de même pour le reste de sa diaphyse et pour son extrémité inférieure qui présentent au contraire de grandes ressemblances avec les parties similaires d'un radius normal. De plus, les parties de la main qui se sont développées, premier métacarpien et pouce, sont celles qui se trouvent sur le prolongement du radius.

L'observation semble pouvoir être considérée comme un exemple de la variété la plus typique des difformités de la main accompagnant l'absence du cubitus. D'un côté, le pouce seul existe avec son métacarpien et avec un seul os du carpe ; le reste de celui-ci, les quatre derniers métacarpiens et les quatre derniers doigts font complètement défaut. De l'autre côté, on ne trouve également qu'un seul os du carpe, un seul métacarpien et un pouce réuni par syndactylie avec un autre doigt rudimentaire. Ce dernier, d'ailleurs, par son squelette ressemble tellement à un doigt surnuméraire qu'on est porté à considérer comme absents les quatre derniers doigts.

FEINDEL.

1218) **Difformité Congénitale des Doigts et des Orteils** (Due casi di notevole deformita congenite delle dita della mani e dei piedi, syndactylia, ectrodactylia, megalodactylia, brachydactylia, microdactylia), par F. RUGGIERO. *Annali di medicina navale*, mai 1901, p. 707 (1 obs., 1 pl., 4 fig.).

Ce forgeron de l'arsenal de Tarente présente une main droite en pince dont une branche est constituée par le pouce et l'index réunis en *syndactylie*, l'autre par l'annulaire et l'auriculaire normaux ; le médius manque (ectrodactylie). Aux deux pieds on voit des difformités comparables. Main gauche normale. — Deux frères (sur neuf) ont aussi des malformations des mains et des pieds. F. DELENI.

1219) **Dystrophie unguéale congénitale**, par FERRARI. *Société médico-chirurgicale de Modène*, 8 mars 1901.

Cinq personnes de la même famille présentent des lésions unguéales identiques ; celles-ci ne sont en rapport avec aucune cause ordinaire ; la dystrophie locale est congénitale, partant sous la dépendance de quelque modification héréditaire du système nerveux.

F. DELENI.

NEUROPATHOLOGIE

1220) **Forme dysarthrique d'Aphasie motrice. Sur l'Aphasie motrice sous-corticale** (Zur dysarthrischen Form der motorischen Aphasie, berw. zur subcorticalen motorischen Aphasie, par W. KÖNIG (asile Dalldorf, Berlin). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, mars 1900, p. 179.

L'auteur cite deux observations, dont l'une suivie d'autopsie, qui l'ont amené aux conclusions suivantes :

1° Il existe une dysarthrie qui n'est pas nécessairement différente de la dysarthrie bulbaire, et qui doit être envisagée comme un symptôme aphasique ;

2° Cette dysarthrie peut se combiner avec le bégaiement comme les autres symptômes d'aphasies variées ;

3° La dysarthrie aphasique peut se manifester comme reliquat d'une aphasie motrice ou d'une aphasie totale plus ou moins améliorée. Elle peut, d'autre part, être l'expression d'un léger trouble fonctionnel du centre moteur de la parole.

Nous avons déjà soumis ces conclusions à une analyse critique, à la section de neurologie du 13e Congrès international de médecine (voir notre rapport sur l'aphasie motrice sous-corticale).

P. LADAME.

1221) **Syndrome temporaire de Gubler avec Aphasie d'origine Traumatique** (Sindrome temporanea di Gubler con afasia di origine traumatica), par Silvio Genta. *Riforma medica*, an XVII, vol. II, nos 47-48, 25-27 mai 1901, p. 554-567.

Enfant de 3 ans qui tomba sur un morceau de bois pointu qui s'enfonça dans l'os au fond de sa bouche. On retira la pointe assez solidement fichée, il y eut une hémorragie abondante et l'enfant, qui ne présenta pas d'autres symptômes à ce moment, fut mis au lit et s'endormit profondément. Quelques heures plus tard, lorsqu'il s'éveilla, sa figure était de travers, il ne pouvait plus parler, ni se tenir debout (hémiplégie faciale gauche, hémiplégie droite). — L'auteur admet une hémorragie intracrânienne ayant comprimé la moitié gauche de la protubérance et la circonvolution de Broca. Guérison complète en deux mois.

F. Deleni.

1222) **Blessure par arme à feu ; Abcès du cerveau ; Perte bilatérale de la Vision périphérique**, par Alfred W. Sanders. *Lancet*, 31 août 1901.

Un volontaire, ayant reçu une balle au-dessus de la protubérance occipitale externe, devint aveugle. La balle avait atteint le cortex du lobe occipital et la partie de la substance blanche occipitale où s'irradient les fibres optiques. La lésion des fibres optiques avoisinant la circonvolution angulaire avait donc amené une cécité double ; il n'y avait pas du reste cécité « mentale », c'est-à-dire perte de la notion de lumière et de couleur.

O. D. Fearless.

1223) **Diplégie Faciale après une Otite moyenne**, par Luther C. Peter. *Pediatrics*, 15 novembre 1900, p. 361.

Fillette de 14 ans ; en novembre 1899, scarlatine à forme grave, avec angine très accusée, otite double et plaques purpuriques. Dès cette époque, l'expression du visage était changée, ou plutôt avait disparu. Guérison très lente.

Au 5 avril 1900, la malade présente, dans la partie inférieure de la face, une paralysie qui est plus visible à droite. De ce côté, totalement immobile, le pli naso-labial a disparu. La bouche est tirée à gauche. Dans la partie supérieure de la face, la double paralysie est plus visible ; toutefois, l'ensemble ne présente pas, surtout à gauche, l'aspect-type du masque de la diplégie faciale. La surdité, qui existe des deux côtés, semble être un résultat direct de l'otite.

L'auteur place au premier rang parmi les causes de diplégie faciale l'otite moyenne, surtout chez les enfants. Viendraient ensuite la diphtérie, le froid, dont l'action a été mise en lumière par Gowers. On a signalé des cas de diplégie congénitale.

O. D. Fearless.

1224) **Un cas de Fièvre Typhoïde avec Parésie Oculo-motrice précoce de l'œil gauche**, par Charles P. Emerson. *Johns Hopkins hospital reports*, vol. VIII, 1901, p. 397.

Homme, 55 ans. Fièvre typhoïde assez grave, avec céphalée frontale et verticale intense et continue, qui a fait soupçonner une méningite. La ponction lombaire n'a donné qu'un liquide aseptique : elle a toutefois soulagé beaucoup le malade et diminué considérablement la céphalée. Le docteur Verhoeff a constaté les symptômes suivants, du sixième au neuvième jour de la maladie (Osler ne croit pouvoir les expliquer, à cette période, que par une méningite locale légère) : les mouvements de l'œil en haut, en bas, en dedans et en dehors étaient un peu plus limités à gauche qu'à droite. Quand l'œil droit fixait un objet, le gauche

exécutait en dehors une rotation sensible. Les différences dans la faculté d'accommodation n'ont pu être examinées, en raison de l'état du patient. Il y avait diplopie dans toutes les positions. Dilatation très sensible de la pupille gauche, qui ne réagissait que faiblement à la lumière, ou pour l'accommodation. Ptosis de la paupière supérieure que le malade, toutefois, pouvait relever. Fond de l'œil normal.

O. D. Fearless.

1225) **Paralysies Oculaires post-diphtériques, action de la Toxine Diphtérique sur les Centres Nerveux,** par Henri Rivault. *Thèse de Paris*, n° 321, 1er mai 1901 (55 p.), chez Boyer.

Le muscle ciliaire est souvent frappé dans l'infection diphtérique. La paralysie de l'accommodation n'est pas due à une lésion primitive du muscle ; elle n'est pas liée à une lésion du nerf excito-moteur, puisque le muscle sphincter de l'iris n'est nullement paralysé. La toxine paraît donc intéresser directement le centre bulbaire de l'accommodation.

Feindel.

1226) **Étiologie de la Poliomyélite antérieure aiguë,** par J. Zappert. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, L. III, 2 septembre 1901.

L'auteur, s'appuyant sur les statistiques qu'il a faites à l'hôpital des Enfants de Vienne, conclut que la poliomyélite est toujours une suite de quelque maladie infectieuse. On doit conclure des observations faites à l'hôpital aussi bien que des expériences faites chez des animaux, que toutes les maladies infectieuses aiguës peuvent être suivies de poliomyélite. Les symptômes caractéristiques de la poliomyélite peuvent être produits directement par des virus différents.

O. D. Fearless.

1227) **Causes prédisposantes de la Paralysie Infantile,** par Zappert. *Jahrb. für Kinderheilk*, 1901, vol. III, n° 125.

Z. donne le résultat de l'étude de 208 cas de poliomyélites observés dans un espace de douze ans à la policlinique de Vienne. L'origine infectieuse de cette maladie est à présent généralement admise. Il y a davantage de cas en été. Dans 5 cas, on soupçonna l'origine congénitale, qui ne fut évidente que dans un. Cette origine congénitale peut s'expliquer par une hémorragie au niveau des cornes antérieures pendant la naissance. On peut aussi admettre l'existence d'une atrophie musculaire progressive du type Werding-Hoffmann. Dans 5 cas, on incrimina un traumatisme. Le froid, les émotions violentes, la fatigue musculaire et l'hérédité jouent dans l'étiologie de ces cas un rôle qui n'a pas été suffisamment éclairci jusqu'ici. Sur 30 cas, chez lesquels il y avait eu des maladies infectieuses, dans 5, les phénomènes paralytiques suivirent celles-ci presque immédiatement. C'étaient 2 cas de rougeole, 1 de scarlatine et 2 de diphtérie. L'infection agit, soit en accroissant la virulence d'un agent spécifique encore inconnu, soit par son propre agent ou par les toxines qu'il sécrète, la maladie pouvant, peut-être, être causée par différents agents morbides. Peut-être la maladie infectieuse détermine-t-elle une névrite ascendante, laquelle amène la lésion de la moelle correspondant au type clinique de la paralysie infantile. Dans tous les cas, la puissance de contagion de la maladie est fort limitée.

O. D. Fearless.

1228) **Paralysies Radiculaires d'Origine Obstétricale** (Per lo studio della paralisi radicolari d'origine ostetrica), par RIVA-ROCCI. *Gazzetta medica di Torino*, 9 et 23 mai 1901, p. 362 et 401.

Exemple typique de paralysie radiculaire supérieure du bras droit; certains cas de ce genre pourraient être expliqués par la compression d'un hématome sur le plexus brachial. Le pronostic n'est pas toujours défavorable. F. DELENI.

1229) **Paralysie musculo-spirale (Radiale) après une Fracture de l'Épiphyse inférieure de l'Humérus. Opération; Guérison,** par ROBERT PURVES. *Scottish medic. and surg. Journ.*, octobre 1901, p. 322.

Garçon de 5 ans, tombé d'un arbre, a eu l'extrémité inférieure de l'humérus séparée de la diaphyse à gauche. Fracture mal réduite. A l'enlèvement des attelles, on constate que l'avant-bras reste en pronation et le poignet fléchi; le membre reprend cette attitude si on la lui fait quitter. Quelques troubles de sensibilité cutanée à la peau de la main.

L'électricité et le massage ne donnent que des résultats inappréciables. Le nerf radial est alors mis à nu entre le long supinateur et le brachial antérieur, et suivi vers le haut. Il est très réduit de volume et adhérent au périoste depuis sa bifurcation jusqu'au trait de fracture, où il décrit deux coudes très marqués en suivant la surface osseuse, la diaphyse débordant notablement l'épiphyse. — Le nerf est séparé du périoste, placé dans un nouveau canal, plus en dehors, et la plaie refermée. Les massages et l'électrothérapie amènent alors une amélioration sensible, et au bout de 4 mois l'enfant est complètement guéri. Un fait à noter est que l'enfant était gaucher et qu'il l'est resté malgré l'impotence fonctionnelle de 5 mois que son membre supérieur gauche a subie. O. D. FEARLESS.

1230) **Étude sur les Paralysies du muscle Grand Dentelé,** par L. DUCOT. *Thèse de Paris*, n° 340, 8 mai 1901 (100 p., 10 obs., bibl.), chez Rousset,

La *paralysie isolée du grand dentelé* est caractérisée par les signes suivants : *au repos*, légère élévation en masse de l'omoplate; légère obliquité du bord spinal en bas, en dedans et en arrière, avec un peu de saillie de l'angle inférieur; peu ou point d'écartement du bord spinal par rapport à la ligne médiane. *Position horizontale externe:* obliquité du bord spinal. Déformation en aile, assez peu marquée. Déformation du thorax. *Position horizontale antérieure :* obliquité du bord spinal en bas, en arrière et en dedans. *Scapulum alatum.* Élévation en masse de l'omoplate. Possibilité d'élever le bras au-dessus de l'horizontale d'environ 40° et, dans cette position limite, obliquité en bas et en dehors du bord spinal.

Parmi les *paralysies associées du grand dentelé*, il faut distinguer la *paralysie du grand dentelé et du trapèze scapulaire* dont les signes sont bien distincts de ceux des autres formes. *Au repos :* obliquité et écartement du bord spinal, *Scapulum alatum.* Élévation très marquée de l'omoplate en massse. Rapprochement du bord spinal par rapport à la ligne médiane. Impossibilité d'élever le bras au-dessus de l'horizontale. Déformation de la paroi thoracique. FEINDEL.

1231) **Les Névrites Professionnelles,** par Mme BARAKS-DOILIDESKY. *Thèse de Paris*, n° 327, 2 mai 1901 (232 p., 174 obs., bibl.), chez Carré et Naud.

Les névrites professionnelles sont, dans la majorité des cas, provoquées par les chocs, les compressions ou les tiraillements exercés sur les nerfs pendant le travail, par les instruments dont se sert l'ouvrier ou les supports durs sur lesquels

il s'appuie. La compression des nerfs et la névrite consécutive sont parfois provoquées par la contraction musculaire elle-même.

La localisation des névrites professionnelles est subordonnée en grande partie au lieu d'application de l'agent nocif et aussi à l'attitude conservée par l'ouvrier pendant le travail. Il est intéressant de voir, en parcourant les observations de Mme B. D., que chaque métier a une névrite qui lui correspond. FEINDEL.

1232) **Contribution à l'étude clinique des Polynévrites Blennorragiques,** par E. ADELINE. *Thèse de Paris*, n° 392, 9 mai 1901 (100 p.), chez Rousset.

L'existence des polynévrites blennorragiques est bien démontrée, quoique le nombre de cas incontestables soit très réduit. Ces polynévrites n'ont pas de caractères symptomatologiques spéciaux; cependant les troubles moteurs et sensitifs prédominent aux membres inférieurs, le début est tardif, la marche irrégulière, la durée variable, la terminaison ordinairement favorable.

La polynévrite est-elle due au gonocoque, à ses toxines ou aux infections secondaires ? C'est une question à laquelle il est impossible de répondre actuellement. FEINDEL.

1233) **Quelques affections Tuberculeuses du Système Nerveux,** par FREDERICK E. BATTEN. *Practitioner*, juillet 1901.

B. rappelle que la mort, dans les cas de névrites périphériques, est assez souvent due à la phtisie; cependant, on n'a pas signalé souvent de névrite périphérique à la période avancée de la tuberculose pulmonaire, ses manifestations étant, dans ces cas, mises sur le compte d'un épuisement général. L'examen des cas où se trouvent réunies les deux affections ne permet pas d'attribuer comme cause à la névrite, la toxine tuberculeuse, pas plus que l'alcool ou qu'une infection quelconque.

Cependant B. pense qu'elle serait due à l'action concomitante de la toxine spécifique et de l'alcool qui est fréquemment administré dans la tuberculose avancée. O. D. FEARLESS.

1234) **Rapports de l'Alcoolisme et de la Tuberculose,** par T. N. KELYNACK. *Edinburgh. med. Journ.*, vol. X, n° 3, septembre 1901.

Dans un article très complet, dont la conclusion est que les mesures tendant à tuer la tuberculose doivent supprimer l'alcoolisme, K. note ce qui suit sur la coïncidence de la phtisie et des *névrites alcooliques*. Sur un cèrtain nombre de cas mortels de névrites périphériques chez des alcooliques, huit furent suivis d'autopsie. Sur ces huit malades, tous du sexe féminin, sept avaient de la tuberculose pulmonaire nette, c'est-à-dire plus de 87 p. 100. O. D. FEARLESS.

1235) **Acromégalie** (Contributo allo studio dell' acromegalia), par GIUSEPPE FINZI. *Riforma medica*, an XVII, vol. II, n° 22, 25 avril 1901, p. 254.

F. rapporte un cas ancien d'acromégalie consécutive à un traumatisme de la colonne vertébrale et où la dystrophie osseuse, la polyurie et l'atrophie des nerfs optiques, l'incurvation de la colonne vertébrale, etc., furent démontrés par l'autopsie être en rapport avec la dégénération de l'hypophyse, une méningo-myélite chronique et des dégénérations médullaires.

La nouvelle observation de F. est seulement clinique. Elle concerne une paysanne de 25 ans; les phénomènes est plus saillants de ce cas, en plus de

l'aspect typique de l'ossature de la tête et des mains, sont : la douleur sourcilière, le clignement, l'exophtalmie, l'atrophie des nerfs optiques ; la glycosurie avec azoturie ; la névrite aux membres supérieurs, qui laisse des traces à la main droite, dont les muscles sont plus faibles, mais le squelette plus gros que du côté gauche ; l'aménorrhée et l'anaphrodisie ; l'affaiblissement général.

La tumeur de la pituitaire a produit, en dehors de l'acromégalie, la douleur sourcilière, l'exophtalmie et l'atrophie des nerfs optiques, qui ne laisse plus qu'une trace de sensibilité à la lumière dans la moitié temporale de la rétine droite.

F. Deleni.

1236) **Acromégalie. Sarcome du corps Pituitaire**, par E. Mendel. *Berlin. klinische Woch.*, 12 novembre, p. 1031.

Le cas est celui d'une femme de 25 ans qui présentait tous les symptômes de l'acromégalie caractérisés, hyperplasie supraorbitaire et zygomatique, développement exagéré des extrémités ; elle avait des douleurs de tête d'une grande violence et mourut, dans un accès particulièrement douloureux. A l'autopsie, on trouva une tumeur rougeâtre, spongieuse, développée sur le corps pituitaire, recouvrant les circonvolutions olfactives et pénétrant dans les ventricules latéraux. Le corps thyroïde était hyperthrophié, le thymus persistait, la rate était très dilatée.

Malgré les 28 cas rassemblés par Sternberg, Mendel pense, à l'encontre de Marie, que l'hypertrophie thyroïdienne, et aussi la persistance du thymus, l'hyperthrophie de la rate, prennent autant de part aux troubles acromégaliques que les lésions pituitaires. L'acromégalie, pour l'auteur, pourrait être causée par toute lésion des glandes dites closes ou sanguines, surtout de l'hypophyse et du corps thyroïde. On a en effet observé des cas d'acromégalie sans lésions de l'hypophyse et d'autre part Friedmann et Maas ont enlevé à des chats le corps pituitaire sans produire aucun symptôme d'acromégalie. O. D. Fearless.

1237) **Atrophie Musculaire Progressive spinale chez l'enfant**, par J. Hoffmann. *Münch. medic. Woch.*, n° 48, 1900.

Hoffmann décrit une forme d'atrophie musculaire progressive chez l'enfant, d'origine médullaire, et qui ne rentre pas dans le cadre du type juvénile pseudo-hypertrophique d'Erb, ni dans le cadre du type d'atrophie avec troubles des neurones périphériques moteurs ou sensitifs. Cette affection débute dans la première année de la vie par une paralysie flasque des muscles de la cuisse et du bassin. La paralysie gagne ensuite les muscles du dos, de l'abdomen, du cou, des épaules, puis les bras et les jambes dans un ordre centrifuge. Les réflexes rotuliens sont abolis, les muscles donnent la réaction de dégénérescence ; il y a souvent de l'obésité. Pas de troubles sensoriels. Tardivement, on peut voir apparaître des contractures. Pas d'hypertrophie ni de pseudo-hypertrophie musculaire. Pas de symptômes bulbaires ni de troubles des organes des sens. Développement intellectuel normal. La mort survient un à quatre ans après le début, au milieu d'affections secondaires.

Hoffmann rapporte trois cas assez caractéristiques de cette forme d'atrophie progressive juvénile.

O. D. Fearless.

1238) **Contribution à la séméiologie de la Dystrophie Musculaire progressive** (Casuistischer Beitrag zur Lehre von der Dystrophia musculorum progressiva), par Kurt Mendel. *Neurol. Centr.*, n° 13, 1er juillet 1901, p. 601.

Trois cas de dystrophie musculaire progressive ; l'un d'eux est particulièremen

intéressant parce que, à une atrophie du type Landouzy-Dejerine chez un garçon de 16 ans, s'étaient joints un ptosis bilatéral comme dans un cas récemment signalé par M. Pierre Marie et une atrophie prononcée de l'éminence thénar et du premier interosseux avec réaction de dégénérescence. Un seul cas semblable a été signalé par Schultze; comme l'autopsie d'un cas qui semblait nettement névritique n'a montré à Oppenheim-Cassirer aucune altération nerveuse, M. incline à penser qu'il s'agit dans son cas, malgré ses particularités, de lésions purement myopathiques.

A. Léri.

1239) **Atrophie infantile,** par Morse. *Annals of Gynecol. and Pediatrics*, juillet 1901.

L'auteur appelle ainsi une maladie de l'enfance caractérisée par une déperdition rapide des parties molles sans lésions organiques appréciables. Résulte probablement d'un trouble dans les fonctions d'absorption ou d'assimilation.

O. D. Fearless.

1240) **Atrophie infantile,** par Blacher, *Jahrb. für Kinderheilk.*, vol. XXIX, 1900, p. 368.

Dans l'émaciation progressive avec perte du pouvoir assimilateur, qui suit parfois chez l'enfant une gastrite ou une maladie intestinale et constitue l'atrophie infantile, l'auteur se demande s'il n'y a pas une auto-intoxication.

O. D. Fearless.

1241) **Atrophie infantile,** par Heubner. *Jahrb. für Kinderheilk.*, 1901, p. 35.

H. pense que les modifications dans la nutrition qu'on observe dans l'atrophie infantile sont dues à une inactivité fonctionnelle de la muqueuse intestinale plus ou moins atteinte par diverses maladies. On peut les reproduire artificiellement par la distension intestinale.

O. D. Fearless.

1242) **Atrophie infantile,** par John Lovet Morse. *Medical News*, vol. LXXIX, n° 11, 14 septembre 1901.

L'atrophie infantile doit être distinguée d'avec l'émaciation consécutive soit à des maladies fonctionnelles ou organiques du tube digestif, soit à la syphilis congénitale ou à la tuberculose diffuse. Le diagnostic est aisé avec une difformité congénitale, et aussi avec la déperdition provenant de nourriture insuffisante ou malsaine. Mais il est souvent difficile de dépister une maladie du tube digestif, car les troubles digestifs sont souvent fréquents dans l'atrophie infantile. Cependant, dans les troubles primitifs gastro-intestinaux, l'émaciation n'est pas le seul symptôme capital, et bien plus, au début, il n'existe pas, alors que les vomissements, la diarrhée sont fort communs. Les selles se ressentent de l'inflammation du tube digestif, le ventre est gonflé, la température élevée, il y a de l'agitation, de l'insomnie au lieu d'apathie, le cours de la maladie est irrégulier; enfin, tandis que l'âge d'élection de l'atrophie infantile est le premier semestre, les troubles digestifs surviennent à tout âge. — Le diagnostic de la syphilis sera facilité par la recherche des antécédents. Au contraire, il sera souvent malaisé d'écarter le soupçon d'une tuberculose disséminée.

Les indications fournies par l'histoire familiale, l'analyse et la provenance du lait, sont très insuffisantes. La température n'est pas toujours élevée dans la tuberculose, et elle l'est parfois dans l'atrophie; on peut en dire autant de la présence de la diarrhée.

Une grosse rate est en faveur de la tuberculose, mais il n'en est pas de même du foie. Les râles perçus à l'auscultation peuvent provenir d'une bronchite surajoutée; il n'est pas jusqu'à la splénisation de la broncho-pneumonie qui puisse donner le change. Aussi M. ne considère le diagnostic comme absolument certain que dans les cas bien rares où on a pu observer le bacille.

O. D. FEARLESS.

1243) **De la Kératite parenchymateuse, comme manifestation primitive du Zona ophtalmique,** par T. TERRIEN. *Archives d'ophtalmologie*, août 1900.

Chez une femme de 59 ans, jusque-là bien portante, la partie supéro-externe de la région sclérale avoisinant le limbe, devient rouge, infiltrée, légèrement douloureuse à la pression (apparence d'épisclérite rhumatismale). Cette région du limbe et le secteur supéro-interne de la cornée présentent en quelques jours une infiltration diffuse qui s'étend jusqu'au niveau de la pupille. L'épithélium est respecté. Quinze jours après, éruption de vésicules à la partie supéro-interne de la région frontale, vésicules bientôt remplacées par des petites croûtes brunâtres. Légère anesthésie à ce niveau. Dans les jours qui suivirent, nouvelles poussées de vésicules herpétiques accompagnées de douleurs périorbitaires. Il s'agissait d'une kératite parenchymateuse partielle *précédant* de deux semaines environ les manifestations cutanées du zona ophtalmique. PÉCHIN.

1244) **Épidémie de Zona,** par CHARLES DOPTER. *Rev. de Méd.*, mai 1901.

L'épidémie atteint trois soldats de la même chambrée, à l'exclusion des autres. Le mal de gorge, les vomissements, la céphalée furent les premiers symptômes; puis apparurent la fièvre, l'éruption avec ses caractères distinctifs et la douleur. Puis il y eut gonflement des ganglions. Dopter pense que, suivant la théorie du professeur Brissaud, le caractère épidémique du zona est dû à une affinité particulière un virus pour certains métamères du névraxe, présentant des troubles de la nutrition, que l'infection atteint par suite simultanément ou successivement.

O. D. FEARLESS.

1245) **Zona traumatique chez un enfant et Zona par contagion directe,** par FÉLIX BAUDOIN (de Tours). *La Touraine médicale*, 15 mai 1901, p. 26 (2 obs., 2 figures).

I. Une petite rachitique de 6 ans fait une chute sur la tête; le lendemain, *douleurs vives* dans le cou, puis éruption nettement unilatérale (à droite) sur le territoire des cinq branches du plexus cervical superficiel. L'auteur fait remarquer que la topographie du zona est des plus nettes et confirme (dans ce cas du moins) la théorie qui veut que les lésions cutanées du zona soient en relation avec le territoire nerveux superficiel sous-jacent. Cependant, le schéma de l'auteur indique une topographie métamérique (rien au-dessus du cou, limite inférieure horizontale).

II. Contagion du mari (zona thoracique) à la femme (zona lombo-abdominal huit jours plus tard). — Considérations sur la pathogénie du zona. FEINDEL.

1246) **Sur un cas de Zona de la cuisse gauche consécutif à l'absorption d'Ergotine,** par DRUELLE. *Progrès médical*, 4 mai 1901, p. 291.

La prescription d'ergotine fut faite le 6 septembre, et, ce jour, la malade en absorba trois dragées, soit 60 milligrammes. Or, ce fut dès le lendemain, tout au

matin, qu'elle attira l'attention sur les douleurs qu'elle ressentait dans le membre où devait se développer son zona, et qui firent partie intégrante du tableau clinique de celui-ci; donc ce zona a immédiatement succédé à l'intervention par l'ergotine contre les métrorragies que présentait la malade.

Considérant d'une part ce court délai, et s'appuyant d'autre part sur ce que de nombreux zonas ont une origine toxique ou médicamenteuse, l'auteur pense que l'ergotine absorbée par la malade et le zona fémoral qu'elle a présenté sont unis entre eux par un rapport de causalité. THOMA.

1247) **L'état Épileptique : sa nature et sa pathologie** (Status epilepticus : its nature and pathology), par L. P. CLARK et T. P. PROUT. Communication à la Société neurologique de New-York. *The Journal of nervous and mental Disease*, janvier 1901, n° 1, vol. XXVIII, p. 29.

La partie clinique de cette communication est basée sur 45 observations. L'état épileptique est constitué lorsqu'une attaque suit la précédente de si près que l'épuisement psychique dû à la première n'a encore pu être réparé : un des malades observés eut 384 crises en un jour et, dans un autre cas un malade, qui guérit, eut 1800 accès en douze jours. Les influences déterminant la production de cet état sont peu définies : en moyenne, il s'est écoulé 11 ans entre le début de l'épilepsie et la production de l'état épileptique. La fièvre accompagne la production de cet état, elle s'élève après la première convulsion et son maximum coïncide avec celui des crises, puis elle diminue : sa persistance indique une complication; il en est de même du pouls. Le pronostic de l'état épileptique est grave (25 p. 100 de morts environ). On peut arrêter la marche du processus morbide par l'usage du bromure, du chloral, de l'opium et de la morphine en grandes quantités.

L'étude anatomo-pathologique a porté sur 13 cas, 11 autopsies ont été faites très peu de temps après la mort : on observe une chromatolyse des cellules cérébrales d'autant plus prononcée que l'état épileptique a été plus long et plus violent. Dans les cellules de la deuxième couche les noyaux sont gonflés, le nucléole n'est plus visible. On voit souvent des leucocytes adhérents aux cellules malades. La névroglie prolifère par suite de la destruction des cellules nerveuses.

De cette étude on peut tirer les conclusions suivantes : 1° l'épilepsie est un phénomène purement sensoriel; 2° la lésion essentielle est celle du noyau des cellules corticales, qui met la cellule en danger; 3° la chromatolyse est probablement un trouble nutritif consécutif à l'altération du noyau; 4° le rôle du leucocyte dans l'écorce est probablement celui d'un phagocyte; 5° la prolifération de la névroglie dans l'épilepsie est une des conséquences les plus tardives de cette maladie; 6° l'épilepsie est une maladie progressive dont l'état épileptique est l'acmé. L. TOLLEMER.

1248) **Observations d'accès épileptiques abortifs** (Zur Casuitik der abortiven epileptischen Anfälle), par W. STROHMAYER (Clinique du professeur Binswanger, Iéna). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. VII, février 1900, p. 142.

Quatre observations de myoclonies que l'auteur considère comme accès abortifs d'épilepsie. P. LADAME.

1249) **Poriomanie Épileptique. — Suggestions post-épileptiques**, par G. BURGL. *Münch medic. Woch.*, 11 septembre 1900, p. 1270.

La poriomanie est la manie soudaine du voyage, entrepris sans raison, puis, une fois faits tous les préparatifs, totalement oublié et abandonné. Ce sont les

mêmes sujets que l'on voit parfois se mettre à marcher ou à courir tout à coup pendant un certain temps, sans raison. Ces malades présentent ordinairement en même temps un certain degré d'amnésie ; le tout accompagné d'inconscience et coupé de périodes d'état mental normal. Ces sujets sont généralement des épileptiques et en présentent le plus souvent d'autres symptômes.

Burgl rapporte le cas d'un ébéniste, excellent ouvrier, bon père, mari exemplaire, qui soudain, alors que chez lui trois malades étaient au lit, partit sans avertir personne ; la veille il avait eu de la céphalée, de l'insomnie, de l'anorexie. Il arriva sans être attendu chez des parents à Bâle, avec ses outils, ne sachant ni pourquoi il était parti, ni ce qui avait précédé son départ ; il fut ramené chez lui, et ne conserva aucun souvenir de ce voyage, si ce n'est que depuis longtemps il était tourmenté par cette idée de départ. Il ne savait comment il avait pu aller à la gare, mais avait une idée qu'il montait dans un mauvais train, et qu'une personne de connaissance le ramena au bon. L'hérédité de cet homme était très chargée en maladies mentales et nerveuses. Dans son enfance, un coup reçu sur une oreille l'avait rendu sourd de ce côté, et il l'était resté.

Un autre épileptique dont le métier était d'aller prendre à domicile les bouteilles vides chez les clients, emporta ainsi 80 siphons vides, chez des personnes qui n'étaient pas des clients de la maison ; il fut poursuivi pour vol, mais acquitté car il avait donné les bouteilles à son maître, qui les restitua, et n'avait eu, par suite, aucun profit. Il alla, une nuit, dormir sur la neige ; une autre fois, il annonça que son argent lui avait été volé, sans pouvoir dire rien autre chose à ce sujet.

Un autre cas est celui d'un facteur qui jeta dans un fossé un paquet de lettres. Il présentait aussi des signes manifestes d'épilepsie. O. D. Fearless.

1250) **De l'Épilepsie sénile et cardio-vasculaire** (Die senile und cardiovasale Epilepsie), par le prof. Ferruccio Schupfer (Clinique médicale de Rome). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. VII, avril, p. 282 et mai 1900, p. 365.

Onze observations qui ont conduit l'auteur aux conclusions suivantes :

L'hérédité a plus de part qu'on ne le croit au développement de l'épilepsie sénile. Les causes occasionnelles sont les mêmes que pour l'épilepsie ordinaire ; l'alcoolisme et les maladies cardiaques jouent le rôle le plus important dans l'étiologie de ce mal.

Il faut en distinguer plusieurs formes :

1. Une forme rénale (?).

2. Celle qui est la suite d'affections cérébrales organiques.

3. Parasyphilitique ou syphilitique secondaire (pas d'observations d'une forme tertiaire, gommeuse).

4. Symptomatique, provenant de foyers multiples de ramollissement dans les ganglions centraux et la capsule interne.

5. Une forme rudimentaire débutant par des attaques apoplectiformes (probablement artério-sclérose dans le cerveau).

6. Une autre forme rudimentaire (procursive) qui provient peut-être de troubles circulatoires (artério-sclérose) des corps quadrijumeaux antérieurs ou des ganglions de la base.

7. Une forme cardio-vasculaire avec convulsions ayant divers caractères.

8. Une forme idiopathique, sénile qui ne diffère en rien de l'épilepsie commune.

Un symptôme presque constant de l'épilepsie sénile serait, d'après l'auteur, l'alté-

ration des facultés mentales. C'est ce qui assombrit le pronostic qui du reste n'est pas mauvais *quoad vitam*. P. LADAME.

1251) **Le régime dans l'Épilepsie,** par BALINT. *Berlin. klin. Woch.*, année 1900, nº 23.

B. a obtenu d'excellents résultats en continuant pendant longtemps le régime suivant : lait, 1 litre à 1 litre et demi, beurre 40 à 50 grammes, 3 œufs, des fruits, et 300 à 400 grammes de pain cuit, avec du bromure au lieu de chlorure de sodium. O. D. FEARLESS.

1252) **Note statistique sur le rôle de la Consanguinité dans l'étiologie de l'Épilepsie, de l'Hystérie, de l'Idiotie et de l'Imbécillité,** par BOURNEVILLE. *Progrès médical*, 4 mai 1901.

On trouve la consanguinité dans 3,23 p. 100 des cas. Cette proportion montre le rôle à peu près insignifiant de la consanguinité dans la genèse des maladies nerveuses chroniques de l'enfance. THOMA.

1253) **Contribution à l'étude du Vertige et en particulier du Vertige Épileptique,** par JOSEPH MATHIEU. *Thèse de Paris*, nº 343, 9 mai 1901 (63 p., 13 obs.) chez Boyer.

Il est logique de réserver le nom de vertige épileptique aux seuls cas où l'on trouve la séméiologie du vertige et d'éliminer, au contraire, les autres accès incomplets du mal comitial. Alors, le vertige de l'épilepsie, phénomène conscient par la définition même du vertige en général, apparaît comme la seule manifestation de l'épilepsie où la conscience soit conservée et où le souvenir persiste.

Ce qui juge ce vertige conscient, ce qui en fait une manifestation comitiale, c'est son alternance avec les autres manifestations de la névrose, sa coexistence fréquente avec du vertige aura (vertige obscur), l'impossibilité de le rattacher à une autre étiologie, son atténuation sous l'influence du bromure.

FEINDEL.

1254) **La Réaction Pupillaire, les Réflexes tendineux et les troubles de la Parole en rapport avec l'Accès Épileptique,** par GUILIO LEVI. *Gazetta degli ospedali e delle cliniche*, 28 avril 1901, p. 535.

D'après les observations de l'auteur, poursuivies pendant quatre ans, la rigidité pupillaire n'est pas un caractère différentiel absolu entre l'accès épileptique et l'attaque d'hystérie. Dans le cas de l'hystérie on a trouvé après l'accès (Westphal) l'abolition de la réaction de l'iris à la lumière; après l'accès épileptique, cette réaction peut être présente (G. Levi).

Dans l'état de mal épileptique, G. L. a noté une façon spéciale qu'ont les pupilles de réagir à la lumière, et qui tient probablement à une irritation du sympathique. Cette particularité consiste en ce que la pupille, en mydriase, se rétrécit bien d'abord un peu à la première approche de la lumière ; mais immédiatement ensuite elle reprend sa dilatation, malgré la persistance de l'excitation lumineuse.

Les réflexes tendineux chez les épileptiques sont habituellement accentués ; fréquemment, il y a inégalité entre les réflexes d'un côté et ceux de l'autre côté. Comme effet de l'attaque sur ces réflexes, on voit rarement une diminution, mais

souvent une augmentation; celle-ci est très notable dans l'état de mal où on peut même observer le clonus du pied.

Les troubles de la parole (lenteur, monotonie, bégaiement, etc.), liés à l'épilepsie, montrent leur plus grande accentuation tout de suite après les accès.

F. DELENI.

1255) **De la Narcolepsie,** par LOUIS FURET. *Thèse de Paris*, 1901, chez J. Rousset.

Des cliniciens avaient signalé, il y a longtemps déjà, que certains sujets étaient pris de besoins subits et impérieux de sommeil, se renouvelant fréquemment. Ce phénomène est la *narcolepsie* de Gélineau, un besoin subit et irrésistible de dormir, survenant en dehors du moment habituel du repos, par accès fréquents et de courte durée.

Type clinique défini et distinct de tout autre sommeil pathologique, la narcolepsie est, d'après F., un phénomène d'intoxication. Ce qui le prouve, c'est l'énumération des affections au cours desquelles on trouve ce symptôme : *maladies de la nutrition* (diabète, obésité), *maladies infectieuses aiguës, intoxications* (*alcool, opium*), *épilepsie*.

FEINDEL.

PSYCHIATRIE

1256) **Des rapports de l'Hérédité avec la Folie périodique** (Die Beziehung der Hereditât zum periodischen Irresein), par ÉLÉONORE FITSCHEN (de Hanovre; travail de la clinique psychiatrique du Burghlözli-Zurich, professeur Blenler). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. VII, février, p. 127, et mars 1900, p. 224.

Recherches statistiques comprenant 120 cas de folie périodique observée dans les asiles du canton de Zurich (nombreux tableaux dans le texte). L'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° Les tares héréditaires ne sont pas plus fréquentes dans la folie périodique que dans les autres formes d'aliénation mentale;

2° L'hérédité vésanique a cependant une plus grande importance dans la folie périodique que dans les autres formes de maladies mentales :

3° On ne trouve pas chez les descendants des périodiques une morbidité psychopathologique particulièrement prononcée et on n'y observe pas une tendance spéciale à la dégénération au sens de Morel.

La gravité de l'hérédité pathologique ne se témoigne que par le fait de la précocité plus grande de l'apparition de la folie périodique. Les signes de dégénération ne sont pas plus abondants chez les périodiques que chez les autres aliénés.

Il n'y a pas de rapport entre la gravité de la tare héréditaire et la fréquence ou la durée des accès.

P. LADAME.

1257) **Psychonévroses,** par G. P. EDWARDS. *Saint-Louis Courier of Medic.*, juillet 1901, p. 25.

E. pense que la neurasthénie et les psychonévroses en général, avec les troubles qui les caractérisent, faiblesse et irritabilité nerveuses excessives, sont dues à des modifications morbides du mécanisme qui transmet l'énergie aux divers éléments du corps. Ces troubles morbides reconnaîtraient eux-mêmes pour causes, en quelque sorte, une nutrition malsaine de la pensée. En tout cas, il y a lésion; trouver cette lésion en définissant la fonction troublée, et rétablir les rapports

normaux, telle est l'étude à faire. Hodge, en cherchant l'origine première de la neurasthénie dans une lésion cellulaire; Mosso en parlant de toxines livrées à la circulation, se sont placés, d'après l'auteur, à des points de vue faux. Pour lui, c'est au cerveau qu'il faut chercher, et les troubles en question seraient des troubles fonctionnels de nutrition, des troubles vaso-moteurs localisés, non plus à la peau ou aux muqueuses, comme dans certaines névroses bien étudiées depuis quelque temps, mais dans des tissus plus profondément situés et malheureusement moins accessibles à l'observation. O. D. FEARLESS.

1258) **Recherches pathogéniques et cliniques sur le Rêve prolongé (Délire consécutif à un Rêve prolongé à l'état de veille)**, par PAUL TRÉNAUNAY. *Thèse de Paris*, n° 388, 29 mai 1901 (85 p., bibl.), chez Baillière.

Le délire de rêve, délire onirique, rêve prolongé pendant la veille, peut être compris de la façon suivante : délire d'un individu qui, à l'état de veille, continue, plongé dans une sorte d'état second, de somnambulisme, à agir, à penser, à parler, en se conformant à des hallucinations survenues soit pendant le sommeil sous forme de songes, soit dans les périodes pré ou post-somniales.

Le rêve prolongé peut se présenter en clinique sous trois modes, trois degrés progressifs d'une même forme délirante : 1° il existe d'abord une *forme aiguë*, dans laquelle le délire, survenu à l'occasion d'un rêve, ne dure que quelques jours et ne survit pas à la cause qui l'a fait naître; 2° dans un second degré, le rêve porte sur un sujet plus restreint, mais le souvenir en est plus persistant, se montre à chaque occasion sous la forme d'idée fixe, en dehors de laquelle le malade est parfaitement raisonnable; c'est la *forme subaiguë*; 3° enfin il existe une troisième forme dans laquelle l'imprégnation des cellules cérébrales est profonde au point de troubler définitivement (en ce qui concerne le sujet du délire) leur fonctionnement naturel. C'est le *rêve prolongé à l'état chronique.*

Ces phénomènes relèvent d'une auto-intoxication d'origine hépatique.

FEINDEL.

1259) **Sur la question des rapports entre les Rêves et les Idées Délirantes** (Zur Frage nach dem Zusammenhange von Traumen und Wahnvorstellungen), par KAZOWSKY. *Neurol. Centr.*, n°s 10 et 11, 16 mai et 1er juin 1901, p. 440 et 508.

K. rapporte l'observation d'un écolier de 16 ans qui, à la suite d'un rêve où il se vit se prendre de querelle avec son maître et le tuer, fut pris de l'idée obsédante de mettre son rêve à exécution et finit par tuer ce maître d'un coup de couteau. Mais l'état mental du sujet était auparavant extrêmement affaibli, les jours et surtout les nuits qui avaient précédé le rêve avaient été déjà anormalement exaltés, les moments qui suivirent le meurtre furent presque complètement inconscients : de sorte que K. n'attribue au rêve, quelque vive qu'ait été l'impression produite, qu'un rôle tout à fait secondaire, à peine un rôle de cause occasionnelle : il fut seulement un symptôme important de la période de transition d'un dérangement mental progressif, d'origine congénitale, dont le crime devait être l'aboutissant; cependant, il a orienté l'esprit du sujet vers tel ou tel crime; il fallait pour cela que le rêve lui-même ait été prolongé et profondément impressionnant, ensuite et surtout que l'aperception active ait été préalablement très affaiblie.

A. LÉRI.

1260) **Les Psychoses de la fièvre Typhoïde,** par DEITERS. *Münch. Med. Woch.*, 20 novembre 1900, p. 1623.

L'auteur rapporte deux cas du délire initial de la fièvre typhoïde, délire qui semble dû à l'action des toxines spécifiques sur le système nerveux :

Obs. I. — Homme, 24 ans ; grande agitation, incohérence dans la parole, manies violentes, tremblements musculaires, insomnies ; puis pyrexie. Pas d'éruption typhoïde, ni de diarrhée ; mais la fièvre typhoïde fut diagnostiquée à l'aide de la réaction de Widal, essayée pour le malade après la mort de sa sœur. Avait dû être interné. Guérison.

Obs. II.— Sœur du précédent, 17 ans. Agitation, incohérence, insomnie, refus de manger ou de boire autre chose que de l'eau. La nuit, la malade courait par le village, vêtue seulement d'un drap. Internement au même asile que son frère ; bientôt la fièvre apparut ; les symptômes psychiques cessèrent en même temps. Mort. A l'autopsie, pleurésie droite, rate grossie deux fois, ulcérations typhoïdes dans l'iléon. Ce cas est exceptionnel, les troubles psychiques ayant précédé la fièvre de plus de trois semaines, au lieu de quelques jours. Dans les deux cas, les troubles disparurent dès le début de la fièvre ; enfin, il faut noter que la mère des malades et leur frère avaient présenté des troubles mentaux assez graves.

O. D. FEARLESS.

1261) **Contributions à l'étude des Psychopathies Puerpérales,** par P. BRETONVILLE. *Thèse de Paris*, n° 332, 2 mai 1901 (87 p., 10 obs., bibl.), chez Vigot.

Les causes actuellement connues et susceptibles de donner naissance aux psychopathies puerpérales sont multiples et variées, mais deux causes surtout priment toutes les autres ; ce sont l'éclampsie et l'infection puerpérale. Ces causes occasionnelles ne doivent cependant pas faire oublier la condition nécessaire constituée par la prédisposition personnelle ou héréditaire de la malade.

FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

1262) **Considérations sur l'emploi de la Glande Surrénale en thérapeutique,** par BRUNET. *Thèse de Paris*, n° 304, 24 avril 1901, chez Boyer (80 p.).

La capsule surrénale joue un rôle essentiel dans la vie de l'individu, grâce à une sécrétion interne antitoxique. L'extrait capsulaire exerce une action diurétique intense en agissant sur la circulation rénale. De plus, l'injection d'extrait capsulaire augmente la tension sanguine et ralentit le pouls en agissant spécialement sur le système ganglionnaire du myocarde.

La glande surrénale paraît devoir occuper une place importante dans la thérapeutique générale. Elle a donné des résultats très satisfaisants dans le traitement du rachitisme et de la neurasthénie. Par ses propriétés vaso-constrictives remarquables, on pourra employer la glande surrénale comme hémostatique dans les cas d'hémoptysies, d'hémorragies gastro-intestinales et dans les affections broncho-pulmonaires. L'extrait surrénal est appelé à rendre de réels services pour combattre les douleurs de certains cancers ulcérés. C'est encore à son action vaso-constrictive que sont dus les résultats concluants obtenus dans les cas d'hyperémie oculaire et surtout dans le traitement du glaucome.

En face de l'impuissance avérée de toute autre thérapeutique, l'opothérapie surrénale chez les addisonniens constitue une médication légitime, sans danger si

le traitement est institué prudemment. Elle paraît capable de produire une amélioration durable, de conduire même parfois à la guérison. FEINDEL.

1263) **L'Opothérapie Thyroïdienne dans quelques Kératodermiès,** par LA MENSA et CALLARI. *La Clinica moderna*, an VII, nº 21, 22 mai 1991, p. 169 (12 col., 12 obs.).

Dans toutes les observations des auteurs (psoriasis, ichtyose, etc.), on a obtenu de bons résultats quant à l'amélioration des lésions cutanées. Les inconvénients ont été les mêmes que dans le traitement thyroïdien du myxœdème. F. DELENI.

1264) **Idiotie Myxœdémateuse, Traitement Thyroïdien,** par BOURNEVILLE et LAURENS. *Progrès médical*, 8 juin 1901, p. 369 (1 obs., 3 fig.).

Observation d'une fille de 20 ans, idiote myxœdémateuse, s'ajoutant à la série de cas publiés par Bourneville et ses élèves. Le traitement thyroïdien, quoique irrégulièrement appliqué, a donné quelques résultats et notamment la taille a augmenté de 0 m. 88 en 1898, à 0 m. 99 (1900). THOMA.

1265) **L'action de quelques dérivés de la Morphine et leurs indications thérapeutiques** (Ueber die Wirkung einiger Morphinderivate und ihre therapeutischen Indicationen), par H. WINTERNITZ (Halle). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, t. VII, janvier 1900, p. 38.

L'auteur préconise la codéine et la dionine, surtout dans les cas d'irritabilité des voies respiratoires. Si l'action narcotique doit être plus intense, il faut avoir recours à la morphine. Mais il rejette l'héroïne, plus dangereuse, même à faibles doses, et la péronine qui n'a pas plus d'action que la dionine et le désavantage de son mauvais goût et de son moindre degré de solubilité. P. LADAME.

1266) **Sur le Lavage de l'organisme dans l'Infection Tétanique expérimentale,** par TONZIG. *Riforma medica*, an XVII, vol. II, nº 34. 10 mai 1901, p. 398.

D'après les expériences de l'auteur, il ne semble pas que le lavage de l'organisme au moyen de la solution physiologique de sel injectée dans le péritoine donne des résultats bien favorables dans l'infection tétanique. Cela tendrait à prouver que le virus tétanique n'agit pas par sa circulation dans l'organisme, mais par sa fixation sur les éléments anatomiques des tissus. F. DELENI.

1267) **Traitement de la Neurasthénie,** par W. BLAIR STEWART. *Americ medic.*, 31 août 1901.

S. insiste sur ces trois points : gagner la confiance complète du malade ; commander avec fermeté et autorité, mais montrer beaucoup de sollicitude ; exiger une constance absolue dans le traitement. A propos du climat, l'auteur conseille le bord de la mer et les basses altitudes ; une cure faite à plus de 400 mètres est compromise. O. D. FEARLESS.

1268) **Influence de l'Estomac et du Régime alimentaire sur l'état Mental et les fonctions Psychiques,** par le Dr LUCIEN PRON, vol. in-8º, 188 pages, chez J. Rousset, Paris, 1901.

Cet ouvrage se divise en deux parties. Dans la première, l'auteur, après avoir fait un historique complet de la question et avoir exposé les rapports anatomiques, physiologiques et pathologiques qui existent entre le cerveau et

l'estomac, étudie l'influence du régime alimentaire sur le caractère des individus et des peuples. D'autre part, il montre les effets que produisent sur l'état mental la faim, le jeûne et l'inanition.

Dans la seconde partie, il étudie les retentissements psychiques de la dyspepsie dans le domaine de l'âme affective (hypocondrie, modifications du caractère, angoisse, phobies, suicide), et dans le domaine de l'âme intellectuelle et volontaire (cauchemars, terreurs nocturnes, obnubilation intellectuelle, troubles de la volonté, de la mémoire et de la parole, aphasie transitoire, hallucinations, idées fixes, délire passager et folie).

Il aborde ensuite la pathogénie de ces troubles, se rattachant complètement à la théorie réflexe, et rejetant la théorie de l'auto-intoxication, qui lui paraît insuffisante. — Pour terminer, il indique un traitement général de la dyspepsie, basé sur cette pathogénie.

THOMA.

1269) **Contribution à l'étude du traitement médical de l'Épilepsie,** par ADOLPHE RIALLAND. *Thèse de Paris*, n° 357, 14 mai 1901, chez Guist'ha, à Nantes (73 p., 41 obs., bibliog.).

L'épilepsie n'étant pas une, ni dans ses manifestations ni dans son essence, il ne saurait y avoir un traitement général, spécifique, et susceptible de s'appliquer à chaque cas. Aussi le praticien devra s'efforcer de distinguer les particularités de la forme morbide et du terrain pour chaque malade qu'il a à traiter, pour voir s'il doit employer le bromure et quel bromure, ou une autre médication.

L'hygiène est un adjuvant indispensable du traitement, et doit toujours combattre l'auto-intoxication. Les succès complets dans le traitement de l'épilepsie sont très rares et ce qui domine dans les observations favorables, ce sont les améliorations. Le traitement doit être, en général, institué d'une façon aussi précoce que possible et continué pendant plusieurs années après la cessation des accidents.

FEINDEL.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 7 Novembre 1901

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR RAYMOND, *Président.*

SOMMAIRE

Correspondance.
Élections.
Communications et présentations.

I. MM. FEINDEL et HENRY MEIGE. Torticolis mental surajouté à des mouvements hémichoréiformes. Guérison du torticolis. Amélioration générale. — II. M. CESTAN. Une famille de myopathiques avec déformations anormales. — III. MM. KLIPPEL et JARVIS. Un cas de tumeur cérébrale avec autopsie. — IV. MM. BRISSAUD et PAUL LONDE. Diagnostic des poliomyélites et des névrites aiguës. — V. M. DUFOUR. Tics et troubles moteurs chez les délirants chroniques ; valeur pronostique du syndrome musculaire. (Discussion : MM. GILBERT BALLET, BRISSAUD, MEIGE, JOFFROY.) — VI. M. APERT. Ankylose généralisée de la colonne vertébrale et de la totalité des membres. — VII. M. BABINSKI. Définition de l'hystérie. — VIII. M. TOUCHE. Deux cas d'hémichorée organique avec autopsie. (Discussion : M. PIERRE MARIE.) — IX. M. G. GUILLAIN. Deux cas de porose cérébrale. (Discussion : MM. DUFOUR, PIERRE MARIE.) — X. M. E. RAPIN. Sur une forme d'hypertrophie des membres. Dystrophie conjonctive myélopathique. (Discussion : M. HENRY MEIGE.) — XI. M. HENRY MEIGE. Sur les trophœdèmes. — XII. M. CHIPAULT. Sur 15 cas nouveaux d'élongation trophique. (Discussion : M. JOFFROY.) — XIII. MM. MAURICE FAURE et LAIGNEL-LAVASTINE. Sur les lésions cadavériques dans les centres nerveux. (Discussion : M. GILBERT BALLET.) — XIV. MM. VASCHIDE et VURPAS. Lésions anatomiques du névraxe d'un anencéphale. — XV. M. ROUX (JOANNY). Glycosurie et albuminurie syphilitiques probablement d'origine nerveuse. — XVI. M. HASKOVEC. L'akathésie. (Discussion : M. JOFFROY.)

La séance est ouverte à neuf heures et demie du matin.

M. le Dr TICTINE, d'Odessa, est invité à prendre part à la séance.

M. le PRÉSIDENT donne lecture d'une lettre de M. le Dr HERMANN SCHLESINGER, de Vienne, qui offre à la Société de Neurologie de Paris la deuxième édition de son ouvrage sur la *Syringomyélie.* M. le Président adresse à M. le Dr SCHLESINGER les remerciements de la Société.

La Société procède à l'élection d'un *membre titulaire.*

M. le Dr DUFOUR, médecin des hôpitaux, est élu à l'unanimité.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — Torticolis Mental surajouté à des mouvements hémichoréiformes. Guérison du Torticolis. Amélioration générale (présentation de malade), par MM. E. Feindel et Henry Meige.

Le torticolis mental a donné matière à plusieurs communications au récent Congrès de Limoges. MM. E. Martin, Briand, Lannois, ont apporté des faits qui viennent confirmer les idées de M. Brissaud sur la nature et la pathogénie de cette affection, véritable tic rotatoire survenant chez des sujets dont l'état mental présente toujours un certain degré de déséquilibration.

On a signalé également les bons effets du traitement méthodique sur lequel nous avons eu plusieurs fois l'occasion d'insister. Des améliorations notables et même de véritables guérisons ont été enregistrées. Nous avons revu récemment un de nos anciens malades débarrassé depuis quatre ans de son torticolis, et dont la guérison se maintient parfaite.

Voici un nouvel exemple de la possibilité de faire disparaître un torticolis mental. Le fait nous a paru d'autant plus intéressant que le torticolis était survenu chez une jeune fille atteinte depuis huit ans de mouvements spasmodiques choréiformes du bras et de la jambe du côté droit. A l'heure actuelle, le torticolis a complètement disparu ; bien plus, l'application au bras droit d'un traitement méthodique analogue a déjà amené une amélioration très notable des phénomènes spasmodiques.

Enfin, selon la règle, parallèlement à l'amélioration physique, l'état mental de la malade a subi d'heureuses modifications.

La jeune fille en question s'est présentée au mois de juillet dernier à la Salpêtrière dans le service de M. le professeur Déjerine où MM. Rénon et Heitz ont eu l'obligeance de nous demander de l'examiner, et de la soumettre au traitement habituel.

Elle a dix huit ans, elle est d'une bonne santé générale et n'a jamais fait de maladie grave. Cependant, depuis son enfance elle est sujette à des céphalalgies migraineuses souvent accompagnées de vomissements.

Vers l'âge de dix ans apparurent des « mouvements nerveux » dans le bras droit, secousses brusques et irrégulières tenant à la fois des gesticulations des tics et de celles de la chorée, qui déformaient tous les gestes et qui bientôt rendirent l'écriture impossible.

Deux ans plus tard, des secousses analogues, mais bien moins violentes et moins fréquentes que celles du bras, apparurent dans le membre inférieur droit.

Les « mouvements nerveux » du bras droit ne firent que s'accentuer ; en écrivant, la fillette cassait ses plumes : elle faisait involontairement de grandes barres sur son papier. Aussi, vers quatorze ans, prit-elle le parti d'écrire de la main gauche. Elle y réussit à merveille. Mais bientôt des « crampes survinrent dans cette main gauche et l'écriture devint impossible avec l'une ou l'autre main. Les années suivantes, cette sorte de crampe des écrivains s'atténua pour la main gauche ; actuellement il n'en reste plus trace. Mais l'écriture de la main droite demeura impossible en raison de la persistance des « mouvements nerveux » du bras droit.

Au commencement du mois de juin 1901 s'est peu à peu constitué un torticolis spasmodique ; la tête a commencé à tourner vers la droite et progressivement s'est fixée dans cette position.

Le torticolis était donc de date récente lorsque nous avons examiné la malade et commencé le traitement (16 juillet). La tête était en rotation à droite avec une faible inclinaison de la face du côté droit et aussi en avant, les épaules, la droite surtout, étant un peu relevées.

Les muscles contracturés pendant cette attitude étaient principalement le sterno-cléido-mastoïdien gauche et le splénius du côté droit.

Le torticolis, sans être douloureux, provoquait une sensation de fatigue, de tension, de tiraillement, dans le corps des muscles et au niveau de leurs insertions, le long du sterno-cléido-mastoïdien gauche, sur la moitié droite de la face postérieure du cou, dans tout le moignon de l'épaule droite.

Le sterno-cléido-mastoïdien gauche était notablement plus volumineux que le droit dans l'attitude du torticolis. Mais dès que, sous l'influence du traitement, la malade put d'abord maintenir sa tête dans la rectitude, puis regarder à gauche, en comparant les deux sterno-cléido-mastoïdiens pendant la contraction et pendant le relâchement, il parut fort probable que cette hypertrophie du muscle n'était qu'apparente.

Comme tous les malades atteints de ce genre de torticolis, cette jeune fille avait trouvé le *geste antagoniste efficace* capable d'empêcher la tête de tourner vers la droite. Rien de plus simple : elle appuyait sa main droite sur son menton. Or, fait singulier, c'était précisément le membre agité de secousses convulsives qui jouissait du privilège paradoxal d'immobiliser la tête en bonne position. Et dans cette attitude, les mouvements du bras cessaient complètement.

Il arrivait d'ailleurs à la malade de se tromper de main et, nouvelle contradiction, pour empêcher sa tête de tourner à droite, on la voyait parfois appuyer sa main gauche sur le côté gauche de son menton.

Nous mentionnons seulement pour mémoire la variabilité de l'état spasmodique du torticolis suivant les jours, les impressions du moment et sa résolution complète pendant le sommeil. Il en est ainsi dans presque tous les cas.

Le traitement appliqué pendant deux mois a suffi pour corriger d'abord les gestes antagonistes, puis la rotation de la tête à droite. Aujourd'hui, tous les mouvements s'exécutent avec facilité et la tête se maintient sans efforts dans la rectitude.

Quant aux mouvements spasmodiques du bras droit, leur description est assez malaisée tant ils étaient atypiques. Ils apparaissaient surtout à l'occasion d'un geste volontaire lorsque la main se trouvait libre, en l'air. Tous les mouvements étaient possibles, mais toujours entrecoupés de brusques secousses, quelquefois de grande amplitude ; le geste, dans son ensemble, paraissait toujours hâtif, comme si la malade avait été dans l'obligation de l'exécuter avec la plus grande rapidité possible. Aucune régularité, aucune systématisation dans les déviations spasmodiques. A tout propos, tous les muscles du membre entrent en contraction ; ainsi, pour écrire un mot, une lettre, ce ne sont pas seulement les petits muscles de la main qui agissent, mais ceux du bras et aussi ceux de l'épaule.

Or, malgré toutes ces interruptions spasmodiques et l'irrégularité du chemin parcouru, le but du mouvement volontaire est toujours atteint avec précision : son parcours seul est défectueux. La malade met exactement le doigt sur le bout de son nez, épingle solidement son chapeau sans se piquer. Dans son écriture de la main droite chaque lettre est correctement tracée ; mais avant d'écrire la suivante, la main et le bras font des gestes brusques et incohérents.

Les mouvements du membre inférieur semblent de même nature.

Fait important, les mouvements anormaux du membre supérieur disparaissent dans certaines occasions, autrefois, dans les jeux (cerceau), actuellement, pendant la couture, au bout d'un certain temps de travail. Enfin, lorsque le coude est fixé contre le corps, ce que la malade obtient en tenant sa main droite dans sa main gauche, l'immobilité est parfaite. C'est là un véritable *tic d'attitude* comparable au geste antagoniste du torticolis mental.

En somme, il s'agit de « mouvements nerveux » qui rappellent à la fois ceux de la chorée variable (Brissaud) et ceux des tics (tics variables), mouvements que certaines attitudes préméditées sont capables de maîtriser. Cependant, la localisation dimidiée de ces troubles moteurs était un fait digne de remarque, et pouvait faire envisager l'hypothèse d'une lésion organique.

Mais il n'existe aucune lésion apparente des territoires spasmodiques, ni atrophie, ni déformations.

Les réflexes achilléens, patellaires, et du poignet sont égaux à droite et à gauche. Le signe de Babinski n'existe ni d'un côté ni de l'autre. Pas de clonus du pied.

La malade serait-elle hystérique ? Elle n'a aucun stigmate : pas d'hémianesthésie ni d'autres troubles de la sensibilité. Le champ visuel, exploré au doigt, ne semble rétréci ni pour l'œil droit ni pour l'œil gauche. Pas de dyschromatopsie. Acuité auditive égale des deux côtés et normale.

Les renseignements donnés par la famille pouvaient néanmoins faire songer à l'hystérie. Dès l'âge de 8 ans, cette jeune fille a présenté de temps en temps le phénomène suivant : subitement, sans cause, elle demeure immobile, silencieuse, levant les yeux au ciel ; cet état dure quelques secondes, puis tout rentre dans l'ordre. Pas de changement de couleur du visage, pas d'agitation, pas de perte de connaissance. Les parents disent qu'elle a ses « incantations » (?)

Faut-il voir dans ce phénomène un accident hystérique ou un équivalent épileptique ? Ni l'un ni l'autre. Ce n'est vraisemblablement qu'une habitude singulière, une manie, une sorte de tic, entretenu par la trop grande attention qu'y portent les parents et qui, d'ailleurs, a presque complètement disparu aujourd'hui.

En tenant compte de ces différentes constatations et en se rappelant la récente apparition d'un torticolis mental suivi de guérison, on pouvait se demander si les accidents spasmodiques des membres droits n'étaient pas, eux aussi, des sortes de tics comme le torticolis. Ce qui tendrait à confirmer ce diagnostic, c'est que, après la cure du torticolis, un traitement analogue fut appliqué au membre supérieur droit ; en peu de temps, une amélioration très notable est survenue. La malade est capable d'exécuter avec correction certains gestes qui, antérieurement, étaient toujours entrecoupés de secousses intempestives. Elle écrit. Elle perd peu à peu ses habitudes de fixation du bras et de la main.

Autre progrès. Il existait au début une assez grande différence entre la pression de l'une et l'autre main : 25° au dynamomètre pour la main gauche, 20° seulement pour la main droite. En très peu de jours, la main droite a atteint la même force que la gauche.

Un dernier mot concernant l'état mental de la malade : il est exactement celui de tous les tiqueurs. C'est une enfant, et qui, pis est, une enfant gâtée, dont les parents, d'une excessive faiblesse, n'ont fait qu'aggraver tous les caprices, en exagérant l'importance de ses accidents nerveux. Malgré ses 18 ans, son *infantilisme mental* apparaît dans tous les actes de sa vie, comme si elle avait conservée l'âge de 10 ans auquel ont débuté ses premiers troubles spasmodiques.

Depuis deux mois, cependant, elle a fait des progrès psychiques très sensibles, parallèles à l'amélioration de symptômes physiques. Elle surprend son père par des audaces inaccoutumées : n'a-t-elle pas osé traverser seule la chaussée d'un boulevard et faire seule une emplette dans un magasin, exploits qu'on n'aurait jamais cru lui voir accomplir de sa vie.

Note additionnelle. — M. Babinski a bien voulu faire devant nous l'examen complet des réflexes de notre malade. En voici les résultats :

La percussion du tendon du triceps brachial s'accompagne d'une réaction musculaire légèrement plus accentuée à droite (côté malade) qu'à gauche, moins facile à apprécier par la vue que lorsqu'on soutient dans la main le membre percuté. Les réflexes rotuliens sont vifs, mais autant à gauche qu'à droite. Les réflexes du poignet et ceux du tendon d'Achille ne présentent pas de différence appréciable des deux côtés. Le réflexe des orteils en extension (signe de Babinski) n'existe ni à droite ni à gauche.

La différence entre les réflexes du triceps à droite et à gauche est trop légère, de l'avis même de M. Babinski, pour qu'on puisse y voir un signe probant de l'existence d'une lésion irritative du système pyramidal.

On a examiné également le phénomène de la flexion combinée de la cuisse et du tronc. La malade mise à nu, assise par terre, les bras croisés, se renversant brusquement en arrière, on a constaté à plusieurs reprises que la cuisse droite tendait à se fléchir sur le bassin un peu plus que la cuisse gauche en même temps que le talon droit se détachait légèrement du sol.

Malgré l'ébauche de deux des signes que l'on observe dans l'hémiplégie organique

M. Babinski considère que dans ces cas ces signes sont trop frustes pour qu'il soit permis de conclure de leur présence qu'il existe une lésion du système nerveux. C'est donc là, selon lui, un cas d'attente.

Nous croyons pour notre part que chez notre malade le phénomène de la flexion combinée de la cuisse et du tronc ne peut pas être interprété de façon rigoureuse. Il ne faut pas oublier en effet que depuis dix ans cette jeune fille a pris des habitudes motrices défectueuses. Tous les muscles de la moitié droite de son corps se contractent irrégulièrement ; elle a une véritable appréhension pour exécuter tous les mouvements ; ceux-ci ont rarement l'amplitude suffisante, par suite d'une sorte de vigilance musculaire excessive.

Il semble en outre que la malade ait une notion imparfaite de la position de ses membres droits.

En définitive, il nous paraît bien difficile d'admettre l'existence d'une lésion irritative datant de dix ans, ayant provoqué des accidents spasmodiques aussi accentués, sans qu'au bout d'un aussi long temps, on ait vu se produire des troubles plus graves de la réflectivité, sans atrophie musculaire ni autre trouble trophique. La guérison du torticolis et l'amélioration très appréciable des membres du côté droit viennent encore à l'encontre de l'hypothèse d'une lésion organique.

II. — Une famille de Myopathiques avec déformations anormales (présentation de malades), par MM. R. Cestan et Lejonne.

Il s'agit de deux myopathiques âgés, l'un de douze ans, l'autre de vingt-six ans. La maladie a eu la même évolution chez les deux malades : début dans la première enfance, par la racine des quatre membres sans hypertrophie, sans participation de la face. Les muscles présentent les caractères ordinaires des myopathies, tant au point de vue palpation que contractilité idio-musculaire et réactions électriques. Chez l'aîné, on constate la déformation thoracique en taille de guêpe. Mais tandis que le myopathique est ordinairement un malade « flasque, mou » avec lordose, au contraire, les deux malades sont en quelque sorte figés par les rétractions fibro-tendineuses, sans qu'il y ait d'ailleurs ni arthrite, ni brides périarticulaires.

Le thorax et le tronc sont rigides, sans lordose, sans scoliose, la flexion de la tête en avant est très limitée par la rétraction du trapèze ; les omoplates au lieu d'être « ailées » sont, au contraire, fixées et rapprochées de la colonne vertébrale. Les membres sont en flexion, l'extension étant absolument impossible à cause de la rétraction des muscles fléchisseurs. A cause de ces rétractions la démarche est tout à fait caractéristique chez l'aîné qui avance absolument accroupi et sur la pointe des pieds, tout à fait semblable par suite à la démarche en crapaud de ce malade cité par le professeur Grasset dans son *Traité des Maladies nerveuses*.

Il est à remarquer que les muscles rétractés sont en réalité les muscles qui ont le mieux conservé leur énergie ; les déformations sont, par suite, dues en grande partie, non seulement au processus myo-sclérosique, mais aussi à l'action tonique des fléchisseurs, moins atteints et moins parésiés que les muscles extenseurs antagonistes. Mais les auteurs insistent particulièrement sur le côté familial de ces rétractions. De semblables rétractions ont été souvent signalées, après le travail de MM. Déjerine et Landouzy ; mais, cependant, il est très exceptionnel de les observer avec cette généralisation et cette intensité. En outre, en recherchant dans la littérature médicale, les auteurs ont retrouvé dans quelques observations ce caractère familial des rétractions musculaires, tout à fait typique chez leurs deux malades et qui n'a pas encore été signalé par les auteurs (1).

(1) Les observations, accompagnées de photographies, seront publiées dans le n° 6 (novembre-décembre) de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

III. — Un cas de Tumeur Cérébrale avec autopsie (présentation de pièces), par MM. KLIPPEL et JARVIS.

[Cette communication est publiée *in extenso* comme *travail original* dans le présent numéro de la *Revue Neurologique.*]

IV. — Diagnostic des Poliomyélites et des Névrites aiguës à propos de deux cas de Monoplégie crurale (présentation de malades), par MM. E. BRISSAUD et P. LONDE.

[Cette communication est publiée *in extenso* comme *travail original* dans le présent numéro de la *Revue Neurologique.*]

V. — A propos des Tics et Troubles Moteurs chez les Délirants chroniques. Du Syndrome Musculaire comme signe pronostic (présentation de malade), par M. HENRI DUFOUR.

Une des nombreuses difficultés, et non des moindres, que présente l'étude des maladies cérébrales avec délire, est assurément le pronostic. Mon intention n'est pas — est-il besoin de le dire ? — de donner ici les éléments qui permettront de résoudre le problème dans tous les cas ; mais, à propos de la maladie qui fera l'objet de cette communication, à la faveur aussi d'observations antérieures, je désirerais indiquer un signe clinique qui me semble entraîner à sa suite un pronostic grave.

Dès maintenant, je tiens à bien spécifier que les faits, sur lesquels j'insisterai plus loin, ont déjà été étudiés par quelques médecins ; mais on n'y a jusqu'ici apporté qu'une médiocre attention.

OBSERVATION (1). — Il s'agit d'une femme S..., âgée de 34 ans, malade depuis plus de deux ans. S... a des hallucinations de l'ouïe de caractère désagréable : les voix qu'elle entend lui font des reproches, l'accusent, sans raison, de s'être mal conduite. Elles l'insultent, se livrent entre elles à des discussions sur les actes antérieurs de la vie de S... Ces voix sont multiples, parlent ensemble ou isolément. Au nombre des gens qui lui tiennent ces conversations, S... distingue des prêtres, des militaires, des médecins ; peut-être bien le tsar et le président de la République lui causent-ils parfois. Il lui arrive de distinguer nettement des paroles qui sortent de son estomac.

A ces hallucinations verbales, auditives et psycho-motrices, s'ajoutent des illusions de la vue, des hallucinations des sensibilités générale et génitale.

L'idéation est profondément troublée. S... croit qu'on la regarde avec mépris quand elle sort dans la rue.

Des personnes, qu'elles a connues autrefois, se livrent dans ses pensées à des disputes auxquelles elle ne comprend rien. Elle voit évoluer dans ces luttes singulières les anciens traîtres, le démon, etc. Si l'on voulait reproduire toutes ces descriptions morbides, alimentées par la débilité intellectuelle et l'état de dégénérescence mentale de S..., il faudrait y consacrer plusieurs volumes. S... est une verbeuse et avec une bonne grâce infatigable elle nous met au courant de tous ses malheurs. En somme, c'est une persécutée, hallucinée, délirant depuis plus de deux ans ; c'est, bien entendu, une débile et une dégénérée. Le fond de ce délire est constitué par des idées de persécution, avec cependant un cachet spécial, provenant de ce fait que S... a des idées mystiques.

Dieu, les Saints, la Vierge, le diable, les curés sont, sinon les seuls, du moins les principaux acteurs dont on retrouve les figures dans les explications délirantes de S....

(1) L'observation de la malade a été prise par M. Dreyfus, externe du service.

Les pratiques religieuses sont poussées à l'extrême par la malade ; elle se met facilement en rapport avec le ciel ; il y a un an, elle fit le pèlerinage de Lourdes.

Ces tendances mystiques ont amené tout naturellement la malade à porter ses doléances à l'un des hommes qui sont ici-bas les représentants du ciel. Elle s'est adressée à l'archevêque de Paris. Cette démarche conduisit S..., jugée alors malade, entre les mains des médecins ; mais, après examen, aucun d'eux ne voulut l'interner, ne la jugeant pas suffisamment dangereuse. C'est à l'hôpital Beaujon que j'ai pu l'examiner à loisir et que j'ai obtenu d'elle les renseignements consignés tout au long dans son observation.

Le moment est venu de parler maintenant d'une autre manifestation pathologique, que j'avais jusqu'ici volontairement passée sous silence. C'est elle qui me semble constituer un des éléments du tableau morbide pouvant servir au pronostic lorsqu'on le trouve associé à un délire dont on n'entrevoit pas nettement l'évolution future vers la guérison ou la chronicité.

Il s'agit de ce que j'appellerai le *syndrome musculaire.*

Depuis une année, S... présente à certains intervalles des mouvements des muscles de la nuque et du cou, qui lui font tourner la tête de droite et de gauche avec rejet en arrière ; le tout accompagné de mouvements combinés des mains : pronation, supination, flexion et extension, les bras étant dans l'extension.

Les mouvements se communiquent aux membres inférieurs, mais avec beaucoup moins d'intensité. Quelquefois ces mouvements sont accompagnés de cris.

C'est une espèce de tics de la tête et des membres qui, s'ils ne sont pas rythmés, ont un caractère automatique.

Les phénomènes moteurs se répètent plus ou moins souvent dans la journée ; ils sont spontanés ou peuvent être provoqués, en particulier lorsqu'on ramène la pensée de la malade vers ses préoccupations mystiques.

Tel est ce syndrome musculaire. De quelle origine est-il? Hystérique ou non, le point doit être discuté tout d'abord.

S... n'est pas une hystérique ; elle n'a aucun des stigmates de cette névrose et, quoique facilement suggestionnable, parce que débile, elle n'est pas hypnotisable. Ceci a sa valeur, car je pense que ce qui peut être vrai au point de vue pronostic pour les délirants mentaux, cesse de l'être pour les hystériques, chez lesquels les symptômes n'ont le plus souvent qu'une durée passagère et ne répondent pas, à mon sens, à la même physiologie pathologique.

Malgré son mysticisme, S... n'est pas hystérique, et si la folie religieuse a été longtemps rangée dans cette névrose, il ne saurait plus être question de l'y faire rentrer aujourd'hui que nous connaissons mieux les différents aspects de l'hystérie. Si j'insiste sur ce point, c'est que je ne crois pas qu'une idée consciente ou subconsciente quelconque provoque les spasmes de notre malade, malgré qu'il y en ait quelque apparence. Quand le tic s'est montré pour la première fois, S. était dans sa chambre et ne se rappelle pas avoir eu une émotion, ou une idéation qui ait servi d'agent provocateur à son tic.

Secondairement, S... a rattaché son spasme à une idéation ; et bien simplement elle a choisi celle qui fait le fond de son délire, c'est-à-dire le mysticisme. Elle a pensé que Dieu pouvait bien avoir une action sur ses mouvements ; et on saisit alors par quel enchaînement très artificiellement acquis, la fixation de sa pensée sur Dieu fait réapparaître son tic.

On reconnaîtra là aisément la tendance générale, qui pousse tout persécuté à rapporter sa moindre sensation à ses conceptions délirantes.

Ceci dit pour bien montrer que dans mon esprit il n'y a pas, entre les phénomènes musculaires et le délire, un rapport direct de cause à effet, mais simple-

ment qu'on se trouve en face de deux états physiques et psychiques dont l'éclosion chez le même sujet implique à mon sens l'indication d'une déchéance encéphalique plus profonde. Bien certainement la cause générale de ces deux états est la même. Mais cette cause nous l'ignorons encore, car il faut bien avouer que c'est un peu se payer de mots que de faire seulement appel à une dégénérescence originelle, qui se serait tue pendant 32 ans. Tout au plus peut-on l'invoquer pour expliquer la prédisposition de S... à délirer.

Pour me résumer, je dirai qu'un trouble ou syndrome musculaire tel que les tics, mouvement automatique se montrant chez un malade atteint d'une forme de délire dont on n'ose affirmer la guérison ou le passage à l'état chronique, doit être envisagé comme un pronostic sévère. Et je répéterai encore ici que ce n'est pas de l'observation d'une seule malade que j'entends tirer cette conclusion.

Les phénomènes musculaires peuvent être très variés. L'automatisme est multiple dans ses expressions ; il peut siéger au niveau de plusieurs segments, symétriques ou non, du tronc, de la tête ou des membres.

Ces idées d'ailleurs, comme je le faisais pressentir en commençant, ne sont pas toutes neuves.

De nombreux auteurs, depuis Forestier jusqu'à M. Bourneville et ses élèves (Noir), ont bien vu que chez les idiots par exemple les mouvements dits automatiques, rythmés, étaient en relation avec le degré de faiblesse intellectuelle et indiquaient toujours une déchéance profonde de la mentalité. L'étude de ces mouvements automatiques et rythmés chez les aliénés a fait le sujet d'une thèse de 1898 (Faculté de Paris), de M. Gauthier, qui effleure à peine le sujet. Mais ce qui nous a plus vivement intéressé dans nos recherches, et ce par quoi nous terminerons, c'est l'avis d'un aliéniste de valeur : Morel, qui écrivait en 1853 dans son traité des maladies mentales à propos d'une malade : « Elle rejette la tête en arrière, en fermant les yeux spasmodiquement ; elle ramène ensuite sa tête par des mouvements saccadés et rythmés jusque sur ses genoux, pour la relever vivement et la rejeter vivement en arrière. Elle continuerait ce manège indéfiniment, si l'on n'y mettait violemment obstacle.

« J'ai remarqué que les aliénés, qui contractent des tics de ce genre, étaient menacés de démence. »

M. Gilbert Ballet. — Je ne puis, sans avoir examiné en détail la malade présentée par M. Dufour, confirmer ni infirmer d'une façon absolue son pronostic. Je tiens cependant à faire à ce propos quelques remarques. Mais auparavant je prierai M. Dufour de vouloir bien préciser la signification qu'il attache au mot : Délire chronique. Entend-il par là que sa malade est atteinte d'un délire de persécution à évolution systématique, ou bien veut-il dire que son délire est destiné à ne guérir jamais?

M. Dufour. — J'entends ce mot dans les deux sens, car je crois que ma malade a un délire de persécution et que la guérison de ce délire est très douteuse.

M. Gilbert Ballet. — Je crois qu'il faut faire des réserves sur la nature des idées de persécution que présente cette malade. En effet, ses hallucinations sont en partie conscientes ; or, jamais un véritable persécuté n'a conscience de ses hallucinations. Les hallucinations avec conscience sont un phénomène de représentation mentale qui ne diffère de la représentation mentale normale que parce que la première étape du phénomène se passe dans le subconscient. Dans les cas de ce genre, on assiste à une véritable désagrégation de la personnalité.

Or les tics, — je parle des tics que présente la malade de M. Dufour, car dans

la série des tics il faut considérer plusieurs variétés, les tics en pareille occurrence ont une pathogénie tout à fait comparable à celle des hallucinations conscientes. Les malades ont conscience du terme ultime des phénomènes moteurs ou sensoriels, mais ils ignorent la série des processus psychiques qui les ont provoqués.

Les associations d'hallucinations et de tics ne sont pas rares. M. Meige se rappellera certainement une malade chez laquelle, à l'inverse de celle de M. Dufour, les tics apparurent les premiers et furent suivis d'hallucinations. Cette malade présentait une désagrégation psychique, un véritable dédoublement de la personnalité, dont elle était d'ailleurs parfaitement consciente.

Je ne serais pas surpris que le cas de M. Dufour fût du même ordre, car les tics de sa malade n'ont pas les caractères de ceux qu'on observe chez les déments et qui reconnaissent une physiologie pathologique différente.

M. Henry Meige. — A l'appui de ce que vient de dire M. Ballet au sujet de l'ignorance où se trouvent les tiqueurs de la première étape de leurs manifestations motrices, je ferai remarquer que nous avons plusieurs fois observé, M. Feindel et moi, des troubles de la notion de position des membres affectés par les tics. Il faut insister, chez ces malades, sur la rééducation du sens musculaire. La perte de cette notion de position des membres peut n'être pas étrangère, sinon à l'apparition, du moins à l'amplification de certains tics. Les mouvements intempestifs des tiqueurs ne sont parfois que des gestes destinés à provoquer une sensation leur permettant de suppléer à un sens amoindri. Un malade, grand tiqueur s'il en fût, me disait encore dernièrement : « Les trois quarts de mes tics sont des mouvements que j'exécute volontairement au début pour éprouver des sensations qui me démontrent que j'*existe.* »

M. Dufour. — Il est bien certain que tous les tics survenant chez des sujets dont l'état mental est plus ou moins désagrégé ne comportent pas le même pronostic.

Mais je dis que chez les sujets qui présentent déjà des accidents délirants, l'apparition d'un syndrome musculaire est de nature à aggraver le pronostic.

M. Joffroy. — J'ai déjà, en particulier à propos de la folie choréique, insisté sur la coexistence, dans certains cas, des troubles moteurs et des troubles psychiques et j'ai eu l'occasion de revenir bien des fois sur ce sujet dans mes leçons à propos de la confusion mentale, de la démence précoce, de la mélancolie, etc.; mais le point sur lequel je désire insister aujourd'hui, c'est que parfois il y a, non seulement coexistence, mais parallélisme entre les deux ordres de troubles moteurs et psychiques.

Dans ce moment même, j'observe une jeune femme qui présente des troubles psychiques avec accès d'agitation, délire, hallucinations, et chez laquelle j'ai pu voir se développer, au cours de sa psychose, un tic très accusé portant principalement sur les muscles de la face, des lèvres et de la langue, avec prédominance à droite, et chaque fois que le tic devient plus violent, il se produit une émission brusque de syllabes informes, mais toujours identiques : voilà pour la coexistence des troubles moteurs et des troubles psychiques.

Or, depuis près de deux mois, il se produit quotidiennement, et surtout le soir, de véritables crises pendant lesquelles on observe une aggravation considérable de l'état psychique, et en même temps le tic s'exagère et l'émission des bruits laryngés et des syllabes informes devient incessante : voilà pour le parallélisme des deux ordres de symptômes.

Quant au pronostic, je le formulerai d'une manière un peu moins sévère que

ne l'a fait M. Dufour et que ne le font du reste la plupart des aliénistes. Sans doute, on peut dire qu'en thèse générale la coexistence des troubles moteurs avec les troubles psychiques aggrave plutôt le pronostic, et en particulier la catatonie au cours de certaines psychoses, mais cette aggravation ne va pas jusqu'à entraîner l'incurabilité. Et, à ce propos, je citerai l'observation d'une jeune fille paraissant atteinte de démence précoce, chez laquelle pendant plusieurs mois on observa la catatonie au plus haut degré et qui guérit complètement quelques mois plus tard, malgré l'intensité de la catatonie et en dépit du pronostic porté par tous ceux qui avaient examiné la malade.

M. Brissaud. — La malade de M. Dufour présentait-elle antérieurement des signes d'affaiblissement intellectuel ?

M. Dufour. — Oui, depuis sa naissance elle était une débile.

M. Brissaud. — Il me semble prématuré en pareil cas, de parler de démence. Les mouvements que présente cette malade sont trop variables et, si l'on peut dire, d'allure trop décidée, pour qu'on puisse les comparer à ceux qu'on observe chez les déments. En d'autres termes, cette femme ne paraît pas moins consciente de ses mouvements que de ses hallucinations.

M. Dufour. — Ce n'est pas sur ce seul exemple que je m'appuie pour accorder au syndrome musculaire une signification pronostique fâcheuse, mais sur un certain nombre de faits qu'il m'a été donné d'observer antérieurement.

VI. — **Ankyloses généralisées de la colonne vertébrale et de la totalité des membres**, par M. Apert (présentation de malade).

Le malade que j'ai l'honneur de présenter à la Société, offre des altérations osseuses et surtout articulaires, qui rappellent, par leur caractère ankylosant et leur localisation à la fois à la colonne vertébrale et aux membres, l'affection que M. P. Marie a dénommée spondylose rhizomélique; mais d'autres caractères, et, en particulier, l'extension des lésions ankylosantes aux extrémités aussi bien qu'aux racines des membres, l'existence d'une lordose au lieu d'une cyphose, le début brusque dans le jeune âge, la marche plutôt régressive que progressive montrent qu'il s'agit d'une affection voisine au point de vue symptomatique, mais tout à fait différente comme nature.

Le malade, âgé de 30 ans, a été tout à fait normal jusqu'à l'âge de trois ans; à cette époque, il a eu des convulsions à la suite desquelles il est resté trois ans confiné au lit; à partir de ce moment on a pu le lever, mais les mouvements de presque toutes ses articulations étaient tellement limités qu'il ne pouvait progresser que tout à fait difficilement.

Depuis lors, il y a eu plutôt amélioration progressive et actuellement il arrive à faire dans sa journée jusqu'à 3 et 4 kilomètres sans trop de fatigue.

La tête est presque immobilisée, les mouvements de rotation et d'extension sont impossibles, la flexion seule persiste; la colonne vertébrale est immobilisée en lordose; le bras ne peut être élevé au delà de l'horizontale, encore les mouvements ne se passent-ils qu'entre l'omoplate et le tronc. L'excursion angulaire des coudes ne dépasse pas 60°, celle des poignets 30°, les phalanges elles-mêmes, atteintes de nodosités de Bouchard et d'Heberden, sont très peu mobiles.

Les branches sont tout à fait immobilisées, aux genoux l'excursion est de 100° environ; les mouvements du pied et des orteils sont très limités.

Il n'y a aucune altération musculaire, aucun trouble des réflexes, de la contrac-

tilité électrique, ni de la sensibilité. Il semble donc qu'un pareil état ne puisse relever d'une affection définie des centres nerveux.

Il ne s'agit pas davantage de rhumatisme chronique déformant, qui a une tout autre allure.

Je crois plutôt qu'il s'agit d'une affection ostéo-articulaire distincte de la spondylose rhizomélique et à laquelle la dénomination purement symptomatique de *spondylose olomélique* pourrait convenir, ne serait-ce que pour créer un cadre analogue où des faits analogues pourraient prendre également place.

VII. — **Définition de l'Hystérie,** par M. J. Babinski.

Malgré le grand nombre des travaux dont l'hystérie a été l'objet, les médecins ne semblent pas se faire tous une conception identique de cette névrose. Dans notre Société même, composée cependant de membres élevés pour la plupart à la même École, il y a eu plusieurs fois des discussions tendant à montrer qu'il y a de notables différences dans la manière dont, les uns et les autres, nous comprenons l'hystérie.

Le désaccord tient sans doute à ce que les auteurs qui ont traité de l'hystérie n'en ont pas donné une définition suffisamment nette, que même beaucoup d'entre eux n'ont pas cherché à la définir, semblant ainsi donner raison à Lasègue, qui a déclaré que « la définition de l'hystérie n'a jamais été donnée et ne le sera jamais »

Or une définition étant « une énonciation des attributs qui distinguent une chose, qui lui appartiennent à l'exclusion de toute autre » (*Dictionnaire de la langue française*, par Littré), soutenir que l'hystérie n'est pas définissable équivaudrait à dire que l'hystérie ne se distingue par aucun caractère d'autres affections nerveuses et qu'il y a lieu de rayer cette prétendue névrose spéciale des cadres nosologiques. Tout médecin qui a porté, ne serait-ce qu'une fois, le diagnostic d'hystérie, à moins d'employer des mots qui soient pour lui dépourvus de sens, doit s'être formé au préalable une idée plus ou moins nette de ce qui distingue cet état nevropathique, ce qui revient à dire qu'il doit au moins l'avoir définie dans son esprit à sa façon.

Mais pour s'entendre sur les questions relatives à l'hystérie, qui sont encore l'objet de discussions, il serait indispensable de posséder une définition de cette névrose unanimement admise et qui de plus fût claire et précise. Ces dernières conditions seront remplies si l'on arrive à déterminer des caractères faciles à observer, communs à toutes les manifestations de l'hystérie et qui leur soient exclusivement propres.

Pour atteindre ce but, il faut passer en revue les divers syndromes que tous les médecins s'accordent à appeler hystériques, les analyser et les rapprocher des divers troubles nerveux que l'on est unanime à séparer de l'hystérie.

Considérons les grandes manifestations de l'hystérie, les crises nerveuses, les paralysies, les contractures, les anesthésies. Quels en sont les attributs communs? On peut dire que ces divers troubles sont purement fonctionnels, mentaux, qu'ils sont susceptibles d'être provoqués par des causes psychiques, de se succéder sous différentes formes chez les mêmes sujets, qu'ils ne retentissent pas gravement sur la nutrition générale et sur l'état mental des malades qui en sont atteints.

Mais est-on en droit, comme certains auteurs l'ont pensé, de se servir de ces caractères pour définir l'hystérie ?

Tel n'est pas mon avis, car aucun d'eux n'appartient exclusivement à cette névrose. Il existe, en effet, bien d'autres affections qui sont fonctionnelles, men-

tales. L'hystérie n'est pas seule susceptible d'être provoquée par des causes psychiques; les commotions morales peuvent exercer une influence sur la genèse de troubles mentaux indépendants de l'hystérie, elles sont même capables de faire apparaître chez les diabétiques des accidents nerveux et de déterminer des troubles circulatoires graves chez les sujets atteints de lésions vasculaires ; c'est ainsi que l'hémorragie cérébrale peut être consécutive à une vive émotion. De même que l'hystérie, la goutte peut se manifester par des accidents variés qui se succèdent et se substituent les uns aux autres; c'est là une notion si bien établie qu'il est inutile d'insister sur ce point. Enfin il y a d'autres affections nerveuses qui ne retentissent pas gravement sur la nutrition générale et sur l'état mental des malades ; la neurasthénie peut durer des années sans amener aucun trouble de la nutrition; il en est de même de la maladie du doute, qui n'apporte aucune perturbation dans l'état général et n'affaiblit pas les facultés intellectuelles.

Il faut donc poursuivre l'examen et rechercher d'autres caractères, à la fois communs à toutes les manifestations hystériques et spéciaux à l'hystérie.

La possibilité d'être reproduits par suggestion avec une exactitude rigoureuse chez certains sujets et de disparaître sous l'influence *exclusive* de la persuasion me paraissent être des caractères de ce genre. Mais avant de chercher à le prouver, je crois indispensable d'indiquer le sens qu'il faut, selon moi, donner à ce mot « suggestion », qui, comme le mot « hystérie », ne me semble pas avoir été défini avec une précision suffisante.

Le mot « suggestion » signifie généralement, dans le langage courant, « insinuation mauvaise » (*Dictionnaire de la langue française*, par Littré). Dans le sens médical, ce mot me paraît devoir exprimer l'action par laquelle on cherche à faire accepter à autrui ou à lui faire réaliser une idée manifestement déraisonnable. Par exemple, dire à quelqu'un qui se trouve dans un endroit obscur qu'il est entouré de flammes éblouissantes constitue de la suggestion, car cette idée est en désaccord flagrant avec l'observation ; soutenir à un individu dont les muscles fonctionnent d'une manière normale qu'il est paralysé d'un bras, que désormais il ne pourra plus le remuer est encore de la suggestion, car cette affirmation est contraire au bon sens. Si ces idées sont acceptées, si l'hallucination visuelle ou si la monoplégie brachiale est réalisée, on peut dire que le sujet en expérience a subi la suggestion, qu'il a été suggestionné. Le mot « suggestion » doit donc impliquer que l'idée qu'on cherche à insinuer est *déraisonnable*. En effet, si on ne donnait pas à ce terme ce sens spécial, il serait synonyme de persuasion; c'est cette confusion, du reste, que l'on commet quand on prétend obtenir des guérisons par suggestion. Déclarer à un malade atteint d'une paralysie psychique que ce trouble est purement imaginaire, qu'il peut disparaître instantanément par un effort de volonté, et obtenir ainsi la guérison n'est pas une suggestion, bien au contraire, car l'idée émise, loin d'être déraisonnable est éminemment sensée ; le médecin en agissant ainsi, loin de chercher à suggestionner le malade, tend à annihiler la suggestion ou l'autosuggestion cause de la maladie. Il n'agit pas par suggestion, mais par persuasion.

Ainsi donc, comme je le disais plus haut, je soutiens que tous les grands accidents hystériques, toutes les variétés de paralysies, de contractures, d'anesthésies, toutes les formes d'attaques peuvent être reproduits par suggestion chez certains sujets, en particulier chez les grands hypnotiques ; cette reproduction est rigoureusement exacte et il est impossible de distinguer les troubles hystériques de ceux qui sont créés par la suggestion expérimentale, ce qui conduit à admettre qu'ils résultent d'une autosuggestion. Au contraire, aucune des affections actuel-

llement bien classées hors du cadre de l'hystérie ne peut être reproduite par suggestion ; il est tout au plus possible d'en obtenir par ce moyen une imitation très imparfaite, qu'il est facile de distinguer de l'original (1). Que l'on essaie par exemple de reproduire chez un grand hypnotique l'hémiplégie faciale périphérique, la paralysie radiale vulgaire, le sujet en expérience, quelle que soit sa suggestibilité et quelle que soit la patience de l'expérimentateur, ne parviendra jamais au but qu'on se propose de lui faire atteindre ; il ne sera pas en son pouvoir de réaliser l'hypotonicité musculaire d'où dérive la déformation caractéristique de la face dans la paralysie du nerf facial; il sera incapable aussi de dissocier dans le mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras l'action du long supinateur de celle du biceps, comme le fait la paralysie radiale.

De même que tous les grands accidents hystériques peuvent être reproduits par suggestion, ils sont tous susceptibles de disparaître sous l'influence *exclusive* de la persuasion; il n'y a pas un seul de ces accidents qu'on n'ait vu parfois s'éclipser en quelques instants après la mise en œuvre d'un moyen propre à inspirer au malade l'espoir de la guérison (2). Aucune autre affection ne se comporte de cette manière et, si l'on n'a pas l'expérience de ce mode de traitement, on est même surpris des échecs que l'on essuie quand on cherche à guérir par persuasion certains malades sur lesquels ce moyen semble *a priori* devoir agir efficacement. Voici, par exemple, un sujet atteint de la maladie du doute bien caractérisée et tourmenté par des phobies diverses; c'est, du reste, un homme intelligent, n'ayant aucune idée délirante, se rendant parfaitement compte de l'absurdité des pensées qui l'obsèdent, sachant bien que ses craintes ne se réaliseront pas et animé d'un ardent désir de se débarrasser d'un trouble qui rend sa vie intolérable; admettons de plus que ce malade soit hypnotisable. Il semble vraiment qu'un cas de ce genre réunisse les meilleures conditions pour guérir sous l'influence de la persuasion. Or l'observation vient donner un démenti à ces vues préconçues ; la persuasion pourra procurer à ce malade un peu de calme, mais elle est incapable de le guérir. Il n'y a pas une seule affection nerveuse bien définie et située hors des limites de l'hystérie que la psychothérapie seule soit en mesure de faire disparaître; si son intervention est utile, ce que je reconnais volontiers, elle n'est pas suffisante; ce qui le prouve bien, c'est que jamais, dans les cas de cet ordre, la persuasion n'est suivie d'une guérison immédiate. On a affaire, par exemple, à un neurasthénique, qui, alarmé de son affaiblissement cérébral, est tourmenté par de sombres pensées, des idées hypocondriaques qu'il ne peut pas chasser ; il se voit menacé de folie et cette obsession, qui constitue un véritable travail de l'esprit, aggrave les phénomènes neurasthéniques. Si l'on arrive à persuader au malade que ses craintes ne sont pas fondées et qu'il doit nécessairement guérir, on procure à son esprit le repos qui lui est indispensable et l'on accélère ainsi le retour à l'état normal. En réalité, la psychothérapie a rendu service, elle a eu pour résultat d'empêcher la neurasthénie de s'accentuer, mais elle n'a pas été le seul agent de la guérison qui a nécessité l'adjonction d'autres moyens, en particulier d'un repos cérébral plus ou moins prolongé.

Tout ce qui précède s'applique aux accidents que j'appelle *primitifs*, de beau-

(1) J'ai déjà développé cette idée dans mon travail sur la migraine ophtalmique hystérique, paru en 1891 dans les *Archives de Neurologie*.

(2) Voir : Hypnotisme et Hystérie. Du rôle de l'hypnotisme en thérapeutique. Leçon faite à la Salpêtrière, par J. Babinski, et publiée en 1891 dans la *Gazette hebdomadaire*.

coup les plus importants, du reste, les anesthésies, les paralysies, les contractures, les crises, etc., qui sont susceptibles d'apparaître sans avoir été précédés d'autres manifestations de l'hystérie. Je crois qu'il est légitime d'appeler encore hystériques des troubles qui, sans présenter les caractères des accidents primitifs, sont liés d'une façon très étroite à un de ces accidents et lui sont subordonnés; mais il faut ajouter à ces troubles l'épithète de *secondaires*. L'atrophie musculaire dans l'hystérie (1) est le type du genre ; elle n'apparaît jamais primitivement; la suggestion ne peut la faire naître; elle est liée à la paralysie ou à la contracture hystérique qu'elle ne précède jamais, dont elle est la conséquence et elle ne tarde pas à disparaître quand la fonction musculaire est redevenue normale. Ce sont là les caractères dont la réunion peut servir à définir les troubles secondaires; c'est parce qu'ils sont intimement liés à des phénomènes hystériques primitifs qu'on doit les rattacher à l'hystérie.

Mais, me dira-t-on peut-être, jusqu'à présent vous avez cherché à définir les accidents hystériques; comment définissez-vous l'hystérie elle-même ? Je répondrai que l'hystérie sans manifestations hystériques est en quelque sorte une abstraction; on peut dire que c'est un état d'esprit en vertu duquel on est apte à présenter des manifestations hystériques.

En résumé, voici la définition que je propose :

L'hystérie est un état psychique rendant le sujet qui s'y trouve capable de s'autosuggestionner.

Elle se manifeste principalement par des troubles primitifs et accessoirement par quelques troubles secondaires.

Ce qui caractérise les troubles primitifs, c'est qu'il est possible de les reproduire par suggestion avec une exactitude rigoureuse chez certains sujets et de les faire disparaître sous l'influence exclusive de la persuasion.

Ce qui caractérise les troubles secondaires, c'est qu'ils sont étroitement subordonnés à des troubles primitifs (2).

Comme on vient de le voir, j'ai été conduit à déterminer les attributs qui sont propres à l'hystérie et qui, par conséquent, la définissent par une analyse comparative des divers troubles sur la nature desquels il n'y a plus de discussion, que l'on s'accorde à classer les uns dans le cadre de l'hystérie, les autres en dehors de ce cadre.

(1) Voir à ce sujet : De l'atrophie musculaire dans les paralysies hystériques, par J. Babinski. Travail publié en 1886 dans les *Archives de Neurologie.*

(2) Dans mon travail intitulé « Hypnotisme et Hystérie », que j'ai mentionné plus haut, j'ai développé la thèse que les phénomènes hypnotiques sont de même essence que les phénomènes hystériques; cette idée ressort aussi de ma définition de l'hystérie. Mais je voudrais être plus précis et déterminer avec exactitude le lien qui unit l'hystérie à l'hypnotisme. On peut définir l'hypnotisme de la manière suivante :

L'hypnotisme est un état psychique rendant le sujet qui s'y trouve, susceptible de subir la suggestion d'autrui.

Il se manifeste par des phénomènes que la suggestion fait naître, que la persuasion fait disparaître et qui sont identiques aux accidents hystériques.

Les manifestations de l'hystérie sont donc exactement semblables à celles de l'hypnotisme. Ce qui distingue ces deux états c'est que dans le premier les troubles sont le résultat de l'autosuggestion, qu'ils sont dus, dans le second, à la suggestion d'autrui et cèdent plus facilement à la persuasion ; l'hystérique est en quelque sorte actif, l'hypnotique est passif. Mais, à la vérité, cette distinction est quelque peu artificielle, car généralement un sujet qui est susceptible de subir la suggestion d'autrui est capable de s'autosuggestionner à l'occasion, et réciproquement.

Pour ce qui concerne les troubles qui sont l'objet de discussions, j'estime qu'il y a simplement lieu de rechercher s'ils possèdent ou non les caractères de la définition proposée; c'est tout bonnement une question d'observation et d'expérimentation cliniques.

Je prévois une objection que l'on pourrait me faire. Il n'est pas rare d'observer des cas d'hystérie incontestable se manifestant par des crises ou quelque autre accident bien caractérisé qui sont réfractaires à la persuasion, au moins en apparence; soutiendra-t-on pour ce motif que l'hystérie n'est pas en cause ? Je ne prétends pas, répondrai-je, qu'on soit toujours sûr de guérir par persuasion les manifestations hystériques, je dis seulement qu'elles sont toutes *susceptibles* de guérir par ce moyen et si, dans un cas donné, malgré l'échec essuyé par la psychothérapie, j'affirme qu'il s'agit d'hystérie, c'est que j'ai observé au préalable d'autres cas ayant un aspect clinique identique et tout à fait spécial, que j'ai pu reproduire par suggestion et faire disparaître par persuasion. Pour préciser ma pensée, je prendrai un exemple. Soit un malade atteint d'une monoplégie brachiale flasque et complète, de plusieurs mois de durée; les réflexes tendineux et osseux du membre paralysé sont normaux et les muscles ne présentent pas la D R; nous pouvons affirmer, même si les tentatives psychothérapiques ont échoué, que la monoplégie est hystérique; en effet, si elle dépendait d'une lésion cérébrale, le membre devrait être contracturé et les réflexes tendineux exagérés; si elle était due à une névrite, les réflexes tendineux seraient affaiblis ou abolis et il y aurait de la D R; aucune autre cause que l'hystérie ne peut produire une paralysie de ce genre; mais si nous sommes arrivés à cette notion, c'est que nous avons auparavant observé des cas de monoplégie ayant les mêmes caractères cliniques, qu'il nous a été possible de guérir exclusivement à l'aide de la persuasion et que nous avons été en mesure de reproduire par suggestion la même forme de monoplégie. Je demande qu'on procède de la même manière en présence d'un trouble encore non classé qu'on veut faire entrer dans le cadre de l'hystérie; qu'on le reproduise d'abord par suggestion, qu'on le guérisse, au moins dans un cas, par persuasion, et que l'on démontre qu'il a des caractères cliniques spéciaux, distinctifs; on sera ensuite, mais alors seulement, en droit, en présence d'un nouveau cas identique, de diagnostiquer l'hystérie, même si le traitement psychique reste sans effet. Du reste, j'ajouterai que, dans les cas d'hystérie où la psychothérapie ne semble pas donner de résultats, l'échec est toujours dû à ce que l'autosuggestion ou la suggestion plus ou moins consciente de l'entourage vient contre-balancer ou annihiler la persuasion du médecin; s'il est possible de placer le malade dans des conditions qui entravent cette action pernicieuse, on arrive généralement à le guérir.

Ce que je viens de dire s'applique aux accidents primitifs. La définition que j'ai donnée des accidents hystériques secondaires suffit pour connaître les conditions qu'un trouble doit remplir afin d'être admis dans ce groupe. Je le répète, pour éviter tout malentendu, il est nécessaire que la relation de cause à effet entre les troubles en question et une manifestation hystérique primitive s'impose; il est indispensable que le lien entre l'accident primitif et l'accident secondaire soit intime et il faut bien se garder de se laisser tromper par de simples coïncidences. Si, par exemple, on n'avait observé qu'une seule fois l'amyotrophie liée à la paralysie hystérique, malgré l'apparition de l'atrophie musculaire très peu de temps après le début de la paralysie et la disparition rapide de l'atrophie suivant de très près la guérison de la paralysie, il eût été impossible d'affirmer l'existence d'une amyotrophie hystérique; ce n'est qu'à la suite de nombreuses observations identiques que l'affirmation a été permise.

C'est en m'appuyant sur ces idées que je soutiens depuis longtemps, contrairement à la plupart de mes collègues, que l'exagération des réflexes tendineux ne peut être provoquée par l'hystérie (1). Je dis qu'il est impossible d'exagérer par suggestion les réflexes tendineux et de ramener à l'état normal par la persuasion des réflexes tendineux exagérés; donc ce phénomène ne peut être rangé dans le groupe des manifestations hystériques primitives. Je dis de plus qu'il n'existe pas de faits bien nets où une exagération des réflexes tendineux aurait accompagné une paralysie hystérique et aurait disparu après la guérison, que, par conséquent, on n'est pas autorisé à considérer ce phénomène comme un accident hystérique secondaire. J'en dirai autant du phénomène des orteils, de l'immobilité pupillaire, de la paralysie limitée au territoire d'un nerf, comme, par exemple, la paralysie du moteur oculaire commun ou la paralysie du moteur oculaire externe. Les observations de ce genre qu'on a publiées et qui ont été rangées dans l'hystérie sont loin d'être démonstratives selon moi, car elles ne remplissent pas les conditions exigées.

La définition que je viens de donner me paraît tout à fait satisfaisante au point de vue nosographique, car, parmi les affections névropathiques et mentales, il n'y en a pas une autre de laquelle on puisse tracer des traits distinctifs aussi spéciaux. Elle me semble aussi inattaquable au point de vue pratique; n'est-il pas essentiel, en effet, de réunir dans un même groupe tous les troubles sur lesquels la persuasion peut avoir une pareille action et d'en éliminer tous ceux qui sont privés de cette propriété?

On est même en droit de dire que l'hystérie ainsi définie est l'affection mentale qu'il importe le plus au point de vue du traitement de savoir reconnaître, car un trouble hystérique peut guérir rapidement, instantanément, sous l'influence des pratiques de la persuasion mises en œuvre avec habileté, ou durer des années, la vie entière, suivant que sa nature est reconnue ou méconnue.

Si l'on m'objectait que ma délimitation de l'hystérie est arbitraire, voici ce que je répondrais. Il est, comme je l'ai déjà dit, légitime et même utile de faire avec les troubles présentant les caractères sur lesquels je viens d'insister un groupe nosologique spécial, quelle que soit l'étiquette qu'on y applique. On pourrait, en se servant d'un néologisme, leur donner la dénomination de troubles pithiatiques (2), qui exprimerait au moins l'un de leurs caractères distinctifs et dissiperait tout malentendu; il serait en effet impossible de confondre dans une classification des phénomènes dénommés « pithiatiques », c'est-à-dire guérissables par la persuasion, avec des accidents que la persuasion ne peut faire disparaître. Si je me sers du mot hystérie, quoiqu'il fût plus raisonnable d'abandonner l'usage d'un terme qui n'a plus pour personne son sens primitif et étymologique, c'est pour ne pas rompre trop brusquement avec la tradition. Mais si l'on continue à appeler hystériques ces troubles dont la propriété essentielle est leur dépendance intime de la suggestion et de la persuasion, il est logique de refuser cette épithète à des

(1) Voir : Contracture organique et hystérique, par J. Babinski, *Soc. médicale*, 5 mai 1893, et aussi Diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique, par J. Babinski. Leçon publiée dans la *Gazette des hôpitaux*, 5 et 8 mai 1900.

(2) Les mots grecs « πειθώ » et « ιατος » signifiaient le premier « persuasion », le second « guérissable »; le néologisme « pithiatisme » pourrait fort bien désigner l'état psychique qui se manifeste par des troubles guérissables par la persuasion et remplacerait avantageusement le mot « hystérie ». L'adjectif « pithiatique » serait substitué à « hystérique ».

manifestations qui n'ont pas cet attribut; il est logique, en effet, de ne pas désigner par un même mot deux choses profondément différentes.

J'espère avoir bien fait comprendre ma pensée et, comme il me paraît essentiel de s'entendre une fois pour toutes sur la définition de l'hystérie, j'invite mes collègues, s'ils n'acceptent pas celle que je propose, à nous faire connaître leur manière de concevoir l'hystérie et à indiquer le sens qu'ils attachent à ce mot, c'est-à-dire à la définir à leur tour.

VIII. — **Deux cas d'Hémichorée organique avec autopsie** (présentation de pièces), par M. Touche (de Brévannes).

Observation I. — Mme D..., entre à Brévannes pour sénilité. La malade, très sourde, un peu démente, était très valide. Le 20 mars 1899, apparition brusque de mouvements choréiformes occupant exclusivement la moitié droite du corps. Ces mouvements qui siégeaient à la face, à la langue, aux divers segments des membres supérieur et inférieur, se faisaient remarquer par une amplitude et une fréquence anormales dans la chorée organique. Nous n'insistons pas sur la partie clinique de l'observation qui a été publiée dans les *Archives générales de médecine* de mars 1900 (Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique de l'hémichorée organique. Observation XVI). Jusqu'à la mort, survenue un an plus tard, la chorée persista sans autre modification que sa disparition temporaire au cours de deux atteintes de broncho-pneumonie. Pendant l'affection pulmonaire, les mouvements complètement arrêtés ne pouvaient être provoqués (et seulement pour quelques instants) que par l'excitation de la plante du pied droit. Dès que l'état général redevint meilleur, les mouvements choréiformes reparurent comme précédemment. La malade succomba à une troisième atteinte de broncho-pneumonie.

Autopsie. — *Hémisphère gauche.* — A l'écorce, on ne note qu'un ramollissement limité du pli courbe, complètement indépendant de la lésion centrale, qui est étudiée sur des coupes microscopiques horizontales sériées, traitées par le carmin et le Weigert. La lésion commence à apparaître sur la coupe 48. Dans le noyau externe du thalamus, à égale distance de ses deux extrémités antérieure et postérieure, un peu en dedans de son bord externe, commence un tractus hémorragique linéaire qui se porte en arrière, se confondant avec la lame médullaire externe, sectionne le segment rétrolenticulaire de la capsule interne et se termine, en s'effilant, sur la paroi du ventricule latéral.

Sur les coupes suivantes, le tractus hémorragique garde la même situation, puis il devient plus court, plus épais et se dévie vers le thalamus. Sur la coupe 55, le foyer n'a plus aucun rapport avec la capsule interne. Il occupe exclusivement la moitié postérieure du thalamus, siégeant sur les limites du noyau externe et du noyau interne et se terminant sur le ventricule. Sur la coupe 58, c'est la fin du foyer supérieur. Il n'existe plus qu'un léger degré d'imprégnation sanguine du noyau externe du thalamus et du pulvinar, mais on commence à trouver un petit point hémorragique qui occupe le segment postérieur de la capsule interne, immédiatement en avant de la pointe postérieure du noyau lenticulaire. Ce nouveau petit foyer hémorragique, nous le retrouvons sur les coupes suivantes gagnant le bord interne de la capsule interne. Il arrive ainsi, dans la région sous-optique à gagner l'emplacement du corps de Luys qu'il masque complètement. Après la disparition du corps de Luys on peut suivre un certain degré d'imprégnation sur le *locus niger* et sur la face externe du noyau rouge.

Cliniquement ce cas était remarquable par l'amplitude et la généralisation des mouvements. Anatomiquement, il nous présente cette particularité rare, que le foyer hémorragique a détruit en grande partie le corps de Luys. On pourrait se demander si l'intensité des mouvements n'était pas due précisément à la lésion du corps de Luys. Dans un cas de chorée, au cours de la sclérose en plaques, l'examen histologique nous a montré une plaque intéressant le corps de Luys. Plusieurs cas de chorée organique que nous avons autopsiés sans pratiquer

l'examen histologique portaient des lésions qui rendent vraisemblable l'altération soit du corps de Luys lui-même, ce qui est exceptionnel, soit, ce qui est fréquent, des radiations luyso-striées. C'étaient des lésions de ce dernier genre que présentait le cas suivant.

Obs. II. — Mme R..., 66 ans, a été frappée d'hémiplégie gauche, il y a deux ans. Les plis de la face sont légèrement moins marqués du côté gauche. Pas de paralysie oculaire. La langue et le pharynx sont intacts. Il n'existe pas de contracture du membre supérieur qui peut exécuter des mouvements volontaires, bien que sans grande force. Quand la malade est distraite, on note des mouvements athétosiques des plus nets dans la main gauche. Mais quand la malade se sent observée, elle peut les arrêter quelques instants sous l'influence de la volonté, et les arrêter complètement en appuyant fortement sa main sur le plan du lit. Le membre inférieur est contracturé ; le pied est en varus équin très accusé. Le phénomène du pied de Brown-Séquard s'obtient facilement, le réflexe patellaire est très exagéré.

Il existe des troubles très accusés de la sensibilité sur toute la moitié gauche du corps. La douleur y est très diminuée. Le contact y est disparu, sauf à la face où il est simplement diminué. Le froid y est très exagéré. Le chaud est senti comme froid, immédiatement à la face, avec un retard notable sur le reste du corps.

L'ouïe du côté gauche est diminuée, mais il n'a pas été fait d'examen de l'oreille. Il n'existe pas de rétrécissement du champ visuel à gauche. La gustation est la même sur les deux moitiés de la langue. L'odorat n'a pas été examiné.

Mort par broncho-pneumonie.

Autopsie. — L'hémisphère droit, dont l'écorce est absolument saine, est soumis à des coupes microscopiques horizontales sériées traitées par le carmin et le Weigert. Sur la coupe 45, on note un très léger degré d'imprégnation sanguine au niveau des fibres postérieures de la capsule interne, en arrière du thalamus. L'hémorragie reste localisée au même point jusqu'à la coupe 58, où nous trouvons un petit foyer thalamique punctiforme au contact de la capsule interne, un petit foyer également punctiforme occupant exactement la pointe postérieure du noyau lenticulaire; un tractus hémorragique linéaire unit ces deux foyers exactement à l'union de la portion lenticulaire et rétro-lenticulaire de la capsule. Sur toutes les coupes suivantes, le foyer hémorragique garde les mêmes caractères jusque dans la région sous-optique. Au niveau de la coupe 68, l'imprégnation sanguine forme une bandelette qui sépare le faisceau de Türck du segment lenticulaire de la capsule interne et intéresse les radiations luyso-striées postérieures. Cette bandelette s'épanouit, en dedans, en une zone d'imprégnation sous-thalamique répondant au bord interne du faisceau de Türck. Plus bas, la lésion disparaît. Ce qui la caractérise, c'est l'insignifiance des altérations thalamique et lenticulaire et sa parfaite localisation à l'union des portions lenticulaire et rétrolenticulaire de la capsule interne.

Ce cas nous montre une athétose légère et une anesthésie intense coïncidant avec une petite lésion bien localisée de la capsule. Il nous semble pouvoir contribuer à réhabiliter l'opinion admettant une localisation particulière de l'anesthésie dans la capsule interne. En rapprochant ce cas du précédent, on peut se demander si les lésions évidentes des radiations luyso-striées ne pourraient pas expliquer l'athétose.

M. Pierre Marie. — J'ai observé plusieurs fois dans les autopsies de Bicêtre la lésion décrite par M. Touche dans son second cas, mais chez des sujets qui n'avaient pas présenté d'hémianesthésie ni d'hémichorée. Il faut donc garder une certaine réserve au sujet des conséquences de cette lésion.

IX. — **Deux cas de Porose Cérébrale** (présentation de pièce), par M. Georges Guillain.

Nous présentons à la Société de Neurologie les coupes des cerveaux de deux malades morts dans le service de M. Pierre Marie à l'hospice de Bicêtre. Ces coupes montrent l'aspect de la porose cérébrale qui dans ces deux cas est particulièrement accentuée. On voit dans le centre ovale, les ganglions centraux, les pédoncules cérébraux et la protubérance, de multiples cavités semblant taillées à l'emporte-pièce, du volume d'un pois à celui d'une noisette et qui donnent cette apparence toute spéciale que l'on a justement décrite sous le nom d' « état de fromage de gruyère ».

Certains neurologistes, parmi les plus éminents, ont émis l'opinion que la porose cérébrale constituait une lésion bien spéciale sous la dépendance de la dilatation des espaces lymphatiques périvasculaires. Nous ne pouvons souscrire à cette théorie et avec M. Pierre Marie nous avons la conviction que les cavités, et la porose cérébrale, sont le fait d'une altération cadavérique; elles sont sous la dépendance de certaines modalités de la putréfaction.

Nous ferons remarquer que les deux cas que nous présentons proviennent d'autopsies faites durant les mois les plus chauds, que d'ailleurs M. Pierre Marie a toujours rencontré la porose dans ses autopsies d'été. Les deux malades sur le névraxe desquels on constate cette porose étaient, l'un un syringomyélique, l'autre un parkinsonnien et n'avaient présenté ni l'un ni l'autre des symptômes cliniques autres que ceux appartenant à la syringomyélie et à la maladie de Parkinson. On peut rappeler enfin que microscopiquement, ainsi que l'ont noté Arnold Pick et Pierre Marie, on voit que la paroi de ces cavités de porose ne présente aucune modification histologique appréciable. Pierre Marie a vu également que les cavités de la porose cérébrale ne contiennent dans leur intérieur des vaisseaux que d'une façon exceptionnelle, ce qui ne s'expliquerait pas si réellement il s'agissait d'une dilatation des espaces périvasculaires.

Nos deux cas de porose cérébrale sont donc d'origine cadavérique. Il s'agit sans doute de putréfaction due à des microbes anaérobies. On sait que de tels microorganismes produisent des gaz ; il suffit de rappeler que les tubes de gélose ensemencés avec des microbes anaérobies sont disloqués par le dégagement des gaz, pour comprendre que la culture, dans le névraxe après la mort, de tels agents microbiens, puisse donner lieu à ces cavités d'apparence kystique qui sont la caractéristique de la porose cérébrale.

Il faut différencier les lésions de la porose cérébrale d'origine cadavérique des foyers de désintégration lacunaire, et de l'état criblé du cerveau, lésions cavitaires qui ne sont pas d'origine cadavérique.

Il est de toute nécessité, quand on fait des études anatomo-pathologiques sur le système nerveux, d'éviter les erreurs d'interprétation dans la pathogénie des lésions constatées. Il semble que bien souvent on ne prête pas une attention assez grande aux altérations cadavériques.

Les histologistes qui étudient particulièrement la structure intime de la cellule, qui font des travaux de cytologie fine, insistent sur ce fait que déjà quelques heures après la mort, on constate des altérations cadavériques dans la structure du hyaloplasme, du spongiosplasme de la cellule, que les cytomitomes et les cytomicrosomes sont déjà modifiés, que la morphologie fine du noyau n'est déjà plus normale. Combien réservé donc faut-il être dans l'interprétation des lésions que l'on pense constater avec les méthodes de coloration supposées très

fines, et que l'on emploie pour colorer des cellules qui déjà ont 24 heures au moins de putréfaction.

A un autre point de vue il n'est pas inutile de faire remarquer que le plus grand nombre des cas d'hétérotopie de la substance grise médullaire, paraissent dus à des coups de marteau donnés par inadvertance sur la moelle lors de l'extraction, à des tiraillements lors de l'autopsie.

Quant aux lésions décrites avec la méthode de Marchi, un très grand nombre d'entre elles nous paraissent dues à la présence de faux corps granuleux d'origine cadavérique.

Nous insistons donc sur la très grande réserve qu'il faut apporter dans l'interprétation des résultats anatomo-pathologiques obtenus avec les méthodes actuelles dans les autopsies humaines faites tardivement. Il faut être d'une très grande prudence, car les méthodes des anatomo-pathologistes étudiant sur des pièces d'autopsie ne sont pas à comparer avec les méthodes employées en cytologie fine et dans l'expérimentation où l'on peut faire souvent abstraction des lésions cadavériques.

M. Dufour. — Je puis confirmer les conclusions de M. Guillain au sujet des lésions de porose cérébrale. On les observe surtout dans les autopsies pratiquées par temps chauds. Parfois même, ces altérations cadavériques ont été décrites comme des abcès du cerveau.

M. Pierre Marie. — Une des conditions nécessaires à la production de ces lésions est que le cerveau soit mis dans le liquique fixateur sans être coupé. Le cerveau commençant à se durcir par la périphérie, les gaz qui se forment à l'intérieur ne trouvent pas d'issue et en se dilatant forment les cavités de la porose.

X. — **Sur une forme d'Hypertrophie des Membres. — Dystrophie conjonctive myélopathique** (présentation des photographies), par M. E. Rapin (de Genève) ; communiqué par M. Henry Meige (1).

Obs. I. — Fillette de 7 ans, née à terme; de parents bien portants, cinq frères ou sœurs en bonne santé.

A l'âge de 20 mois, poussée fébrile qui dure une dizaine de jours ; soudain, enflure considérable du membre supérieur droit qui devient douloureux, violacé ; pas d'adénopathie, pas de lymphangite. Au bout de deux jours, apparition de suffusions sanguines en nappe remontant vers l'aisselle, réseau veineux apparent autour de la clavicule.

Peu à peu, l'état général s'améliore, l'enflure, la douleur, la rougeur diminuent. Puis desquamation avec démangeaisons. Quelques taches d'urticaire aux jambes. Guérison complète. Cependant, le membre supérieur droit est demeuré par la suite plus gros que le gauche (2 centimètres). L'hypertrophie porte uniquement sur le pannicule adipeux.

Un an plus tard environ (l'enfant avait 3 ans), on s'aperçoit que le membre inférieur gauche est plus volumineux que le droit. Cette augmentation s'accroit par la suite : la cuisse gauche mesure 10 centimètres de circonférence de plus que la droite. L'enflure s'arrête net à la fesse et au pli de l'aine. La peau est normale ;

(1) Ces observations, accompagnées de photographies, et des commentaires détaillés de l'auteur, seront publiées *in extenso* dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, nº 6, 1901.

pas de dépression en cupule ; la piqûre laisse couler une goutte de sérosité ; aucune douleur, aucun trouble de la sensibilité. L'enfant court et joue sans gêne apparente ; l'œdème est moins accentué le matin au lever, plus volumineux quand la malade a marché et plus lourd à mouvoir.

L'enfant, d'excellente santé générale, a eu cependant la varicelle. Cette affection a débuté par un rash framboisé n'occupant que le membre inférieur hypertrophié. La pustulation s'est faite discrètement sur tout le reste du corps, mais non sur le membre envahi par le rash.

Tous les traitements (KI, thyroïdine, électricité, etc.) ont été inefficaces.

Ainsi, l'hypertrophie du membre supérieur droit a nettement succédé à une période fébrile et à une enflure rouge et douloureuse. Pour la jambe, l'hypertrophie s'est manifestée sans bruit ; il est probable qu'elle remonte à une date antérieure à celle où elle a été observée la première fois ; il est possible qu'elle ait débuté consécutivement à la même poussée fébrile.

La pathogénie de ces accidents dystrophiques du tissu conjonctif doit être rapprochée de celle des amyotrophies spinales, en particulier de la paralysie infantile. Ce ne sont peut-être que deux modalités de la même entité morbide.

En effet, les conséquences de la paralysie infantile ne sont pas seulement l'atrophie musculaire, mais quelquefois aussi l'hypertrophie. De plus, on a signalé, conjointement à l'atrophie musculaire, la prolifération du tissu cellulo-graisseux (Collette, Duchenne (de Boulogne), Landouzy, Vergnes, Vulpian, P. Marie). En outre, on connaît des exemples de paralysie infantile non suivis d'atrophie musculaire, mais simplement de troubles trophiques du squelette.

Il y a donc différents modes de manifestation de la poliomyélite antérieure, selon que des centres, les appareils musculaires, osseux ou conjonctifs sont plus ou moins gravement atteints. L'indépendance de ces centres, bien que l'anatomie pathologique n'ait pu la démontrer encore, semble néanmoins fort vraisemblable.

Obs. II. — Femme de 52 ans, atteinte d'un œdème dur, blanc et indolore de la jambe gauche, ayant débuté vers l'âge de 14 ans, au moment de la menstruation, et ayant augmenté progressivement jusqu'à 18 ans. Depuis lors l'affection est stationnaire ; l'œdème s'arrête au genou.

Le mollet gauche mesure 51 centimètres dans sa plus grande circonférence, tandis que le droit ne dépasse pas 34 centimètres, soit 17 centimètres de différence.

Aucun cas analogue dans la famille. La malade a eu la variole à l'âge de 9 ans. Elle a eu quatre enfants bien portants et quatre fausses couches.

Obs. III. — Femme de 30 ans, atteinte depuis sa naissance d'un œdème des deux membres supérieurs, prédominant à droite, surtout accentué aux mains, allant en diminuant jusqu'au milieu du bras. Peau blanche, lisse, donnant au palper l'impression d'un tissu adipeux, non dépressible à la pression du doigt. L'avant-bras droit mesure 37 centimètres de circonférence, le gauche 27 centimètres ; les deux mains sont d'égal volume, les doigts participent à l'hypertrophie ; aspect de gant d'escrime. Malgré cet œdème, tous les mouvements des doigts sont conservés et faciles.

Sensibilité normale. La piqûre laisse sourdre une goutte de sérosité. Le froid ou l'eau chaude rendent les téguments plus fermes. Engelures fréquentes. Deux éruptions érysipélateuses en 1884 et 1893, avec formation de bulles : guérison.

La joue et l'oreille droites sont également œdématiées ; le maxillaire inférieur normal.

Aucun antécédent similaire dans la famille. La malade a une fille en bonne santé. L'an dernier (1900), une induration douloureuse est survenue au milieu de la

main droite; elle fut incisée; mais la plaie ne s'est pas guérie; des fongosités se sont formées; une nouvelle opération n'a pas empêché la réapparition des fongosités, la plaie reste béante, laissant à nu le quatrième métacarpien.

Il s'agit dans ce cas d'une hypertrophie du tissu cellulo-cutané, d'origine congénitale. On peut supposer qu'elle relève d'une lésion médullaire remontant à la vie embryonnaire.

M. HENRY MEIGE. — La très intéressante communication de M. le Dr Rapin (de Genève) est une importante contribution à la question encore mal élucidée des œdèmes dystrophiques. En dehors de l'intérêt des observations cliniques qui ne peuvent manquer de retenir l'attention par leur rareté, l'hypothèse pathogénique de l'auteur offre un grand intérêt.

XI. — **Sur les Trophœdèmes,** par M. HENRY MEIGE.

Sous le nom de *dystrophie œdémateuse*, ou sous la dénomination plus brève de *trophœdème*, nous avons proposé, il y a quatre ans, de grouper un certain nombre d'observations d'œdème blanc, dur, indolore, à répartition segmentaire sur les membres (1).

Le terme de *trophœdème* donnait à entendre que les phénomènes œdémateux devaient être considérés comme des accidents dystrophiques.

La participation du tissu conjonctif aux troubles trophiques est un fait avéré.

On l'observe conjointement avec l'atrophie musculaire, ou avec les déformations osseuses (rétractions fibreuses dans les amyotrophies, épaississements cellulo-cutanés et surproductions graisseuses dans les myopathies, etc.) (2).

Ainsi les dystrophies conjonctive, musculaire et osseuse sont souvent coexistantes; cependant chacune d'elles peut s'observer isolément. Le processus dystrophique peut n'être que musculaire; il peut n'être que conjonctif.

La dystrophie musculaire se manifeste généralement sous la forme atrophique; mais on sait qu'elle revêt parfois la forme hypertrophique.

La dystrophie conjonctive semble affecter au contraire de préférence la forme hypertrophique; elle présente alors l'apparence extérieure d'un œdème : d'où le nom de *trophœdème*.

Le trophœdème peut exister comme manifestation dystrophique isolée, frappant un seul sujet d'une même famille.

Tels sont les cas récents de Vigouroux, Prothon, Rapin.

Dans ce groupe rentreraient les observations publiées antérieurement sous les noms de *œdème rhumatismal chronique* (Desnos), *pseudo-éléphantiasis neuro-arthritique* (Mathieu), *œdème segmentaire* (Debove), *myxœdème localisé*, etc.

Le trophœdème peut d'ailleurs être associé à d'autres troubles trophiques : osseux (cas de Vidal, de Lyon) ou musculaires.

Le trophœdème se présente aussi comme une dystrophie *héréditaire* et *familiale*. C'est de cette forme que nous avons eu l'occasion de nous occuper antérieurement, rapprochant des cas de Milroy (22 dans une même famille sur 6 gé-

(1) Communication au IXe Congrès des médecins neurologistes et aliénistes. Angers, 4 août 1898. — *Presse médicale*, 14 décembre 1898. — *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 6, 1899.

(2) Rapprocher la très intéressante communication faite par M. Cestan, dans cette même séance.

nérations), les faits signalés par Desnos, Higier, etc., et nos observations personnelles (8 cas sur 4 générations). M. Lannois en a rapporté un nouvel exemple au Congrès de Paris de 1900 (4 cas sur 3 générations).

Les caractères de l'œdème sont les mêmes dans ces différents cas et semblables d'ailleurs à ceux décrits dans les cas isolés. L'affection débute généralement vers la puberté.

On peut admettre également l'existence d'un *trophœdème congénital*, lequel est également *héréditaire*. Cette forme correspond à des observations étiquetées *éléphantiasis congénital*. Nonne en a décrit 4 cas. Dans l'un d'eux sept individus, sur trois générations, naquirent avec cette affection, portant tantôt sur un membre inférieur, tantôt sur les deux; un des enfants présentait un œdème généralisé et était en outre acéphale.

Le Dr Tobiesen (de Copenhague) (1) a eu l'obligeance de nous communiquer un intéressant travail dans lequel il relate l'histoire de quatre individus d'une même famille, échelonnés sur trois générations et ayant présenté à leur naissance un œdème des membres inférieurs qui ne disparut pas avec l'âge. La description de la maladie et les photographies qui l'accompagnent permettent d'entrevoir plus d'une analogie avec le trophœdème héréditaire, à début juvénile.

En somme, en rapprochant les uns des autres tous les cas jusqu'alors disséminés, décrits sous des dénominations différentes, mais présentant, à de faibles variantes près, le même aspect clinique, on peut entrevoir l'existence d'une dystrophie conjonctive, le *trophœdème*, caractérisée par un œdème blanc, dur, indolore, occupant un ou plusieurs segments de l'un ou des deux membres inférieurs, et persistant la vie entière, sans grand préjudice pour la santé. Le trophœdème est parfois un accident *isolé*. D'autres fois, il est *héréditaire* et *familial*. Il semble qu'il puisse être aussi *congénital*.

Le trophœdème, *dystrophie œdémateuse*, offre, avons-nous déjà dit, plus d'analogie avec la *dystrophie musculaire*.

Le caractère familial se retrouve dans plusieurs cas; dans d'autres, l'affection a suivi une marche progressive; les cas qui débutent à l'époque de la puberté sont à rapprocher des myopathies juvéniles. Enfin, comme dans la dystrophie musculaire, aucun traitement n'est capable de modifier l'affection.

Quelle est la cause du trophœdème? On peut la chercher dans une altération des centres trophiques du tissu cellulaire sous-cutané.

Mais où siègent ces centres? Vraisemblablement dans la moelle au voisinage des centres trophiques des muscles (cornes antérieures).

Bien que les constatations histologiques n'aient pas permis d'isoler les uns des autres les centres de ces différents systèmes, la coexistence de troubles trophiques osseux, musculaires et conjonctifs à la suite de lésions des cornes antérieures ou de leur voisinage immédiat, plaide en faveur de cette localisation.

D'autre part, le fait que l'on peut observer isolément des troubles trophiques du système osseux, musculaire ou conjonctif, autorise à admettre l'existence de centres autonomes pour chacun de ces systèmes.

Mais si l'on tend à établir une comparaison entre la dystrophie œdémateuse et la dystrophie musculaire, l'existence d'une lésion médullaire restera seulement hypothétique tant que la lésion médullaire des myopathies ne sera pas démontrée.

En faveur de l'existence de cette lésion médullaire, M. Rapin (de Genève) vient

(1) Fr. Tobiesen. *Ueber Elephantiasis congenita hereditaria*. Jahrbuch für Kinderheilkunde, N. F. XLIX, 4 Heft.

de faire connaître un cas fort intéressant, dans lequel la dystrophie œdémateuse serait survenue à la suite d'une affection fébrile, évolution que l'auteur rapproche de celle de la paralysie infantile. De nouvelles observations sont nécessaires pour confirmer cette assimilation. S'il en était ainsi, cependant, on pourrait, comme le fait M. Rapin, décrire une dystrophie conjonctive d'origine myélopathique, — comparable à la paralysie infantile, — les autres formes à début insidieux, les formes familiales surtout, demeurant parallèles à la dystrophie musculaire primitive.

Dans l'attente d'examens anatomiques, il suffit de faire entrevoir ces analogies.

Le cas de M. Rapin permet aussi d'entrevoir la possibilité d'une localisation du trophœdème sur les membres supérieurs.

Il faut enfin rapprocher des exemples d'œdème congénital de Nonne et de Tobiesen la très curieuse observation communiquée également par M. Rapin : une femme atteinte depuis sa naissance d'un œdème blanc, dur et indolore des deux membres supérieurs et d'une moitié de la face, présentant les mêmes caractères cliniques que le trophœdème.

La présente communication a surtout pour but, en mettant en évidence les points de contact de ces troubles trophiques, d'inciter à recueillir les faits similaires. Leur agglomération pourra confirmer la réalité d'un groupe nosographique pour lequel le nom de *trophœdème* ne semblera peut-être pas inutile.

XII.— **Sur quinze nouveaux cas d'Élongation trophique,** par A. Chipault.

A propos d'un travail d'ensemble sur l'élongation trophique, j'ai reçu d'un peu partout des observations relatives à des applications diverses et favorables de cette méthode. En pareille matière, les faits qui ne sont point dus à l'auteur même d'une technique nouvelle ont certes une importance démonstrative toute spéciale. Cette considération et les points intéressants qu'offrent un grand nombre de ces observations m'engagent à vous en présenter aujourd'hui une première série de quinze, en grande majorité inédite.

Ces faits m'ont été communiqués par MM. les professeurs San Martin, de Madrid ; Otero Acevedo, de Madrid ; Ramonede, de Barcelone ; Navarro, de Montevideo ; Roncali, de Rome ; les docteurs Montini, de Spedi Desio ; Mariani, de Massa Maritima ; Vince, de Bruxelles ; Verneuil, de Bruxelles ; Hagopoff, de Constantinople.

Je ne saurais certes entrer ici dans tous leurs détails et me contenterai d'en dresser une sorte de statistique.

1° *Maux perforants.* — 11 cas (Ramonede 1, Otero Acevedo 2, Navarro 2, Vince 1, Verneuil 1, Roncali 2, Mariani 1, Hagopoff 1).

2° *Ulcères variqueux.* — 2 cas (Otero Acevedo, San Martin).

3° *Lésions trophiques diverses.* — Ulcérations sur le territoire du cubital (San Martin), œdème trophique du membre supérieur (Montini).

Je n'ai rien à dire sur les indications suivies dans ces cas, ce sont les indications classiques de l'élongation trophique : un cas seul est à ce sujet exceptionnel, c'est le cas d'œdème du membre supérieur traité par Montini à l'aide de l'élongation du médian. Cet œdème était manifestement d'origine hystérique. Malgré le résultat très brillant obtenu et qui contraste avec l'insuccès complet de toutes les thérapeutiques médicales, suggestives ou autres, antérieurement employées, je n'accepte qu'avec des réserves cette application nouvelle de ma méthode. Dans les 14 autres cas, il s'agissait d'ulcérations trophiques, d'origine variqueuse pour les

ulcères de jambe; d'origine alcoolique, diabétique, tabétique et même blennorragique dans un cas (Ramonede), pour les maux perforants de nature mal déterminée pour les ulcères siégeant sur le territoire du cubital.

La technique suivie a été très régulièrement celle que j'ai indiquée. L'élongation a porté sur des nerfs à distance moyenne de la lésion: plantaires, tibial postérieur saphène externe, sciatique poplité externe, nerf péronier, etc. ; dans un seul cas' l'élongation a été faite assez éloignée, dans le cas de Ramonede, où les ulcérations siégeant au pied et consécutives à une névrite blennorragique du sciatique, furent traitées par l'élongation de ce nerf. Quant au traitement local des ulcères, il a été d'ordinaire négligé ; j'ai déjà dit plus d'une fois, que c'était un tort à mon avis, et qu'il ne pouvait y avoir que des avantages à faciliter l'action trophique de l'élongation en curetant, même en réunisssant pour l'ulcère.

Quoi qu'il en soit, les résultats ont été parfaits; je vous ai déjà mentionné celui tout à fait satisfaisant obtenu par Montini dans son cas d'œdème du membre supérieur. Les 14 autres cas de maux perforants, d'ulcères variqueux, d'ulcérations trophiques diverses, ont tous aussi abouti à la guérison.

Je n'ai pas besoin de dire combien une telle unanimité dans une série de cas provenant des chirurgiens et des pays les plus divers est satisfaisante.

Elle le paraîtrait plus encore, si j'analysais ces observations et si je montrais qu'elles ont toutes trait à des lésions trophiques graves : maux perforants avec lésions osseuses; ulcères variqueux multiples ou même circulaires ; lésions qui avaient résisté à toutes les thérapeutiques depuis de longues années : 12 ans dans un cas de San Martin, 22 dans un cas de Roncali. Quelques-uns de ces faits contiennent du reste des détails d'un intérêt particulier, et que je dois au moins signaler.

1° C'est tout d'abord, pour un bon nombre, la longue durée pendant laquelle a été suivie la guérison post-opératoire: Neuf mois dans un cas de Navarro dont le malade, qui ne pouvait plus marcher avant l'intervention, faisait à cette époque des courses de dix kilomètres; deux ans dans le cas de mal perforant de Verneuil ;

2° C'est ensuite et surtout la localisation bien évidente de l'action curatrice au territoire des nerfs élongés. Dans un cas de Roncali (maux perforants multiples des deux pieds) l'élongation du nerf plantaire externe ne guérit qu'un mal perforant du gros orteil droit alors que des ulcères du pied gauche restent stationnaires et même s'aggravent pour ne se cicatriser qu'après élongation des nerfs correspondants. Dans un cas de Vince (maux perforants bilatéraux) on opère des deux côtés, mais sans trouver le plantaire à droite : les deux ulcères guérissent, mais le droit récidive très rapidement, alors que le gauche, c'est-à-dire celui du côté où le nerf avait été découvert et élongé, reste durablement fermé. Ce sont là des faits qui viennent en confirmer d'autres, de même ordre, que j'ai signalés dans mes publications antérieures.

J'ai relevé dans les observations ici rapportées d'autres détails d'un intérêt approchant, quoiqu'un peu différent. Otero, au cours d'élongations multiples pour mal perforant, rompt le saphène interne ; or ce mal perforant était accompagné de lésions ichtyosiques à grandes squames de la jambe qui guérirent partout, sauf sur le territoire du nerf rompu.

Enfin, je dois signaler que Navarro a, dans deux cas d'élongation pour mal perforant, signalé une sorte d'hypertrophie en masse des pieds où l'élongation a été faite, hypertrophie nullement gênante et qui, pour moi, n'est qu'une conséquence de la suractivité trophique provoquée par l'intervention.

On le voit, le groupe de faits qui démontrent l'excellence de la méthode de

l'élongation s'augmente tous les jours: la Société comprendra que je tienne à remercier tout particulièrement les chirurgiens qui m'ont adressé ceux dont je l'ai entretenue aujourd'hui et qui seront suivis dans un délai très rapproché d'une seconde et non moins intéressante série.

M. Joffroy. — J'ai observé récemment un malade atteint d'une lésion probablement syphilitique de la moelle, avec troubles de la marche, et qui avait depuis longtemps déjà, au niveau de la plante du pied gauche, un mal perforant donnant issue à un pus abondant et fétide. Je fis injecter dans ce foyer putride de la teinture d'iode et il s'ensuivit un lymphangite aiguë avec gonflement considérable du pied, rougeur, chaleur, douleur et fièvre assez vive. Ces symptômes étaient assez intenses pour me causer de l'inquiétude, lorsqu'au bout de quelques jours il se fit une élimination presque spontanée de deux séquestres, de volume d'une noisette. A partir de ce moment, tous les accidents cessèrent et la guérison se produisit rapidement.

Ce que j'ai voulu établir, en citant ce fait, c'est que l'élongation nerveuse n'est pas le seul moyen d'obtenir une guérison rapide, je n'ose ajouter durable, car j'ai perdu le malade de vue et je ne sais si le mal perforant a récidivé.

En terminent ces quelques réflexions, je demanderai à M. Chipault s'il croit que l'élongation nerveuse aurait, chez mon malade, déterminé l'élimination des séquestres?

M. Chipault. — L'élongation, sans curetage de l'ulcère, ni traitement local, suffit à obtenir des résultats complets et une guérison durable, les séquestres s'éliminant d'eux-mêmes. Je citerai en particulier dans cet ordre d'idées une observation de Navarro, tout à fait probante. Je crois qu'il n'en est pas moins nécessaire d'agir non seulement sur le nerf, mais sur l'ulcère pour ne pas abuser de l'action thérapeutique de l'élongation, qui peut être insuffisante. L'intervention n'en est ni plus longue ni moins élégante, au contraire.

XIII. — Sur la physionomie et le moment d'apparition des Lésions Cadavériques dans les Centres Nerveux du lapin et du cobaye (1) (méthode de Nissl), par Maurice Faure et M. Laignel-Lavastine.

Parallèlement aux modifications apportées dans la structure des grandes cellules pyramidales de l'écorce cérébrale de l'homme par la cadavérisation (2), nous avons étudié dans le laboratoire de notre maître, M. le professeur agrégé Gilbert Ballet, les modifications produites par la même cause chez le lapin et chez le cobaye. On sait que, chez les animaux comme chez l'homme, la méthode de Nissl décèle des détails de structure analogues dans les cellules pyramidales de l'écorce et les grandes cellules des cornes antérieures de la moelle. Nous avons donc examiné cellules de l'écorce et cellules de la moelle, en faisant porter la recherche surtout sur ces dernières, plus faciles à repérer.

Technique. — Des lapins sains, au nombre de 10, ont été examinés d'octobre à mars. Chez l'un d'entre eux, un fragment de moelle a été prélevé pendant la vie.

Chez les autres, tués d'un coup de poing sur la nuque, des fragments de moelle,

(1) Travail du laboratoire de M. le professeur agrégé Gilbert Ballet.

(2) Sur la physionomie et le moment d'apparition des lésions cadavériques dans l'écorce cérébrale de l'homme (méthode de Nissl), par MM. Maurice Faure et Laignel-Lavastine, *Société de Neurologie de Paris.* Séance du 6 juin 1901.

cerveau et cervelet, ont été prélevés immédiatement après la mort, puis de plus en plus tard.

C'était donc ici l'autopsie qui était retardée et non seulement la fixation, comme pour les cerveaux humains. Le cadavre des lapins était conservé à une température constante de 16°. Immédiatement après l'autopsie, les fragments de tissus nerveux étaient fixés dans le mélange : formol pur, 10 ; alcool à 96°,90, puis traités par la méthode de Nissl.

Des cobayes sains, au nombre de 10, ont été examinés dans les mêmes conditions.

Résultats. — *Chez le lapin*, nous avons obtenu les résultats suivants :

Les grandes cellules des cornes antérieures de la moelle d'un lapin *fixées vivantes* ont l'aspect typique et classique de la cellule normale. L'aspect des cellules est le même sur les fragments fixés *immédiatement après la mort* déterminée par coup de poing. Il est encore le même *deux et six heures après la mort;* il est encore le même *douze et dix-huit heures après la mort* sur des coupes fines ; mais sur des coupes plus épaisses, on constate que la substance achromatique a légèrement pris la couleur ; la substance achromatique du noyau, dont la colorabilité est aussi accrue, est uniformément teintée de bleu clair.

Fixées *vingt-quatre heures après la mort*, les cellules ont une affinité un peu plus grande pour la matière colorante, de telle sorte que ce n'est que sur des coupes très fines que l'on peut nettement différencier les grains chromophiles et la substance fondamentale achromatique. Sur des coupes plus épaisses les granulations sont encore très nettes, cependant le protoplasma fondamental et la substance achromatique du noyau sont légèrement teintés en bleu.

Sur des coupes très fines de pièces fixées *trente-six heures après la mort*, on peut encore retrouver des cellules ayant un aspect très voisin de l'aspect normal.

Fixées *quarante-huit heures après la mort*, les cellules ont encore leur forme normale, mais leur structure ne peut plus être étudiées que sur des coupes extrêmement fines. En effet, l'affinité colorante est devenue telle, — tout en restant toujours plus grande pour la substance chromatique que pour l'achromatique, — que les coupes un peu épaisses de cellules donnent seulement une silhouette bleue. Sur les coupes qui permettent l'analyse, lon constate que les granulations chromophiles forment toile d'araignée et que le fond protoplasmique un peu coloré, l'est plus que la substance achromatique du noyau. Le nucléole est très net. Enfin, *soixante heures après la mort*, la substance blanche est altérée ; elle est comme écrasée, déchiquetée, percée de vacuoles ; les cellules prennent la couleur d'une façon tellement intense que même après une décoloration d'une heure dans le décolorant, la plupart ne forment qu'un bloc bleu-noir. Quelques autres, vues sous une très mince épaisseur, montrent des granulations en toile d'araignée dans un protoplasma coloré ; le noyau se distingue nettement par l'absence de granulations ; sa substance achromatique est mauve, son nucléole est normal.

Chez le cobaye, nous avons obtenu les résultats suivants : les grandes cellules des cornes antérieures de la moelle d'un cobaye normal tué d'un coup de poing sur la nuque et fixées *immédiatement après la mort* ont l'aspect décrit classiquement comme l'aspect normal de la cellule nerveuse colorée par la méthode de Nissl (1). L'aspect est le même *deux, quatre, six heures après la mort*. Fixées *huit heures après la mort*, les cellules ont encore un aspect général normal ; mais en analysant de très près, on trouve que les granulations chromophiles sont un peu plus irrégulières de forme et que le noyau, dans sa partie achromatique, est uniformément teinté de bleu clair ainsi que la substance achromatique protoplasmique avoisinante.

Après douze heures, l'aspect général est encore presque normal. Les granulations très confluentes autour du noyau lui forment un anneau bleu foncé presque continu.

La substance achromatique du noyau, quoique plus claire que l'anneau qui l'entoure, est assez vivement colorée en bleu.

Après dix-huit heures, les altérations cadavériques sont nettes.

La substance blanche est écrasée ; fissurée, percée de vacuoles ; les cellules ont con-

(1) A noter que chez les cobayes et les lapins que nous avons examinés, le pigment manque dans les grandes cellules des cornes antérieures de la moelle.

servé leur forme; l'ensemble de la coupe apparaît flou, le protoplasma est nébuleux, les granulations chromophiles sont pour la plupart amincies, déchiquetées et plus ou moins dissoutes. Les prolongements protoplasmiques sont onduleux. Le noyau, qui n'est pas déplacé et dont le nucléole reste nettement visible, a sa substance achromatique plus colorée que d'ordinaire, ce qui fait que le noyau semble plus ou moins dissous dans le protoplasma.

Fixées *trente-six heures après la mort* les cellules des cornes antérieures de la moelle les cellules pyramidales de l'écorce cérébrale et les cellules de Purkinje du cervelet, présentent le tableau complet des altérations cadavériques.

Les *cellules médullaires*, toutes altérées, ne le sont pas toutes au même degré. Quelques-unes n'ont que du flottement des contours et les grains chromophiles se perdent dans la coloration du protoplasma. D'autres, plus nombreuses, ont leurs grains chromophiles disparus ou très effilochés, en toile d'araignée, avec une coloration diffuse du protoplasma. Le noyau se dessine encore. Enfin quelques autres rompues, comme écrasées, ou dissociées, déchiquetées, forment une masse bleue floue avec quelques grains à la périphérie; le noyau perdu dans la coloration générale n'est reconnaissable qu'à son nucléole.

Les *grandes cellules cérébrales* ont mieux conservé leurs contours; la substance achromatique est à peine colorée; les grains sont fragmentés, déchiquetés, le noyau est normal.

Enfin les *cellules de Purkinje* ont conservé leur forme, leur noyau, mais leurs grains se sont dissous dans le protoplasma.

De ces faits nous pouvons conclure que :

A. *Chez le lapin :*

1° Les grandes cellules des cornes antérieures de la moelle restent tout à fait normales, semblables à elles-mêmes, depuis le moment de fixation à l'état vivant jusqu'à deux heures, six heures, dix-huit heures après la mort ;

2° Les mêmes cellules présentent un aspect permettant sûrement de les reconnaître pour normales à l'état de vie, jusqu'à dix-huit, vingt-quatre, trente-six heures après la mort ;

3° Les mêmes présentent des altérations cadavériques évidentes quarante-huit, soixante heures après la mort.

B. *Chez le cobaye :*

1° Les grandes cellules des cornes antérieures de la moelle n'ont l'aspect parfaitement normal que dans les six premières heures après la mort, des modifications dans l'affinité colorante étant déjà très nettes au bout de huit heures;

2° Les mêmes cellules conservent un aspect permettant sûrement de les reconnaître comme normales à l'état de vie, jusqu'à dix-huit heures après la mort ;

3° Les mêmes présentent des altérations cadavériques évidentes dix-huit, trente-six heures après la mort. Ces altérations plus prononcées au niveau des grands éléments cellulaires de la moelle qu'au niveau de ceux du cervelet, plus au niveau de ceux-ci qu'au niveau de ceux du cerveau, semblent indiquer que l'altération cadavérique cellulaire est d'autant plus rapide que le centre nerveux est plus petit.

On voit donc que les altérations cadavériques du cobaye et celles du lapin sont semblables à celles de l'homme ; elles n'en diffèrent que par la rapidité de l'évolution.

Bibliographie. — Si nous comparons nos résultats avec ceux obtenus par les différents auteurs — peu nombreux à la vérité et surtout italiens — qui se sont occupés de la question, nous voyons que :

Neppi (1), dès 1897, observant les *cellules des cornes antérieures de la moelle du chien* colorées à la thionine, notait l'aspect normal pendant les premières vingt-quatre heures après la mort, puis au bout de quarante-huit heures une coloration diffuse de la cellule, les éléments chromatophiles conservant leurs caractères ; au bout de soixante-douze heures, la coloration diffuse du protoplasma et du noyau s'accompagnait d'un effacement progressif des granulations, le nucléole restant normal. Ceci concorde avec nos observations.

En janvier 1898, Emilio Levi (2), opérant sur les animaux, observe que les altérations cadavériques n'apparaissent qu'au bout de dix-huit ou vingt-quatre heures dans les cellules de l'écorce, trente-six ou quarante-huit dans les ganglions, soixante heures dans la moelle. Il pense que cette aptitude à s'altérer moins rapidement tient à la protection des cellules par les tissus, opinion qui se rapproche de la nôtre, quand nous disons que l'altération est d'autant plus précoce que le centre nerveux est plus petit.

Les altérations consistent essentiellement d'abord, pendant une période hyperchromique, dans la coloration totale pulvérulente de la cellule, le noyau se distinguant par une moindre coloration, et ensuite, pendant une période d'hyperchromie, dans une coloration de moins en moins intense du protoplasma; le nucléole se colore toujours très fortement.

Ceci coïncide encore avec notre description, sauf pour la décoloration secondaire du protoplasma.

A la même époque, Carlos Franca (3) étudiant au bleu de Unna et à la thionine les *cellules radiculaires de la moelle épinière* du cobaye, divise les *altérations cadavériques* en trois stades : d'abord, altération de la substance chromatique ; transformation en une fine poussière des fuseaux chromatiques déformés; puis coloration diffuse de la substance achromatique ; enfin, disposition de l'auréole protoplasmique périnucléaire et diffusion dans le noyau de la matière chromatique qui se colore de façon égale. Nous admettons ces stades, mais avec une interversion, l'altération de la substance achromatique précédant celle de la chromatique.

A la fin de l'année, Vitige Tirelli (4), examinant la *Corne d'Ammon de lapins par la méthode de réaction noire à l'argent,* conclut des examens faits 5, 15 et 25 jours après la mort que la putréfaction ne déforme pas la cellule normale, ne modifie pas l'aspect des cellules altérées par un processus pathologique, et que l'altération cadavérique consiste essentiellement en ce que la cellule *non déformée* se laisse de plus en plus difficilement imprégner par l'argent. Cette constatation a d'autant plus de valeur pour nous qu'elle confirme par une autre méthode nos propres observations. Les lésions cadavériques ne s'apprécient que par des modifications en plus ou en moins de la généralité de la coloration, elles n'altèrent en rien l'aspect morphologique général.

Enfin, tout récemment Favorski (5) conclut que les lésions cadavériques caractérisées par l'absence de gonflement cellulaire et de migrations périphériques du noyau se distinguent nettement des lésions pathologiques.

En résumé, nous croyons pouvoir dire que :

1° Les altérations des cellules nerveuses d'origine cadavérique sont d'autant plus précoces que les cellules appartiennent à un centre plus petit. Leur début est évident après huit heures dans la moelle du cobaye, après dix-huit heures dans celle du lapin ; or le début des altérations cadavériques est décelable au plus tôt et dans quelques cas seulement après soixante heures dans l'encéphale de l'homme.

(1) Neppi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* avril 1897, p. 152.

(2) Emilio Levi. *Id.,* 1898.

(3) Carlos Franca. *Archivos de Medicina,* 1898, n° 1, p. 1.

(4) Vitige Tirelli. *Ann. di Freniatria e Sciense affini,* 1898.

(5) A. V. Favorski. *Clinique neurologique de Kazan,* 28 nov. 1899. *Kràtch,* 1900, p. 483.

2° Les cellules médullaires fixées vivantes chez le lapin ayant absolument le même aspect que celles fixées six heures après la mort ou que les grandes cellules pyramidales du cerveau de l'homme fixées vingt-quatre heures après la mort (délai légal), nous sommes en droit d'en conclure que ces dernières n'ont pas subi de changement de structure depuis la mort jusqu'à l'examen.

XIV. — **Lésions anatomiques du Névraxe d'un Anencéphale** (présentation de coupes), par MM. N. VASCHIDE et CL. VURPAS. Communiqué par M. HENRY MEIGE (1).

L'étude anatomique du système nerveux d'un anencéphale nous a révélé les lésions suivantes ; que nous avons déjà mentionnées dans plusieurs travaux précédents et sur lesquelles nous désirons insister, surtout au point de vue de la structure du névraxe. Les coupes ont porté sur toute la hauteur du névraxe, ainsi que sur les ganglions rachidiens et les racines nerveuses médullaires. Les méthodes employées ont été la méthode du picro-carmin, les méthodes électives, de Nissl, de Weigert-Pal et de Marchi, la double coloration de Weigert et du picro-carmin. Pour mieux exposer nos idées, nous décrirons quelques coupes typiques.

La première préparation porte au niveau de la région des tubercules quadrijumeaux (méthode picro-carmin) ; on y voit surtout des lésions inflammatoires caractérisées par une grande abondance d'éléments embryonnaires, soit formant une graisse épaisse aux vaisseaux sanguins, soit plus ou moins irrégulièrement disséminés dans toute l'étendue de la préparation. A côté de cette riche diapédèse, on relève l'existence d'hémorragies abondantes formant de larges nappes sanguines et transformant la préparation en un véritable tissu caverneux.

La seconde préparation porte toujours au niveau de la région des tubercules quadrijumeaux, 5 millimètres environ au-dessous de la coupe précédente (méthode picro-carmin). Les lésions observées sont à peu près les mêmes que celles décrites précédemment ; nous n'y reviendrons pas. La troisième préparation porte au même niveau que la précédente, la méthode est celle de Nissl qui permet d'étudier les cellules nerveuses. On voit les amas de cellules situés latéralement et symétriquement. Les cellules sont particulièrement pâles ; la couleur prend très mal à leur niveau, on y observe des lésions de chromatolyse ; le noyau se détache mal sur le fond cellulaire, il est excentrique ; les contours de la cellule se dessinent à peine sur le fond de la préparation.

En l'absence anatomique des troncs nerveux du troisième et du quatrième à l'autopsie, la présence de cet amas cellulaire formant comme un véritable centre ne plaiderait-elle pas en faveur de l'existence à ce niveau du centre du septième supérieur ?

La quatrième préparation porte au niveau de la région bulbo-protubérantielle supérieure (méthode du picro-carmin). Ce que l'on relève surtout, ce sont les lésions inflammatoires très accusées ; la méningo-myélite est très intense ; il y a des hémorragies abondantes, et une riche néovascularisation.

(1) L'observation avec photographies sera publiée *in extenso* dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 6, 1901.

La cinquième coupe a été pratiquée à la région bulbo-protubérantielle moyenne (méthode Weigert-Pal).

Ce que l'on remarque de plus intéressant, c'est l'existence d'un vaisseau médian symétrique, révélant l'existence du faisceau sensitif, nettement accusé, en l'absence totale de tout faisceau moteur.

La sixième préparation faite à la région bulbaire supérieure a été coloriée par la méthode de Marchi. L'examen anatomique fournit les mêmes constatations que celui de la coupe précédente: présence du faisceau sensitif, absence du tractus moteur.

La septième préparation porte au niveau de la région bulbaire moyenne (méthode de Weigert-Pal). On y voit l'existence du faisceau sensitif et l'absence totale de tout faisceau moteur. A la partie supérieure, symétriquement placées, on remarque deux zones légèrement arquées rappelant les racines du trijumeau et les racines sensitives des nerfs vagues. Des fibres motrices radiculaires forment la bordure et longent sur son côté externe le faisceau sensitif médian.

La huitième coupe, pratiquée au même niveau et coloriée par le picro-carmin, témoigne des lésions inflammatoires intenses, dont nous avons déjà parlé.

La neuvième préparation a été également faite à la même hauteur. La méthode de Nissl permet d'étudier le degré de dégénérescence avancé des cellules motrices, situées symétriquement de chaque côté de la ligne médiane au-dessous du plancher du quatrième ventricule. Ce qui frappe, c'est leur aspect décharné; elles sont réduites à de minces lames protoplasmiques accolées les unes aux autres, revêtant une forme étoilée. Le noyau semble absent du corps de la cellule. Elles rappellent assez bien l'aspect des cellules des cas de paralysie infantile arrivées à la période de cicatrisation.

La dixième coupe pratiquée au niveau de la région bulbaire inférieure et coloriée par la méthode de Weigert-Pal, montre des fibres se détachant des cordons de Goll et de Burdach et venant s'entre-croiser en avant du canal de l'épendyme pour former un faible relief correspondant aux pyramides et uniquement constitué par un faisceau sensitif, situé à la partie antérieure de la face ventrale du bulbe.

La onzième coupe (région cervicale, méthode de Nissl) témoigne de la dégénérescence cellulaire, moins accusée ici qu'au niveau de la région bulbaire.

La douzième coupe (région cervicale, méthode de Weigert-Pal) indique l'existence et le développement des cordons sensitifs en l'absence totale des faisceaux moteurs. On voit que les fibres radiculaires des racines, soit antérieures, soit postérieures, sont relativement normales en comparaison des dégénérations cellulaires, origine du neurone périphérique.

Les treizième, quatorzième et quinzième préparations, pratiquées à la région dorsale et coloriées par les mêmes méthodes que les coupes précédentes, concourent aux mêmes constatations, ainsi qu'à l'observation de la persistance d'un processus inflammatoire intense, caractérisée par de la méningo-myélite, des hémorragies et une néovascularisation abondante. Nous dirons encore de même pour les seizième et dix-septième qui portent au niveau de la région lombaire; la région seule est différente, les constatations anatomiques sont les mêmes sur toute la hauteur de la moelle.

La dix-huitième préparation est celle d'un ganglion cervical du côté droit colorié par la méthode de Nissl. L'examen minutieux des cellules nerveuses montre que certaines prennent mal la couleur, présentent des phénomènes de chromatolyse, ont un noyau colorié comme le fond cellulaire, de sorte qu'il se détache mal et

parfois ne se détache pas du protoplasme environnant de la cellule. Certains noyaux sont excentriques.

Les dix-neuvième et vingtième coupes sont celles d'un ganglion lombaire gauche colorié par la méthode de Weigert-Pal et la double coloration de Weigert et du picro-carmin. On voit dans l'intérieur du ganglion quelques nappes hémorragiques entourées de corps embryonnaires témoignant de l'atteinte du ganglion par le processus inflammatoire, probablement par raison de contiguïté. Les cellules nerveuses paraissent à peine touchées et sont presque toutes normales; il en est de même des fibres nerveuses qui se rendent au ganglion et s'en échappent, dont la plupart paraissent absolument saines.

En résumé, l'examen histologique du système nerveux de cet anencéphale a montré une dégénérescence manifeste et très avancée des cellules nerveuses sur tout le trajet du système nerveux, une absence totale de faisceau pyramidal, une conservation relative du système sensitif, un aspect à peu près normal des racines antérieures et postérieures, une absence totale des olives inférieures bulbaires, des parolives, des fibres asciformes et des formes restiformes, dont aucun vestige n'a été retrouvé dans l'examen minutieux de toute la région bulbo-protubérantielle.

Nous avons relevé également les signes d'une inflammation extrêmement intense caractérisée par de la néoformation vasculaire, de la périartérite et de la périphlébite, des hémorragies abondantes au sein du tissu nerveux, une diapédèse très active autour des vaisseaux et dans l'intérieur du système nerveux.

Les lésions inflammatoires étaient d'autant plus intenses et plus marquées, que l'on se rapprochait davantage de l'extrémité supérieure du névraxe; elles allaient en décroissant d'intensité lorsque l'on descendait le trajet de la moelle.

XV.— **Glycosurie et Albuminurie Syphilitiques probablement d'origine nerveuse**, par M. J. Roux (de Saint-Étienne); communiqué par M. Henry Meige.

Résumé.— Homme de 46 ans, ayant depuis 10 ans du sucre et de l'albumine dans les urines; le diagnostic de diabète sucré avec sclérose rénale, porté en 1898, était vraisemblable.

En 1899 apparurent des accidents nerveux. Le sucre et l'albumine disparurent sous l'influence de doses assez faibles d'iodure de potassium, médicament qui n'était d'ailleurs nullement dirigé contre la syphilis.

Cette amélioration inspira des doutes sur le diagnostic de diabète. Les accidents nerveux firent incriminer la syphilis; une crise convulsive, une aphasie transitoire, une amblyopie progressive, des douleurs fulgurantes, semblèrent des raisons suffisantes pour instituer le traitement spécifique. Il fut suivi régulièrement (injections de calomel dans les muscles de la fosse iliaque externe).

Le premier résultat fut une augmentation de l'albumine; mais en même temps l'état général s'améliorait considérablement. En février 1901, il n'y avait plus que des traces d'albumine, qui disparurent d'ailleurs bientôt. Cet homme est aujourd'hui transformé, et ne suivait plus aucun régime spécial ; il peut s'occuper activement. Pour les yeux (rétinite centrale récidivante syphilitique) l'amélioration est plus sensible mais l'évolution de la rétinite semble arrêtée.

XVI. — L'Akathésie (de ἀ privatif et καθιζῶ, je m'asseois), par M. L. Haskowec (de Prague), communiqué par M. Pierre Marie (1).

Sous ce nom, M. Haskovec rapporte les observations de deux hommes qui ne pouvaient rester assis et étaient agités, lorsqu'ils se trouvaient dans cette position, de ressauts qui les projetaient hors de leur siège. Quand ils étaient debout et marchaient dans la pièce, ils étaient au contraire tranquilles.

M. Haskovec considère ces malades comme des neurasthéniques et établit une comparaison entre leur affection et les troubles inverses de l'astasie-abasie.

Il insiste sur ce point que chez ses malades, il ne s'agissait nullement de l'instabilité que l'on observe parfois dans la mélancolie anxieuse.

M. Joffroy. — J'ai publié en 1897, dans la *Revue de Psychiatrie*, sous le titre d'*Hystérie infantile et Suggestion hypnotique*, l'observation d'une jeune fille qui ne pouvait s'asseoir sans avoir une attaque d'hystérie avec perte de connaissance, contracture, etc. La guérison fut obtenue par suggestion.

A midi la séance est levée.

La prochaine séance aura lieu le *Jeudi* 5 *Décembre* à *neuf heures et demie* du matin.

(1) Cette communication sera publiée *in extenso* comme travail original dans le prochain n° de la *Revue Neurologique*.

Le Gérant : P. Bouchez.

5723-01. — Corbeil, Imp. Éd. Crété.

IXe Année (Nlle Série) 30 Novembre 1901. N° 22.

SOMMAIRE DU NUMÉRO 22.

TRAVAUX ORIGINAUX

I

DES NÉVROMES INTRAMÉDULLAIRES DANS LA SYRINGOMYÉLIE

PAR

Georges Hauser.

L'existence de *névromes de régénération* dans la moelle syringomyélique a été plusieurs fois mentionnée en ces dernières années. Dans une revue d'ensemble sur ce sujet, Heverroch (1) rappelle les observations antérieures de Raymond, Schlesinger, Seybel, Saxer, et étudie lui-même un cas nouveau fort intéressant. Un an plus tard, un travail de M. Bichofswerder (2), inspiré par M. P. Marie, apporte une contribution des deux autres faits analogues, minutieusement décrits.

(1) HEVERROCH. *Revue neurol.*, Paris, 1900. Tumeurs de la moelle épinière dans un cas de syringomyélie.

(2) BICHOFSWERDER. *Revue neurol.*, février 1901. Névromes intramédullaires dans deux cas de syringomyélie avec mains succulentes.

Les descriptions données par ces différents auteurs concordent assez pour qu'il soit possible de tracer les caractères morphologiques généraux des productions étudiées sous le nom de névromes médullaires. Il s'agit de nodules, à contours nettement limités, et dont les dimensions, bien que très variables, sont généralement microscopiques. Ces nodules sont constitués par des paquets de fibres nerveuses dont l'agencement et la structure offrent des particularités intéressantes.

La direction, l'orientation des fibres y est assez complexe; sur une même coupe on en voit d'horizontales, d'obliques, de verticales; l'ensemble donne lieu souvent à d'élégants tourbillons, et le névrome circonscrit semble n'être que l'agglomération de paquets de fibres où se répète le groupement primitif. D'ailleurs il peut arriver que le névrome ne se présente pas sous cette forme nodulaire, si bien isolable. Ainsi, dans l'un des cas de Bichofswerder, « certains ne sont pas constitués de tumeurs indépendantes ; ce ne sont que des centres particuliers de la transformation névromateuse qui atteint presque tout le cordon de Goll et la partie avoisinante du cordon de Burdach droit. » Cependant, même dans ce cas, l'orientation et l'agencement des fibres sont assez caractéristiques pour qu'il ne puisse y avoir hésitation.

La structure individuelle des fibres qui constituent le névrome, offre également des particularités assez tranchées. Elles sont généralement fines, parfois inégales; quelques-unes sont légèrement variqueuses. Leur cylindraxe est pourvu d'une gaine myélinique douée d'une affinité marquée pour les réactifs colorants habituels de la myéline. C'est ainsi que la méthode de Weigert-Pal les teinte plus énergiquement que les fibres environnantes, dont elles se détachent à première vue. La coloration au picro-carmin ou à l'hématoxyline-éosine met parfois en relief l'existence de noyaux allongés dans le sens des fibres, et qui appartiennent vraisemblablement à une gaine de Schwann.

A côté de ces caractères histologiques, se placent un certain nombre de données moins importantes et moins sûres concernant le siège de ces formations et les circonstances où elles se rencontrent. La région cervicale de la moelle paraît être leur siège d'élection, bien qu'on les ait observées dans la région dorsale (Raymond); en outre, ils paraissent affecter avec prédominance la moitié antérieure de la moelle, notamment le sillon antérieur. Jusqu'à l'heure actuelle, les névromes médullaires n'ont guère été rencontrés que dans la syringomyélie. Toutefois, le cas de Kahlden concernait un mal de Pott avec méningite, et récemment Touche, A. Thomas et L. Lortat-Jacob (1), rapportant l'observation anatomique d'une myélite tuberculeuse, y signalent l'existence d'un névrome du sillon antérieur.

Notre attention ayant été attirée sur ces lésions si particulières, nous avons cherché à les vérifier, et dans ce but nous avons examiné des coupes histologiques appartenant à plusieurs cas de syringomyélie. M. le professeur Déjerine nous a autorisé à étudier une partie de sa collection, et nous sommes heureux de l'en remercier ici. Nous avons pu nous convaincre que les névromes médullaires étaient moins rares qu'il ne semblait jusqu'à alors admis, puisqu'en les recherchant attentivement nous en avons rencontré trois nouveaux exemples démonstratifs.

Dans les deux premiers cas ils étaient à la vérité peu nombreux et se cantonnaient à la région cervicale. Les figures reproduites ci-après permettent de

(1) Touche, A. Thomas et Lortat-Jacob. *Revue neurol.*, 1901.

voir leur siège, leurs rapports et leur configuration. Dans la figure 1, le névrome occupe l'une des régions de prédilection, le sillon antérieur, qu'il comble en partie; il a les caractères habituels que nous avons décrits.

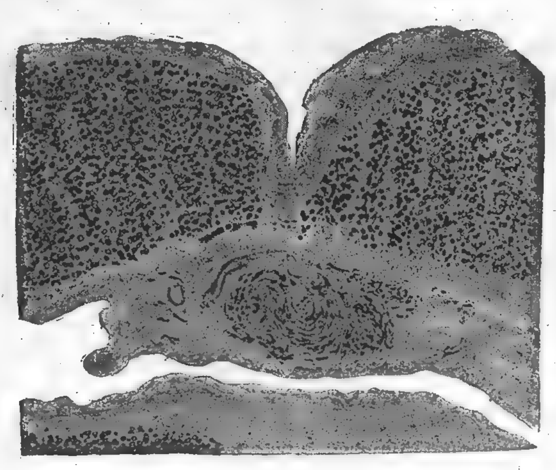


Fig. 1. — Duham .. *Région cervicale.*
(Coloration au Pal et au picro-carmin, Zeiss, obj. C, oc. 2.)
Névrome de régénération situé derrière le sillon antérieur.

La figure 2 a trait à un autre cas; ici la cavité est réduite à une large fente transversale, et sa paroi antérieure se montre tapissée partiellement (partie médiane) d'un revêtement épithélial cylindrique. On trouve deux névromes en bordure de la

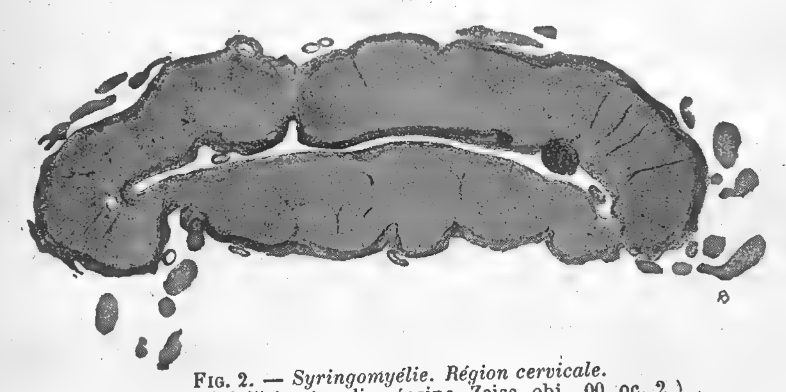


Fig. 2. — *Syringomyélie. Région cervicale.*
(Coloration à l'hématoxyline-éosine, Zeiss, obj. 00, oc, 2.)
Il existe un gros névrome dans la partie droite de la figure, au niveau de la paroi antérieure de la cavité.
Un second, plus petit, est situé un peu à gauche du premier.
On remarquera la déformation et l'asymétrie de la moelle dont l'une des moitiés latérales est sensiblement plus développée que l'autre.
A sa partie antérieure et médiane, la cavité est revêtue d'une couche d'épithélium cylindrique.

paroi, à moitié contenus dans la cavité même. Le détail d'un de ces névromes (fig. 2 et 2 *bis*) montre d'abondants noyaux de tissu conjonctif qui font partie de la gaine de Schwann des fibres nerveuses.

Dans un troisième cas, où la moelle a été débitée en coupes sériées sur une grande partie de sa hauteur, les névromes sont extrêmement nombreux; ils se rencontrent dans toute la région cervicale et une grande partie de la région dorsale (jusqu'à la 8e racine dorsale). Mais c'est dans la portion cervicale de la moelle (5e à 7e racine cervicale) qu'ils atteignent leur plus grand développement. Les plus volumineux siègent au voisinage du sillon antérieur et dans

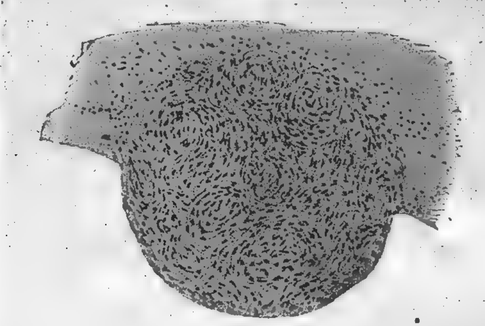


FIG. 2 *bis*. — *Même coupe que ci-contre. Aspect du névrome à un plus fort grossissement.*

La coloration par l'hématoxyline a mis surtout en relief les noyaux de tissu conjonctif, disposés dans le même sens que les fibres et faisant partie d'une gaine de Schwann.

l'épaisseur du tractus conjonctif qui y pénètre ; d'autres occupent la substance blanche dans la région du faisceau fondamental antérieur ; mais la plupart sont inclus dans l'épaisseur de la paroi ; quelques-uns même se trouvent dans l'intérieur de la cavité. Leur volume est inégal ; ils sont toujours faciles à voir au microscope, mais il en est qui dépassent beaucoup les proportions habituelles, et

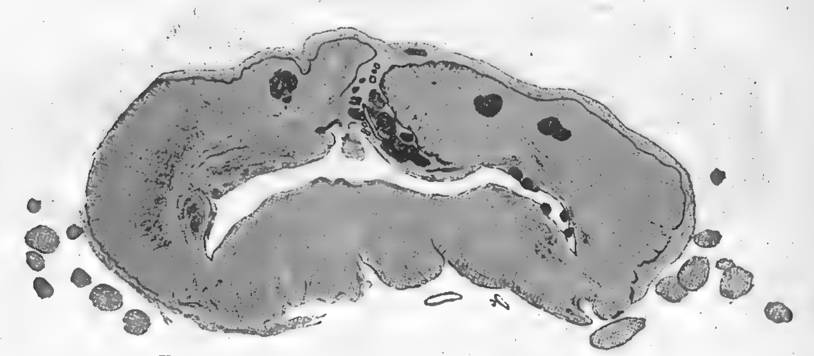


FIG. 3. — FYÉ. *Coupe au niveau de la 7e cervicale.*
(Coloration au picro-carmin, Zeiss. obj. 00, oc. 2.)
Configuration générale et répartition des névromes.

dont le diamètre peut excéder 2 millimètres. Ce sont surtout ceux du sillon antérieur et du faisceau fondamental antérieur. On peut se rendre compte, d'après la fig. 3, de leur répartition générale. Nous n'entrerons pas dans les détails de leur structure, qui est celle que nous avons indiquée plus haut. Signalons seulement quelques points.

Les névromes affectent ici avec prédilection le sillon antérieur, mais ils se

localisent aussi dans d'autres parties et même dans des régions complètement désorganisées de la moelle, parfois au milieu des masses hyalines qui bordent la cavité. A ce propos, notons que l'existence, au sein des névromes, de vaisseaux sanguins ne nous a pas, à nous non plus, paru constante ; et cependant les altérations des vaisseaux du voisinage et le déficit circulatoire qui en résulte n'entravent pas leur développement. Quoi qu'il en soit, si la localisation des névromes dans la région cervico-dorsale s'explique d'elle-même par le siège des lésions syringomyéliques, il est relativement difficile de comprendre leur énorme prédominance dans la moitié antérieure de la moelle ; ne peut-on, comme le fait remarquer Bichsofwerder, rapprocher leur pathogénie de celle des

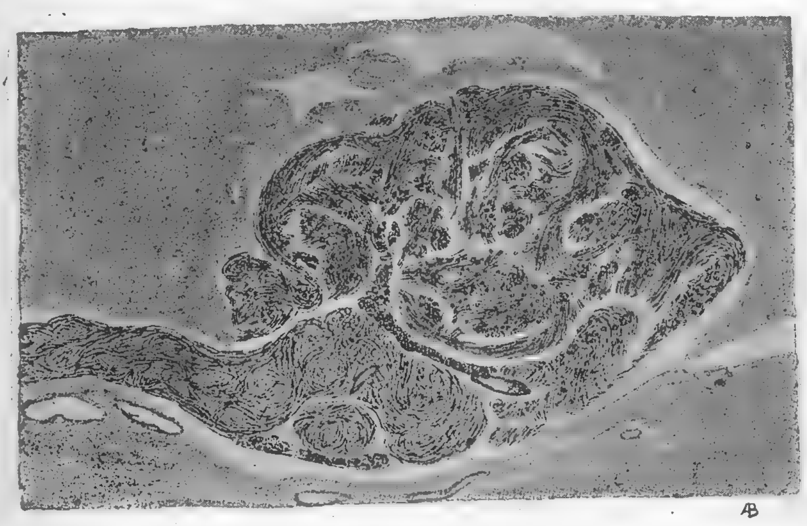


Fig. 4. — Fyé. *Coupe au niveau de la 7e cervicale.* (Coloration au picro-carmin, Zeiss, obj. D, oc. 2.)

Détails de structure d'un volumineux névrome, situé dans le faisceau fondamental antérieur.

Dans la partie inférieure et gauche de la figure, des amas de petits névromes se groupent en paquets et se disposent en une large bande transversale.

Quelques vaisseaux se répartissent au milieu des fibres néoformées.

névromes expérimentaux de Wagner, obtenus chez des chats par l'extirpation des racines antérieures ?

D'autre part, les fibres néoformées ne présentent pas toujours le groupement nodulaire. Elles peuvent se disposer en travées allongées (fig. 4), ou même s'étaler, plus ou moins fusionnées, en bordure de la cavité. N'existe-t-il pas aussi, à côté de ces centres bien distincts de néoformation, un certain nombre de fibres éparses et disséminées au milieu des cordons blancs ? Il est évident qu'en ce cas les caractères histologiques de ces fibres ne permettent pas de les reconnaître aisément et qu'elles peuvent ainsi passer inaperçues.

Au résumé, l'étude de ce cas, ainsi que des deux précédents nous a donné l'occasion de vérifier les données histologiques acquises au sujet des névromes médullaires. Elle confirme la description des auteurs qui nous ont précédé, et met en relief la fréquence de ces productions parmi les lésions de la syringomyélie.

II

LE CENTRE CORTICAL DES FONCTIONS DE L'ESTOMAC

D'APRÈS UN CAS D'ABCÈS DU CERVEAU D'ORIGINE TRAUMATIQUE

PAR

Paul Sollier
Médecin du Sanatorium
de Boulogne-sur-Seine.

Henry Delagenière
(du Mans).

Les travaux d'Openchowski et de ses élèves, de Bechterew et de Mislawski, pour ne citer que les principaux, ont mis en évidence l'existence, chez les animaux, de centres corticaux pour les fonctions de l'estomac et de l'intestin. Ces centres occuperaient le gyrus sigmoïde et les circonvolutions qui l'entourent. Chez l'homme on n'est pas encore parvenu à localiser anatomiquement les centres des fonctions viscérales. Ils doivent cependant exister chez lui comme chez les animaux. Un fait d'expérimentation milite en outre en leur faveur, c'est que par suggestion hypnotique on peut déterminer des modifications ou des troubles des fonctions viscérales. L'écorce cérébrale, où se passent les phénomènes de représentation et de conscience provoqués par la suggestion, a donc certainement une action sur les centres inférieurs destinés à assurer le fonctionnement régulier, automatique, sans participation de la conscience ni de la volonté, des différents viscères. Il est vraisemblable, en effet, que l'activité de ces centres de représentation et de perception ne devient consciente que lorsque quelque anomalie se produit dans le fonctionnement des centres inférieurs automatiques et réflexes.

J'ai cru néanmoins pouvoir déterminer la localisation d'un certain nombre de ces centres corticaux des viscères, en particulier celui de l'estomac, que j'ai placé dans la pariétale supérieure dans sa partie moyenne. Je me suis servi pour cette détermination, faite chez des hystériques, de la méthode dite des points douloureux (1). J'en ai défendu ici même (2) le principe et exposé les conditions d'expérimentation. Je n'y reviens donc pas.

Mais je ne me dissimule nullement que la sanction anatomique seule peut venir corroborer ou infirmer les résultats que j'ai obtenus cliniquement et expérimentalement. Le hasard m'a mis à même d'observer un cas de lésion localisée du cerveau portant sur la région pariétale, voisine du point où j'ai indiqué le centre de l'estomac, et où des modifications des fonctions gastriques, de la boulimie dans l'espèce, se sont montrées sous l'influence de l'excitation de voisinage. Ce qui donne une valeur toute particulière, je crois, à ce cas, c'est qu'il a été observé sans aucune idée préconçue, et que les phénomènes fonctionnels de l'estomac ont été notés à titre de curiosité et à cause de leur intensité même. Ce n'est qu'incidemment que j'eus l'occasion d'observer ce malade et de constater le rapport qui m'a paru exister entre sa lésion et sa boulimie.

Voici donc d'abord l'observation (3) de mon ami le Dr H. Delagenière (du Mans) telle qu'il l'avait prise au moment où j'examinai le jeune malade.

(1) *Genèse et nature de l'hystérie*, t. I, p. 376.
(2) Localisation cérébrale des troubles hystériques. *Revue neurologique*, 1900, p. 101 et 365
(3) No 3997 de la *Statistique générale.*

Abcès du cerveau consécutif à une fracture de la voûte cranienne avec enfoncement. Trépanation. Drainage du cerveau. Guérison.

Le nommé Louis L..., âgé de 11 ans, demeurant à Lavaux, nous est amené le 7 juin 1901 par le Dr Fontaine, de Sillé-le-Guillaume.

Cet enfant, fils d'un cultivateur, reçoit un coup de pioche sur la tête le 30 mai; il perd aussitôt connaissance et est abandonné sans soins pendant une semaine. Il reste dans le coma pendant tout ce temps, les parents attendant la mort d'un moment à l'autre. Le Dr Fontaine, appelé le 7, amène de suite le blessé à la Clinique.

Il est dans le coma, la respiration ralentie (environ 12 par minute), le pouls petit, à 108, la température est élevée. Il porte à la partie postérieure et supérieure de la région pariétale gauche une plaie considérable avec enfoncement du crâne. L'enfoncement est produit par un fragment osseux resté adhérent à sa partie postérieure pendant que la partie antérieure s'est enfoncée dans le cerveau. Le cuir chevelu a été déchiré et la plaie extérieure est le siège d'une suppuration abondante.

La sensibilité est complètement abolie, le malade est replié sur lui-même en chien de fusil. Il a du relâchement des sphincters vésical et anal.

Opération, le 7 juin 1901. — Sont présents les Drs Fontaine, Meyer, Lucas, Connor, Triboul, et Vacher.

On fait respirer au malade quelques gouttes de chloroforme. La plaie est alors débridée en H et une couronne de trépan est appliquée en arrière de la partie adhérente du fragment enfoncé; avec une pince-gouge, toute la partie adhérente de ce fragment est sectionnée ; enfin, saisissant le fragment ainsi libéré avec un davier, nous parvenons à le mobiliser et à l'extraire. Deux ou trois petits fragments secondaires sont enlevés. Après l'ablation de ces parties osseuses on perçoit une cavité profonde, creusée dans l'épaisseur du cerveau. Cette cavité mesure 5 cent. 1/2 de profondeur. Elle est en partie comblée par de la pulpe cérébrale en bouillie. En l'explorant avec le doigt on pénètre dans une anfractuosité remplie de pus vert et épais et qui s'enfonce encore de près de 2 centimètres. La cavité et le siège de l'abcès sont nettoyés et évacués. Il en résulte un trou creusé dans l'épaisseur du cerveau et représentant une pyramide à base périphérique. Cette base qui correspond assez exactement à la brèche osseuse, mesure 6 centimètres de largeur sur 4 cent. 1/2 de longueur. La perte de substance cérébrale paraît avoir intéressé la partie postérieure de la région des centres. La cavité mesure 7 centimètres de profondeur, le sommet de la pyramide regardant vers le centre du cerveau dans la direction de l'orbite droit. Trois petits drains fins de caoutchouc sont placés en faisceau dans la cavité, et un léger tamponnement de gaze stérile est fait autour; les lambeaux de l'H sont rabattus par-dessus et enfin la plaie est préservée par un pansement ordinaire.

Suites opératoires. — Les suites opératoires n'ont rien présenté d'intéressant. La température est redevenue normale à partir du 4e jour. Le pouls a augmenté de fréquence puis est redevenu normal en même temps que la température.

Aucun changement dans l'état général du blessé pendant les six premiers jours. On le soutient surtout au moyen d'injections de sérum et de liquides qu'on lui fait déglutir avec peine. Le sixième jour il sort du coma et semble retrouver connaissance ; il ne parle pas et ne répond pas aux questions, mais il avale avec avidité tout ce qu'on lui présente. Le septième jour, il articule quelques paroles pour demander à manger, et il dévore tout ce qu'on lui présente. Questionné ce jour-là sur son accident, il peut donner quelques détails et ne se laisse pas couper dans ses explications. On s'aperçoit qu'il est atteint d'une hémiplégie droite flasque totale. L'état de la plaie est satisfaisant et le malade, toujours somnolent, ne sort de sa torpeur que pour demander à manger. Il mange des potages, des œufs, de la viande et digère tout avec facilité. Cette boulimie augmente encore les jours suivants. On ne peut parvenir à le rassasier; aussi, craignant des accidents gastriques, on le soumet à des repas réglés. On lui permet quatre repas par jour.

Rien à signaler jusqu'à la fin de juin. La boulimie persiste et la plaie guérit régulièrement.

En examinant les membres paralysés on constate que la sensibilité est conservée. A la paralysie flasque du début a succédé une paralysie avec contracture de certains groupes

musculaires : au membre inférieur les adducteurs de la cuisse et les extenseurs du pied, au membre supérieur les fléchisseurs et les pronateurs.

Dans les premiers jours de juillet on commence à pratiquer chez ce malade des séances de gymnastique raisonnée. Ces séances consistent à exécuter chaque mouvement devant le malade, puis à lui faire exécuter ce même mouvement avec le membre sain. Prenant alors le membre paralysé, on reproduit le mouvement commandé en attirant l'attention du malade.

Après quelques efforts et en faisant recommencer plusieurs fois le même mouvement de suite, le malade semble d'abord comprendre le mouvement, puis l'esquisser. Au bout de 15 jours, des progrès considérables ont été réalisés.

Vers le 20 juillet il peut se tenir debout en équilibre. Quelques jours plus tard il fait quelques pas avec une canne, mais il fauche avec sa jambe droite et ses adducteurs sont contracturés.

Du côté de la main, les progrès sont moins sensibles ; il peut cependant écarter le bras du corps, le soulever, mais les mouvements de la main sont impossibles ; l'extension ne peut se faire, de même que la supination.

Les séances de massage sont continuées avec persévérance par M. Crétin, et les progrès sont continus.

C'est alors que je vis ce jeune malade chez lequel je constatai ce qui suit : hémiplégie droite totale avec contracture plus marquée au membre inférieur qu'au membre supérieur ; atrophie générale du membre inférieur droit ; réflexe de Babinski très marqué ; réflexe patellaire exagéré ; trépidation spinale très marquée et très prolongée ; marche en fauchant. Quand le sujet est debout la cuisse droite est le siège d'une trépidation continuelle, qui n'est nullement douloureuse. Le bras droit ne peut se lever que jusqu'à hauteur de l'épaule et le sujet ne peut arriver à mettre sa main sur sa tête. Les mouvements de supination sont impossibles ; l'extension des doigts est incomplète ; la flexion se fait plus facilement. Les réflexes du coude et du poignet sont exagérés. En outre de l'hémiplégie des membres, il y a de l'hémiplégie faciale comprenant le facial supérieur : le sujet ne peut fermer l'œil droit seul, et l'occlusion des deux yeux est moindre à droite qu'à gauche, quand il les ferme simultanément. Les plis frontaux sont beaucoup moins marqués à droite et le relèvement du sourcil droit est presque impossible ; affaissement des lèvres et de la joue à droite dans l'acte de souffler et de siffler ; pas de déviation de la langue ; effacement des plis faciaux à droite dans le rire.



Aucun trouble de la sensibilité générale, ni spéciale. Aucun trouble des sphincters. La boulimie n'existe plus à proprement parler, mais l'appétit est toujours exagéré. L'embonpoint est plus marqué qu'il n'a jamais été chez cet enfant, qui mange encore avec une certaine voracité.

La plaie du cuir chevelu est complètement cicatrisée. On ne constate plus qu'une dépression du crâne avec perte de substance osseuse qui permet de voir les battements du cerveau. La photographie permet de se rendre un compte exact de la

localisation du traumatisme qui a atteint le pariétal au niveau de la partie antérieure des pariétales supérieure et inférieure. L'abcès, qui en a été la conséquence, a attaqué la partie postérieure des centres moteurs de la pariétale ascendante dans ses parties supérieure et moyenne. Mais d'après la direction du coup, d'arrière en avant, de dehors en dedans et de haut et en bas, il est permis de penser qu'un certain nombre de fibres de la couronne rayonnante venant des centres moteurs non directement atteints ont été détruites au-dessous de l'écorce. Il est vraisemblable que c'est à la destruction de ces fibres dans leur trajet sous-cortical qu'est due l'hémiplégie complète, puisque le siège de la lésion, y compris même la destruction produite alentour par l'abcès dans la substance cérébrale, ne permet pas de comprendre comment le centre de la face et même du membre supérieur tout entier auraient pu être atteints.

Mais je ne veux pas m'étendre sur l'intérêt que peut présenter ce cas au point de vue de la paralysie du facial supérieur, ni du tremblement particulier affectant la cuisse droite. Ce sont là d'ailleurs des phénomènes qui n'auraient leur véritable valeur que si on pouvait mettre en face d'eux les lésions cérébrales dans toute leur étendue.

Le point unique sur lequel je veux attirer l'attention est celui de la boulimie intense qu'a présentée le sujet pendant assez longtemps, dès après son accident, et qui se manifestait trois mois encore après sous forme de voracité et d'appétit disproportionné avec son âge et sa taille. Cette boulimie fut assez évidente pour attirer l'attention de tous ceux qui soignaient l'enfant, et qui la notèrent sans aucune idée préconçue sur les rapports qu'elle pouvait avoir avec la lésion cérébrale, ni sur son importance au point de vue de la localisation du centre de l'estomac.

Or nous constatons que la lésion cérébrale occupe précisément le lobe pariétal entre les centres moteurs et le point que j'ai indiqué comme centre cortical de l'estomac. Celui-ci se trouvant en arrière, et la direction de l'abcès étant postéro-antérieure, ne pouvait être atteint. Mais sous l'influence de l'irritation de voisinage provoquée par l'abcès et le travail de réparation cicatricielle, il a présenté une suractivité considérable. Cette suractivité s'est traduite par une exagération des fonctions gastriques, et par de la boulimie. Il n'y a pas eu seulement, en effet, boulimie, c'est-à-dire augmentation de l'appétit ; il y a eu encore suractivité fonctionnelle de l'estomac qui n'a jamais présenté le moindre trouble digestif, malgré la grande quantité d'aliments ingérés.

On peut donc à bon droit penser que le centre des fonctions gastriques est dans une zone toute voisine de celle de l'abcès d'une part et si, d'autre part, on rapproche de ce fait la localisation que j'ai donnée chez l'homme, à la suite de nombreuses observations cliniques et d'expériences sur des sujets en état d'hypnose, on reconnaîtra que l'anatomie pathologique, que la méthode anatomo-clinique par laquelle a été fondée la théorie des localisations cérébrales chez l'homme, vient corroborer mon assertion. D'autres faits, je l'espère, se joindront à ce premier cas, auquel il manque encore, pour être absolument démonstratif, l'examen nécroscopique du cerveau. Tel qu'il est cependant, et tombant d'accord avec les résultats obtenus par d'autres méthodes, je crois qu'il peut constituer une confirmation de la localisation corticale que j'ai donnée des fonctions de l'estomac. S'il en est ainsi, il apporterait en outre un sérieux appui à la méthode expérimentale qui m'a permis de la mettre en évidence ainsi que celle de plusieurs autres centres viscéraux, et la réalité de ceux-ci apparaîtrait par suite beaucoup plus vraisemblable.

III

L'AKATHISIE

(ἀ priv., καθίζω, je m'asseois) (1)

PAR

Lad Haskovec.

(De Prague).

En 1897, j'ai eu l'occasion d'examiner un homme de 40 ans, employé, qui se plaignait des symptômes suivants :

Depuis trois semaines, il était pris de « tremblements dans tout le corps » et ne pouvait rester debout. Dans cette position, il avait le vertige, de la faiblesse, un tremblement dans les jambes et il lui semblait qu'il allait tomber.

Il pouvait bien marcher.

Assis, il ressautait comme s'il était à cheval.

Il y a quinze jours, il fut pris tout à coup d'un fourmillement dans les doigts et avait en même temps la bouche tordue, mais cela fut de courte durée. Il devait souvent uriner et cela troublait son sommeil. S'il retenait l'urine, tous les symptômes précités s'aggravaient.

Les compresses d'eau fraîche sur la région du cœur le tranquillisaient. Ses pulsations étaient quelquefois irrégulières.

Il y a 30 ans, il s'évanouit en apprenant que sa mère était atteinte de la variole.

Étant étudiant, il eut un chancre mou dont il fut guéri. En 1891, il eut la grippe.

En 1894, il perdit la voix pendant quelque temps après un refroidissement, et cela se répéta après chaque nouveau refroidissement.

Il ne souffrait pas de maux de tête, sa mémoire était bonne.

Son père mourut de la tuberculose et sa mère après une attaque d'apoplexie.

L'examen me fit voir que le malade était de moyenne taille, d'un squelette moyen et de moyen embonpoint. Les organes de la poitrine et de l'abdomen étaient réguliers. Des points douloureux typiques sous-claviculaires à la pression, dans les régions mammaires et dans la région du cœur. La sensibilité cutanée était un peu augmentée.

L'excitabilité vaso-motrice de la peau également.

Les réflexes tendineux vifs.

L'excitabilité mécanique des muscles augmentée. Rétrécissement du champ visuel des deux côtés.

La colonne vertébrale très douloureuse à la pression.

Le malade était un peu excité et timide.

Le volume de tous ses muscles était normal. Tous ses mouvements passifs et actifs de la tête, du tronc et des extrémités se faisaient sans douleur et tout à fait correctement. Sa marche était tout à fait régulière et aisée.

De temps en temps le malade était pris d'attaques cloniques du diaphragme et de spasmes du larynx. Il pouvait faire cesser partiellement ces deux phénomènes, quand on lui ordonnait de rester tranquille, de parler lentement et de respirer tranquillement.

Mais ce qui m'intéressait surtout chez ce malade à côté de l'astasie précitée et objectivement constatée, c'était le phénomène suivant :

Quand il était obligé de rester assis, il ressautait brusquement et involontairement se rasseyait de même. Ces mouvements faisaient l'impression de mouvements automatiques, involontaires, forcés, et le malade les considérait aussi comme tels.

Ces mouvements forcés qui l'obligeaient de quitter la position assise et de se rasseoir forcément se répétaient si fréquemment qu'ils rendaient presque impossible la position

(1) Communication faite à la *Société de Neurologie de Paris*. Séance du 7 novembre 1901.

assise. Ces mouvements s'exécutaient avec la parfaite connaissance du malade et contre sa volonté. Il n'y avait aucun autre symptôme pendant ces mouvements. Alors je préférai m'entretenir avec le malade en le faisant marcher parce qu'alors il était tout à fait tranquille et ne présentait aucune irrégularité dans l'innervation motrice.

Je jugeai alors qu'il s'agissait d'un cas d'hystérie et je considérai le phénomène précité comme une sorte des mouvements différents et bizarres que l'on a décrits sous le nom de chorée rythmique, quoique j'avoue que cette dénomination ne convient pas bien à ces phénomènes d'ordre hystérique parce qu'ils n'ont rien à faire avec la chorée même.

On pourrait considérer aussi le phénomène précité comme l'analogue du spasme réflexe saltatoire.

C'est pourquoi je ne m'en suis plus occupé. Je n'ai plus revu le malade. Une année après j'eus l'occasion d'examiner un autre cas.

J. B..., âgé de 54 ans, employé célibataire, dont le père mourut du marasme et la mère de pneumonie.

De 4 frères et sœurs, 3 vivent encore et se portent bien. Un frère mourut de la tuberculose.

Parmi les consanguins il n'y a pas de maladies nerveuses et mentales.

Le malade jouissait toujours d'une bonne santé. Il était laborieux et agile.

En 1890, il ressentit tout à coup à la promenade une chaleur dans tout le corps et un sentiment de tristesse et il tomba sans cependant perdre connaissance.

Depuis ce temps, il fut saisi de temps en temps de tremblements et d'un sentiment d'agitation dans tout le corps. Il se rétablissait toujours pendant l'été à la campagne. Les médecins lui disaient qu'il souffrait de neurasthénie. En outre il souffrait de douleurs passagères dans les jambes et dans la région du sacrum. Il sentait une pression et un « tremblement » dans l'estomac, et cela surtout après les repas.

Quelquefois, il était constipé et il souffrait de dyspepsie.

Quelquefois, il ne pouvait pas marcher, il avait le sentiment d'être attiré vers la terre, d'avoir de l'atrophie des muscles, et d'être comme si ses jambes n'avaient pas de base solide et ne pouvaient pas fonctionner.

Depuis la fin de l'année dernière, il observe qu'il ne peut même rester assis.

Quand il est assis, il ressaute forcément et avec violence en l'air, ce qui arrive chez lui, et même dans n'importe quel local public. C'est pourquoi il ne peut rester assis un certain temps. Il est obligé de se cramponner à la table pour ne pas ressauter involontairement. Quelquefois il n'a dans la position assise qu'un sentiment incertain comme s'il allait ressauter.

De temps en temps il se sent bien, de temps en temps il se sent une agitation dans tout le corps et surtout dans le dos.

Sauf cela, il travaille bien, il n'a pas de maux de tête. Les sens fonctionnent bien, l'appétit est normal ainsi que le fonctionnement des sphincters.

Aucun excès *in Baccho et Venere*.

Pas de lues.

A l'examen, j'ai trouvé que le malade est de taille moyenne, d'un squelette moyen, d'un embonpoint affaibli et d'un teint jaunâtre.

Les organes de la poitrine, la température et le pouls normaux. Artériosclérose légère.

Les muscles bien développées, normaux, symétriques et leur excitabilité électrique est aussi normale. L'excitabilité électrique des nerfs moteurs normale. Tous les mouvements actifs et passifs sont normaux. La sensibilité cutanée normale.

Outre une augmentation légère de l'excitabilité vaso-motrice de la peau et de l'excitabilité mécanique des muscles, et outre les vifs réflexes tendineux, l'examen somatique reste négatif.

J'ai revu le malade en 1900. Il m'a communiqué que ces ressauts forcés et involon-

taires dans la position assise ont cessé, qu'il se sent mieux sauf de l'estomac. Le malade a un peu [maigri et son teint est plus jaunâtre. Je n'ai pas pu constater à l'examen local des symptômes d'un cancer de l'estomac ou du foie. Le malade est mort quelque temps après avec les symptômes d'une entérite aiguë.

Dans ce cas de neurasthénie nous observons que le malade ressent un sentiment qui l'oblige de changer la position assise en position debout, sentiment pouvant devenir si intense que le malade est obligé de se cramponner aux tables. En outre, le malade présentait le même phénomène, comme nous l'avons vu dans le cas précédent. De même dans ce cas le malade était forcé de ressauter et de se rasseoir brusquement contre sa volonté et en parfaite connaissance. J'ai tâché de trouver un autre cas [semblable, malheureusement je n'y ai pas réussi. Pourtant j'attire l'attention sur cette variété des mouvements forcés qui empêchent l'état normal de la position assise.

Peut-être pourra-t-on mieux étudier ce phénomène sur un plus grand nombre de cas.

Je crois qu'il s'agit ici de quelque chose d'analogue à l'astasie-abasie de l'école française ou de l'anémie de Neftel (*Virchow's Archiv*, 1883).

De même que l'harmonie de l'innervation, entraînant la marche normale ou l'état normal de rester debout, peut être altérée par des causes différentes, de même l'harmonie de l'innervation normale entraînant l'état normal de rester assis peut être altérée par les mêmes causes.

Nous les avons trouvées dans l'hystérie et dans la neurasthénie. Nous ne pouvons admettre que comme hypothèse s'il s'agit ici de l'hyperexcitabilité ou de la fatigue de l'écorce cérébrale ou d'une sorte de l'hyperexcitabilité des centres sous-corticaux. Nous savons seulement qu'il s'agit ici de lésions passagères et certainement d'ordre fonctionnel.

Il est assez probable que dans notre second cas quelques sensations viscérales pouvaient être l'agent provocateur de cette décharge brusque des centres sous-corticaux.

Si on rencontre le phénomène cité plus souvent et si on peut le placer dans le cadre nosologique à côté de l'ataxie-abasie, on pourrait bien lui donner le nom d'*akathisie* (ἀ priv. et καθίζω).

On voit bien que cette akathisie n'a rien à faire avec les ressauts inquiets, volontaires, brusques et presque convulsifs des neurasthéniques anxieux, des hypochondriaques et des mélancoliques.

De même cette akathisie n'est pas identique avec l'akathisie que l'on observe dans différentes psychoses sous l'influence des idées délirantes, des idées fixes et des hallucinations. Les enfants atteints d'helminthiase présentent souvent des phénomènes semblables à l'akathisie; ces phénomènes n'ont non plus rien à faire avec l'akathisie que nous avons décrite.

Le pronostic et la thérapeutique du syndrome cité sont le pronostic et la thérapeutique de la maladie fondamentale.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1270) **Recherches expérimentales sur la terminaison du Ruban de Reil, les voies de la Calotte, le Faisceau longitudinal supérieur et la Commissure postérieure** (Experimentelle Untersuchungen über die Schleifenendigung...), par Probst (Vienne). *Arch. f. Psychiatrie*, t. 33, f. 1., 1900. (Bibliog. 10 fig. 57 p. historique).

Cet important travail, très original et très documenté, ne peut être utilement résumé, si ce n'est en reproduisant les conclusions dont P. fait suivre chacun de ses chapitres. Chacun de ces chapitres contient un historique très complet de la question et l'exposé de séries très nombreuses d'expériences.

I. — *Mode de terminaison du Ruban de Reil.*

1° Les fibres ascendantes des noyaux des cordons postérieurs dans la couche du ruban de Reil se terminent dans le noyau ventral de la couche optique, en particulier dans le noyau *a* de Monakow.

2° Ceci exclut une communication ascendante directe entre les noyaux des cordons postérieurs et l'écorce.

3° Il n'existe dans la couche du ruban de Reil ni dans le bulbe, ni dans la protubérance, ni dans les tubercules quadrijumeaux, de fibres dont après destruction de la couche du ruban de Reil dans ces régions, la dégénération puisse être suivie au delà de la couche optique ; et toutes les fibres de la couche du ruban de Reil dans ces régions se terminent dans le noyau ventral de la couche optique.

4° Aucun rapport ne peut être constaté entre les fibres du ruban de Reil et les stries du noyau lenticulaire. La commissure de Meynert et la commissure de Forel ne présentent de lésion que dans certaines conditions (destruction portant au niveau des tubercules quadrijumeaux postérieurs).

5° Une petite portion des fibres les plus médiales du faisceau aborde le noyau rouge, envoie du côté opposé des fibres à travers la commissure postérieure et se termine dans les noyaux médian *b* et ventral *a*.

6° Il existe aussi des fibres du ruban de Reil qui viennent de la moelle, abordent la partie latérale de la couche du ruban de Reil et se terminent dans le noyau ventral *a*.

II. — *Trajet et terminaison de quelques faisceaux de la calotte (radiations de la calotte).*

1° Après destruction du champ latéral de la substance réticulée, dégénèrent des faisceaux ascendants qui ne peuvent être suivis dans la capsule interne ni dans la couronne rayonnante. Tous se terminent dans la couche optique, quelques-uns même plus bas.

2° Après destruction de la substance réticulée, attenant à la couche médiale du Ruban de Reil ainsi qu'après l'hémisection au niveau des tubercules quadriju-

meaux postérieurs on ne peut suivre aucune dégénération dans la couronne rayonnante.

3° Après destruction de la région ventro-latérale de la substance réticulée latérale, ainsi qu'après lésion du pédoncule et du cervelet il y a dégénérescence ascendante d'un faisceau croisé qui s'applique sur la partie la plus médiale du Ruban de Reil médial, pénètre dans le noyau rouge, et de là dans les noyaux ventral *b* et médians *b* et *c* de la couche optique.

4° Après destruction de la substance réticulée latérale, comme après les lésions du pédoncule et du cervelet, dégénère en direction ascendante un faisceau homolatéral qui dans la région du faisceau de la calotte se termine dans le noyau ventral *b* et médians *b* et *c* du thalamus.

5° Après lésion du pédoncule cérébelleux supérieur, la dégénérescence de celui-ci dépasse en grande partie le noyau rouge et atteint les noyaux de la couche optique. Un fascicule passe dans la commissure postérieure.

6° Le pédoncule cérébelleux supérieur est une voie directe du cervelet à la couche optique.

7° Après lésion de la partie latérale de la substance réticulée de la protubérance, ou après lésion du bulbe, dégénère un faisceau ascendant homolatéral se dirigeant par l'entre-croisement de la calotte (Meynert) vers le noyau rouge de l'autre côté et s'y terminant. Ce sont là les fibres à dégénérescence ascendante de l'aire du faisceau de Monakow.

8° Après destruction du champ latéral de la substance réticulée de la région des tubercules quadrijumeaux postérieurs, entrent en dégénérescence descendante le faisceau de Monakow, les faisceaux latéral et antérieur de la protubérance.

9° L'aire du faisceau de Monakow contient donc des fibres centripètes et centrifuges. Les voies centrifuges se terminent dans le noyau rouge.

10° Dans le trajet du faisceau de Monakow, du faisceau latéral et du faisceau antérieur de la protubérance, on constate des irradiations dans la corne antérieure spécialement aux renflements cervical et lombaire.

11° D'après les descriptions ci-dessus, le faisceau de Monakow n'a pas de connexion visible avec le cervelet.

12° Après lésion de la couche optique, on n'observe pas de dégénération des faisceaux de Monakow, mais bien après lésion du noyau rouge, dont les cellules sont l'origine de ce faisceau.

13° La substance blanche latérale du noyau rouge est formée de fibres variées, provenant en faible partie des noyaux de Goll, en partie de la substance gélatineuse de la racine ascendante des trijumeaux, en partie du cervelet (faisceau ventral cérébello-thalamique). Les fibres vont jusqu'à la lame blanche interne où ils se répandent dans les noyaux médians *b* et *c* et ventral *c*.

14° Des fibres de la partie interne de la couche du ruban de Reil aussi bien que des fibres du pédoncule cérébelleux supérieur passent par la commissure postérieure dans la couche optique opposée, ou ses fibres se terminent par irradiation.

III. — *Fibres du faisceau longitudinal postérieur.*

1° Le faisceau longitudinal postérieur contient des fibres centrifuges et centripètes.

2° Les fibres à dégénérescence descendantes occupent dans la région des tubercules quadrijumeaux postérieure, sa partie médiale, les fibres à dégénérescence ascendante, sa partie latérale (mais non d'une façon exclusive).

3° Les fibres du faisceau longitudinal postérieur sont en partie directes, en partie croisées.

4° Les fibres à dégénérescence ascendante fournissent une foule de fibres aux noyaux des muscles de l'œil, mais non les fibres à dégénérescence descendante.

5° En outre, le faisceau longitudinal postérieur contient des voies longues ascendantes et descendantes.

6° Les fibres longues descendantes peuvent être suivies du noyau de la commissure postérieure jusqu'à la moelle lombaire, dans le cordon antérieur immédiatement contre le sillon antérieur.

7° Les fibres longues ascendantes peuvent être suivies du noyau de Deiters jusqu'au noyau de la commissure postérieure, après avoir abandonné de nombreuses collatérales à tous les noyaux des muscles de l'œil.

8° Après les lésions isolées de la couche optique n'atteignant pas la région de la commissure postérieure, P. n'a pu trouver aucune fibre descendante dans le faisceau longitudinal postérieur; mais il en a vu après lésion de la région du faisceau de la calotte de Forel quand le noyau de la commissure postérieure est détruit.

9° Les fibres à dégénérescence descendante donnent des collatérales dans la région du genou du facial au noyau du moteur oculaire et facial après en avoir donné au noyau du pathétique. Du noyau de Deiters sont aussi des fibres descendantes au faisceau longitudinal postérieur.

IV. — *Sur la commissure postérieure.*

1° Les fibres de la commissure postérieure ont des destinées variées.

2° Une partie des fibres les plus internes de la couche médiale du ruban de Reil passe des noyaux des cordons postérieurs dans la commissure postérieure et se termine bientôt à l'extrémité postérieure des noyaux médial et latéral de la couche optique.

3° Une partie des fibres du pédoncule cérébelleux supérieur, passe de même par la commissure postérieure dans la couche optique du côté opposé. Ces fibres y sont plus abondantes que celles de la couche du ruban de Reil.

4° Après destruction de l'extrémité postérieure de la couche optique, on suit des fibres dégénérées à travers la commissure postérieure se perdant du côté opposé dans le noyau ventral *c* et dans les cellules placées en dedans du corps genouillé interne.

5° A travers la commissure postérieure passent aussi des fibres se terminant dans la commissure de Kolliker. Une partie des fibres se termine dans la partie antérieure des tubercules quadrijumeaux antérieurs.

6° L'ablation d'écorce intéressant la portion postérieure de la circonvolution sylvienne, ne donne lieu à aucune dégénération dans la commissure postérieure.

7° La section de la commissure postérieure fait dégénérer un certain nombre de fibres descendantes du faisceau longitudinal postérieur, et de plus les fibres d'un faisceau situé à la partie latérale de ce dernier se terminent en arrière du noyau du pathétique. Les premières dépendent du noyau de la commissure postérieure, les secondes se confondent avec les fibres du faisceau de la calotte de Gudden. En tout cas, il n'y a pas de fibres de la commissure postérieure descendant au delà de la limite antérieure de la protubérance.

M. Trénel.

1271) **Contribution à l'étude de la Myélinisation dans le Cerveau et le Bulbe de l'homme** (Beiträge zur Markscheidenentwicklung im Gehirn und in der Medulla oblongata des Menschen), par OTTO HÖSEL (Laboratoire de l'asile de Zschadrass près Colditz). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, avril p. 265 et mai 1900, p. 345 (avec 11 figures dans le texte et un tableau).

Suite du travail analysé dans cette Revue l'année dernière (n° 24, 30 déc. 1900, p. 1140). Il s'agit de la myélinisation chez l'embryon du sixième mois. A cette époque l'auteur a trouvé les faisceaux suivants myélinisés :

A. — *Cordons antéro-latéraux :*

1. Fibres du faisceau fondamental du cordon antérieur.
2. — — — du cordon latéral.
3. Fibres du faisceau de Gowers.
4. Faisceau cérébelleux direct.
5. Couche limitante latérale.

B. — *Cordon postérieur :*

1. Fibres de la zone radiculaire antérieure.
2. — du second système de la zone radiculaire moyenne.
3. — du premier système de la zone moyenne.
4. — de la partie latérale de cette zone.

C. — *Fibres d'autres régions :*

1. Fibres de l'entre-croisement supérieur des pyramides.
2. — de la couche interolivaire.
3. — du corps restiforme.
4. — du corps trapézoïde.
5. — de l'olive supérieure.
6. — du ruban de Reil latéral.
7. — dans la valvule de Vieussens.
8. — dans le ganglion postérieur des corps quadrijumeaux.
9. — dans l'entre-croisement de la calotte de Forel (commissure de Forel).
10. — de l'olive bulbaire.
11. — dans le cervelet.
12. — arciformes internes.

D. — *Autres fibres dans la moelle épinière :*

1. Fibres des racines antérieures.
2. — — postérieures.
3. — de la commissure antérieure.
4. — dans les cornes antérieures et postérieures.

E. — *Fibres des nerfs craniens :*

1. Fibres du nerf hypoglosse.
2. — — accessoire.
3. — — vago-glossopharyngien.
4. — — acoustique.
5. — — facial.
6. — — abducens.
7. — — trijumeau.
8. — — pathétique.
9. — — moteur oculaire commun.

Au début du sixième mois, la myélinisation est faite dans les fibres suivantes qui sont en relation avec le faisceau longitudinal postérieur.

1. Fibres du cordon antérieur qui vont au noyau de l'hypoglosse.
2. — du même cordon allant aux autres nerfs moteurs craniens.
3. — du noyau vestibulaire aux nerfs moteurs oculaires.
4. — du trijumeau au faisceau longitudinal postérieur.
5. — des cellules de la substance réticulée (?) aux noyaux vestibulaires.
6. — de la région du facial et de l'abducens au faisceau longitudinal postérieur.

Ces résultats sont de première importance pour la pathologie, et expliquent les diverses manières dont se comporte le faisceau longitudinal postérieur dans les dégénérations secondaires qui s'observent déjà à cette époque embryonnaire.

Nous renvoyons au travail original pour la discussion détaillée des observations intéressantes faites par l'auteur. Un tableau résume à la fin du mémoire, d'une manière claire, les résultats de la myélinisation dans les six premiers mois de la vie embryonnaire. P. LADAME.

1272) **Sur l'Origine réelle de l'Obturateur**, par C. PARHOU et C. POPESCO, *Roumanie médicale*, nos 1 et 2, 1900.

Les auteurs décrivent les altérations qu'ils ont trouvées à la suite de la rupture du nerf obturateur chez le chien. Au niveau de la moitié du troisième segment lombaire, on peut distinguer quatre groupements cellulaires : antéro-interne, antérieur, central et externe. Ces groupements persistent dans toute la moitié inférieure de ce segment, et dans toute la moitié supérieure du quatrième, mais dans cette dernière région, il se produit une petite modification : le groupement antérieur devient antéro-externe, et par ce fait même le groupement externe devient à son tour postéro-externe. Après la rupture de l'obturateur chez le chien les auteurs ont trouvé des lésions dans les cellules du groupement central. Ce dernier représente donc le noyau de l'obturateur. P. et P. rappellent que dans des recherches antérieures ils ont montré que le groupement externe ou postéro-externe représente l'origine réelle du nerf crural. A.

1273) **Les Localisations fonctionnelles de la Capsule Interne**, par JEAN ABADIE. *Thèse de Bordeaux*, 1900 (151 p., 22 obs.), chez Gounouilhou.

Abadie s'est attaché au travail considérable qui consistait à reviser toutes nos connaissances actuelles sur l'anatomie, la physiologie, la physiologie pathologique de la capsule interne. Cette étude modifie sensiblement le schéma classique, construit sur des notions insuffisantes ou même inexactes.

Après un historique rappelant l'évolution de la question, A. compare entre elles les méthodes ayant servi à établir l'anatomie de la capsule interne ; il repère sur la série de coupes d'un auteur, le système, effectué dans une autre direction, des coupes d'un autre auteur. Passant à la partie physiologique, A. fait la critique des résultats obtenus à différentes époques et retient surtout les expériences de François Franck et Pitres, Beevor et Horsley, Sellier et Verger.

La capsule interne se divisait anatomiquement en quatre segments : antérieur, moyen au genou, postérieur, et rétro-lenticulaire. La physiologie justifie ces distinctions : les segments moyen et postérieur (fibres verticales, pédonculaires) sont seules excitables (mouvements du côté opposé). Au point de vue de sa systématisation, la capsule interne a été divisée, par les auteurs, en sept faisceaux répartis dans les quatre segments : on décrit couramment, dans le segment antérieur, un faisceau psychique ; dans le segment moyen, un faisceau de l'aphasie et

un faisceau géniculé ; dans le segment postérieur, le faisceau pyramidal, le faisceau de l'hémianesthésie et entre les deux, le faisceau de l'hémichorée ; enfin, un faisceau de l'amblyopie occuperait le segment rétro-lenticulaire. Or, du contrôle par les documents anatomiques précis, grâce à des lésions portant strictement sur la capsule, il ressort qu'*une seule localisation peut être scientifiquement maintenue, c'est la localisation motrice.*

Toutes les autres, celles des mouvements choréiformes, des troubles de la parole, des troubles de la sensibilité, des troubles de l'intelligence, sont erronées ou incertaines.

En ce qui concerne les phénomènes moteurs, il est démontré que la capsule interne est une voie de passage des fibres de projection allant d'une zone rolandique au côté opposé du corps. Les faisceaux destinés à la face traversent le genou, ceux du tronc et des membres, le segment postérieur ; il y a cependant des observations de lésions du segment antérieur ayant provoqué des paralysies des membres du côté opposé, et de lésions du segment postérieur ayant provoqué des paralysies faciales. Il y a, par conséquent, des variations individuelles dans la disposition des faisceaux dans la capsule interne.

Aux phénomènes paralytiques, symptôme principal des destructions capsulaires, s'associent très souvent des troubles de la parole, des phénomènes choréiformes, des troubles de la sensibilité, des troubles de l'émotivité, des troubles de l'intelligence. Les *troubles de la parole* ne sont pas de l'aphasie ; ces symptômes d'ordre purement moteur constituent la dysarthrie ou l'anarthrie ; il n'y a pas, dans la capsule interne, de faisceau de l'aphasie. Les *phénomènes choréiformes* ne s'observent que lorsque les lésions provocatrices des paralysies atteignent le segment postérieur de la capsule ; mais il n'est pas dans ce segment un faisceau distinct dont la lésion isolée provoquerait l'hémichorée sans paralysie concomitante.

Les *troubles de la sensibilité* ne peuvent être localisés ailleurs que dans la zone motrice des membres ; il n'est pas permis de déterminer, dans le segment postérieur de la capsule, un faisceau distinct, dont la lésion isolée provoquerait l'hémianesthésie sans paralysie concomitante.

Certains *troubles de l'émotivité*, notamment *le rire et le pleurer spasmodiques*, paraissent être susceptibles de se développer à la suite de lésions limitées du segment antérieur de la capsule. Les *troubles* de l'intelligence n'empruntent au siège capsulaire des lésions aucun caractère spécial. Ils ne diffèrent en rien de ceux qui accompagnent parfois les lésions destructives d'une région cérébrale quelconque ; il ne saurait exister, par suite, de faisceau intellectuel capsulaire.

On voit donc, en somme, qu'il y a des inexactitudes touchant les localisations capsulaires généralement admises et que les incertitudes demeurent nombreuses. L'auteur a eu le mérite de vouloir faire fléchir une schématisation trop facile devant la réalité des faits ; mais les faits bien démonstratifs ne sont qu'en petit nombre et la question de la capsule interne sollicite de nouvelles recherches, nombreuses et précises.

THOMA.

1274) **La structure et l'origine du Nerf Dépresseur,** par J. ATHANASIU. *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, n° 3, mai-juin 1901, p. 265.

Des recherches de l'auteur il résulte que le dépresseur est un nerf qui, par sa constitution, prend place entre les nerfs du système cérébro-spinal et ceux du sympathique. Il contient des fibres dont les unes se rendent au ganglion jugulaire et les autres au ganglion cervical supérieur. Il est certain, étant donnée la conduction centripète du dépresseur, que les fibres, dont le bout périphérique

dégénère, après la section, représentent les prolongements protoplasmiques des cellules qui sont situées dans les ganglions, jugulaire ou cervical supérieur. Par contre, les fibres qui ont leur bout central dégénéré sont les cylindraxes des cellules des ganglions intracardiaques.

C'est par cette disposition que le nerf dépresseur se rapproche du sympathique, dans lequel les fibres peuvent partir des ganglions périphériques pour aller se terminer dans ceux qui avoisinent l'axe cérébro-spinal, ou dans celui-ci même.

THOMA.

1275) **Le Réflexe du gros Orteil chez les enfants,** par PASSINI. *Wien. klin. Woch.*, 11 octobre 1900, p. 41.

L'auteur confirme les conclusions de Babinski à ce sujet : chez l'homme normal, le chatouillement de la plante des pieds amène la flexion du gros orteil. Chez l'homme atteint d'une lésion du faisceau pyramidal, et chez l'enfant normal, jusqu'à neuf mois, il se produit au contraire une extension. A la naissance en effet, le faisceau pyramidal n'a, suivant Babinski, qu'un développement incomplet. Chez l'adulte, l'extension réflexe du gros orteil marque donc un retour vers le type infantile ; on l'observe toujours chez les idiots microcéphales ou anencéphales.

O.-D. FEARLESS.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1276) **Une anomalie de formation de l'Aqueduc de Sylvius** (Ueber ein Bildungsanomalie am Aquaeductus Silvii), par le professeur H. OPPENHEIM (Berlin). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, mars 1900, p. 177. (La pagination 175 et 176 manque dans ce volume). Avec 2 figures dans le texte.

Il s'agit du dédoublement du canal de Sylvius, dans sa partie supérieure, par une membrane névroglique, chez un individu mort de paralysie bulbaire asthénique (sans lésion anatomique).

P. L.

1277) **Contribution à l'étude anatomo-clinique de la Microcéphalie** (Beitrag zum klinisch-anatomischen Studium der Mikrocephalie), par G. MINGAZZINI, professeur de neuropathologie à Rome (Laboratoire de l'asile des aliénés de Rome). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. VII, juin 1900, p. 429 (avec 11 dessins dans le texte).

Il s'agit d'un microcéphale de dix-sept ans dont Cividellia publie l'observation dans le *Bulletino della reale, accademia di Roma* de 1890-91. M. décrit ici, avec de grands détails qui ne se prêtent pas à l'analyse, les recherches macroscopiques et microscopiques qu'il a fait sur le cerveau de ce microcéphale. Il en discute avec soin la pathogénie. Une bibliographie contenant 104 publications termine le travail.

P. LADAME.

1278) **Actinomycose généralisée affectant le Cerveau,** par W. NIKITIN, *Deutsche medic. Wochen.*, 25 septembre. 1900, p. 613.

Les troubles nerveux furent les suivants : attaques de vertige suivie de convulsions du côté droit et de perte de connaissance, fréquemment répétées ; la dernière eut lieu après une intervalle calme de six mois et fut très intense. Un mois après violente céphalalgie à gauche ; bientôt après, paralysie du facial droit et aphasie, paralysie du bras droit, de la jambe droite, coma durant un jour, et mort.

A l'autopsie du cerveau, on trouva sur la surface des lobes pariétaux gauches une masse grisâtre, de la grosseur d'une grosse noisette, ridées de plis contenant un pus vert, épais. Dans la substance blanche du même lobe, abcès de la grosseur d'une petite noisette rempli de pus vert où pullulaient les masses parasitaires caractéristique. Ces cas de localisation cérébrale sont rares. O.-D. Fearless.

1279) **Pyémie du Sinus latéral et Abcès du Cervelet. Rythme de Cheyne-Stokes. Cessation de la respiration pendant l'anesthésie. Guérison,** par H.-F. Waterhouse. *Lancet*, 30 mars 1900, p. 931.

L'auteur rapporte le cas d'un dentiste chez lequel il avait diagnostiqué une thrombose septique de l'un des sinus latéraux. Après une crise de douleurs continues à la base du cœur s'était installé un murmure systolique ; toux et expectoration jusde pruneaux. Le malade étant dans un état désespéré, l'auteur ouvrit au hasard le sinus gauche, enleva un thrombus septique et lia au-dessus et au-dessous la jugulaire interne. Une grande amélioration survint et persista pendant plus d'un mois. Mais à cette époque, après des crises de vomissements, de céphalée, le malade tomba dans le coma. Double lésion des nerfs optiques, rythme de Cheyne-Stokes; pouls, 50. On explora le lobe temporo-sphénoïdal sans autre résultat qu'une déchirure opératoire qui causa par la suite, pendant un certain temps, de la surdité verbale. Mais l'examen du cervelet découvrit un abcès dont on retira environ 45 grammes d'un pus fétide. Une grande amélioration se produisit immédiatement et alla jusqu'à la guérison complète, la surdité verbale cessa bientôt. Pendant l'opération il y eut cessation de la respiration, que l'on dut suppléer artificiellement. Cependant l'anesthésie était incomplète. O.-D. Fearless.

1280) **Des lésions des Nerfs Optiques au début de la Sclérose en Plaques** (Ueber Erkrankungen des Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sklerose), par L. Bruns et B. Stölting (Hanovre) *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. VII, février p. 89 et mars 1900, p. 184 (avec 14 dessins dans le texte).

Travail très instructif, basé sur 24 observations, dont la plupart sont discutées et commentées avec beaucoup de soin, spécialement au point de vue du diagnostic. Plusieurs autopsies. Les auteurs montrent la fréquence des troubles visuels au début de la sclérose en plaques, troubles qui sont fréquemment transitoires et dont plus tard le malade ne se souvient plus. Souvent les troubles visuels précèdent de longtemps les symptômes de la sclérose en plaques et restent isolés. Ils acquièrent une importance diagnostique très grande dans les cas frustes si nombreux qui font penser au tabes spasmodique ou au développement d'une tumeur cérébrale, ou à l'hystérie, ou enfin à l'existence d'une névrose toxique. Les auteurs en sont arrivés à la conviction que la lésion isolée des nerfs optiques, doit appeler l'attention sur la possibilité d'une sclérose en plaques au début, chez les jeunes gens, quand on ne trouve pas une cause plausible pour l'expliquer, et qu'elle s'améliore et guérit plus ou moins rapidement et complètement. P. Ladame.

1281) **Contribution à l'anatomie pathologique de la Paralysie Générale** (Beitrag zur pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse), par Jos. Starlinger (laboratoire de l'asile rural de la Basse-Autriche à Vienne professeur Wagner). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. VII, janvier 1900, p. 1 (Planches I à III).

Il s'agit d'un homme atteint de paralysie générale à forme tabétique à l'âge de

41 ans (suite de surmenage et de syphilis). Hémiplégie droite persistante après plusieurs attaques ; démence progressive; parésie du facial à gauche; ataxie, douleurs fulgurantes et tremblements. Mort par pneumonie après deux ans de maladie.

Autopsie : Périencéphalite des lobes fontaux avec atrophie. Au Marchi, dégénération prononcée des circonvolutions rolandiques à gauche, descendant sans interruption jusque dans le faisceau pyramidal de la moelle épinière à droite. Aucun foyer limité nulle part dans les centres nerveux.

Peu après, l'auteur eut l'occasion d'observer un second cas absolument analogue. Dès lors, il examina par la même méthode 21 cas qui montrèrent la grande fréquence de ces dégénérations des faisceaux pyramidaux, soit d'un côté, soit des deux côtés (dans 6 cas, dégénération intense d'un seul côté; dans 9 cas la dégénération était distincte soit d'un côté, soit des deux ; enfin dans 6 cas elle n'était pas certaine). — Dans tous les cas intenses, il y avait eu, un ou deux mois avant la mort, des attaques apoplectiformes, suivies ou non de paralysies transitoires ou permanentes. Plus ces attaques avaient été graves plus la dégénérescence du faisceau pyramidal correspondant était prononcée.

Ces lésions dégénératives sont-elles spécifiques à la paralysie générale ? L'auteur n'en a pas trouvé de semblables dans cinq cerveaux d'autres aliénés. Mais il suppose qu'on pourrait peut être en trouver d'analogues dans la démence sénile. La dégénération est la suite de la lésion des cellules de l'écorce, résultant ellemême de celle des vaisseaux. P. Ladame.

1282) **Contribution à la connaissance des modifications histologiques de la Moelle épinière, des Racines spinales et des Ganglions spinaux dans la Paralysie Générale** (Zur Kenntniss der histologischen Veränderungen des Rückenmarkes, der spinalen Wurzeln und Ganglien bei Dementia paralytica), par Chr. Sibelius (Travail de l'Institut pathologique d'Helsingfors, Finlande). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. VII, juin 1900, p. 491.

Résumé fait par l'auteur de ses recherches sur vingt-quatre moelles de paralytiques généraux. Il a trouvé parfois des lésions des zones endogènes qu'il considère comme secondaires, de sorte qu'il met en doute l'existence d'un tabes endogène d'origine paralytique. P. Ladame.

NEUROPATHOLOGIE

1283) **Myasthénie grave,** par Leonard G. Guthrie. *Lancet*, 9 février 1901, p. 393.

L'auteur rapporte un des rares cas de myasthénie observés en Angleterre. Une femme, 23 ans, non mariée, entre dans son service le 26 janvier 1900, se plaignant de faiblesse générale et surtout de difficulté de la parole et de la déglutition. Tante épileptique, sœur ayant eu une chorée pendant la grossesse. Antécédents personnels bons. Travaille douze heures par jour. Depuis deux ans, la malade a de la difficulté à parler et à avaler, la mâchoire inférieure, les muscles du larynx n'obéissent plus. Depuis juillet 1899, les doigts refusent parfois tout service pendant l'écriture; les paupières ne se ferment qu'à moitié, la malade ne peut presque plus marcher sans être soutenue. Ces troubles ont été en augmentant et sont exagérés par la fatigue et le travail.

A l'entrée à l'hôpital, on constate : apparence générale faible et délicate, mais non anémique. Parésie des orbiculaires des paupières et des lèvres, des muscles de la langue, du voile et probablement du pharynx. Les disques optiques, dans

leurs moitiés internes, sont un peu décolorés. La bouche reste ouverte. L'expression générale du visage est mélancolique. La malade ne peut fermer les lèvres ni souffler sans saisir son nez. Elle peut mouvoir sa langue, mais ne peut la rouler. Après deux minutes, la voix devient presque inintelligible, surtout les labiales *b*, *p*, et les gutturales *k*, *g*. Déglutition difficile, les lèvres ne joignant pas. La nourriture tend à se ramasser sous la joue droite. La fatigue augmente sensiblement ces troubles; la main droite soulève 15 kilogrammes, la gauche 20. La perte du pouvoir musculaire n'apparaît qu'après un certain temps d'exercice. Réflexes normaux. La réaction musculaire sous le courant faradique est un peu diminuée. Le biceps droit est épuisé et cesse de réagir en une minute, le gauche en une minute et demie. Les orbiculaires des paupières et des lèvres se fatiguent bien plus vite que les autres muscles faciaux. La myasthénie est bien moins sensible aux membres inférieurs.

Trois mois après, l'état général s'est beaucoup amélioré. La déglutition est facile, il n'y a plus de régurgitation. La parole ne devient indistincte qu'après plusieurs minutes. L'œil droit se ferme à peu près, et la malade s'oppose facilement à l'élévation passive de ses paupières; la bouche est plus ferme, la malade semble plus forte et a gagné trois livres. On l'a traitée par le repos et la strychnine. La malade quitte l'hôpital au commencement de mai 1900.

15 juin. — Violente rechute, après une grave émotion par suite de la rupture d'un mariage. La bouche est pleine d'un mucus glaireux que la malade ne peut avaler ni rejeter. Faiblesse des muscles du cou; si la malade penche un peu la tête, celle-ci tombe en arrière, à moins qu'on ne la soutienne avec la main. Abattement et dépression considérables.

Le 10 juillet, une courte promenade lui cause une grande fatigue, à la suite de laquelle se produit une crise. Bientôt on ne peut plus nourrir la malade qu'avec des lavements nutritifs. Le 14, la faiblesse est à son comble; la voix se réduit à un chuchotement. Le 15, la malade, si elle veut tousser pour chasser les glaires qui obstruent la gorge, est obligée de presser avec les deux mains sur les côtes et l'épigastre. Le diaphragme semble paralysé. La malade meurt le 16, probablement par épuisement et asphyxie (impuissance respiratoire).

A L'AUTOPSIE, le corps est délicatement construit, mais non maigre. Les méthodes microscopiques et histologiques les plus perfectionnées pour l'examen des centres nerveux ne donnent aucun résultat. C'est donc, comme l'a dit Samuel Wilk en décrivant le premier cas observé en Angleterre, une paralysie bulbaire sans lésion.

Diagnostic de la myasthénie grave. Principaux signes : paralysie bulbaire ordinairement légère; faiblesse des muscles faciaux, surtout du groupe extrinsèque de l'œil; lésions fréquentes du centre bulbaire respiratoire; attaques graves de dyspnée par paralysie des divers muscles accessoires ou essentiels de la respiration; faiblesse générale, fatigue rapide; réaction myasthénique (le muscle réagit d'abord au courant faradique, mais cesse bientôt, épuisé); pas d'atrophies musculaires, ni de tremblements fibrillaires, ni de troubles sensoriels mentaux, ni de relâchement des sphincters. Début généralement lent et graduel; rémissions et recrudescence caractéristiques, de tous les symptômes.

Diagnostic différentiel. — Facile avec l'hystérie et la neurasthénie; la dyspnée hystérique cesse quand le malade dort et quand on le distrait; ni cyanose, ni angoisse. La paralysie bulbaire ordinaire n'affecte pas toute la face; il n'y a pas faiblesse des jambes et du tronc, ni réaction myasthénique. Dans la paralysie diphtérique, le réflexe rotulien est absent, il n'y a pas réaction myasthénique.

Pronostic. — Très grave. Il y a des guérisons complètes.

Traitement. — Repos complet pour l'esprit et le corps. Tout autre traitement est inutile ou dangereux. O.-D. FEARLESS.

1284) **Encéphaiopathie Infantile,** par HUGO LUKACS. *Wien. Klin. Woch.*, an XIV, n° 25, 20 juin 1901.

L'hémiplégie, la faiblesse de l'intelligence et l'épilepsie sont trois manifestations de l'encéphalopathie infantile, laquelle peut être due aux causes les plus diverses. L. a rencontré ces trois symptômes chez un homme de 26 ans, ayant eu des convulsions pendant la dentition et de l'incontinence nocturne jusqu'à 13 ans.

O.-D. FEARLESS.

1285) **Hémianopsie d'un œil avec Hallucinations de l'Odorat** (Hemianopsie auf einem Auge mit Geruchshallucinationen). Contribution à la connaissance des voies optiques, par MAX LINDE (Lubeck). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie,* vol. VII, janvier 1900, p. 44. avec une planche (IV) et plusieurs dessins dans le texte.

H..., 54 ans, de famille saine, n'ayant jamais été malade. Plusieurs attaques de perte de connaissance d'une durée de quelques minutes. Parésie de la sixième paire droite. Troubles de la mémoire. Odorat complètement aboli. Puis diplopie ; violents maux de tête. Pouls ralenti. Trois semaines avant la mort, hémianopsie soudaine monoculaire ; la moitié externe du champ visuel droit est perdue. Le champ visuel de l'œil gauche est normal. La réaction papillaire hémiopique de Wernicke est très manifeste. Onze jours avant la mort, on constate dans les deux yeux la papille étranglée. Le diagnostic de tumeur cérébrale devient certain. Contractions dans les quatre extrémités. Paresthésie du trijumeau à gauche. Hallucination de l'odorat ; le malade se plaint qu'on ait répandu de mauvaises odeurs dans la chambre. La connaissance est de plus en plus troublée ; difficultés de déglutition. Mort quatre mois et demi après le début des symptômes.

Autopsie. — Les centres optiques corticaux absolument normaux. Une tumeur (angiosarcome) à la base a pénétré dans le chiasma, l'uncus et la bandelette optique gauches. Examen microscopique au Marchi.

Le symptôme de Wernicke (réaction hémiopique de la pupille) et la perte complète d'une partie du champ visuel maculaire sont une preuve certaine d'une lésion de la voie optique primaire. P. LADAME.

1286) **Le Scotome annulaire dans la Dégénérescence Pigmentaire de la Rétine,** par GONIN. *Annales d'oculistique*, février 1901.

Le rétrécissement concentrique du champ visuel dû à un apport défectueux du sang artériel, dans la périphérie de la rétine, a été longtemps considéré comme spécial à la rétinite pigmentaire. Mais il y a d'autres formes de rétrécissement, appelées atypiques avec champ visuel excentrique, scotome central et enfin scotome annulaire.

Gonin rapporte six observations de rétinite pigmentaire avec scotome annulaire. Pour Gonin ce scotome annulaire ne serait pas proprement dit atypique, il serait le début du scotome dit périphérique et concentrique. Ce scotome n'est pas dû, comme on le croyait autrefois, à un apport défectueux du sang, mais à une altération des cellules visuelles les plus externes (cônes et bâtonnets), et qui sont sous la dépendance non de la circulation rétinienne, mais choroïdienne. Il y a sclérose des artérioles choroïdiennes antérieures et postérieures et les lésions se

trouveront dans la zone équatoriale ou plus en arrière ou plus en avant, selon le siège de l'altération choroïdienne. La variabilité dans l'intensité et dans le siège des lésions dans la circulation choroïdienne explique les diverses formes de scotomes. L'anatomie pathologique, mieux que ne saurait le faire l'ophtalmoscope, démontre que la lésion pigmentaire principale se trouve non pas à la périphérie, mais vers l'équateur et ces lésions équatoriales concordent bien avec le scotome annulaire. Le rétrécissement concentrique ne serait donc qu'une phase ultime du processus de dégénérescence de la rétine. PÉCHIN.

1287) **Traumatisme Cérébral, lésions Rétiniennes** (Cerebral concussion with retinal changes), par L.-A.-W. ALLEMANN. *Americ medic.*, 24 août 1901.

A. rapporte le cas d'un collégien qui eut, à la suite d'un coup sur la tête, des troubles passagers de la vision, des deux côtés. L'œil gauche en particulier ne voyait que les objets très rapprochés, et encore assez indistincts. A l'ophtalmoscope le fond de l'œil apparaissait uniformément voilé et présentait des traces d'hémorragies. Guérison en peu de jours. O.-D. FEARLESS.

1288) **Fracture de la paroi Orbitaire du Sinus frontal suivie de Paralysie de muscles orbitaires**, par JOCQS. *La clinique ophtalmologique*, 10 août 1901.

Traumatisme de la face à la suite d'une chute de bicyclette. Ecchymose et emphysème des paupières gauches. Épistaxis. Diplopie et ptose partielle. Bonne vision. Pas de lésions ophtalmoscopiques. L'auteur admet une fracture au niveau du rebord orbitaire supérieur, fracture n'allant pas jusqu'à la fente sphénoïdale où elle atteindrait la branche supérieure de la IIIe paire, mais ayant déterminé une exsudation plastique qui a apporté une gêne passagère au fonctionnement du releveur de la paupière et du droit supérieur gauche. Cette parésie disparaissait au bout de cinq jours. PÉCHIN.

1289) **Fracture comminutive de la voûte irradiée à la base avec blessure du lobe occipital droit ; Ophtalmoplégie interne double passagère et Scotome paracentral gauche définitif**, par L. DOR. *Annales d'oculistique*, mars 1901.

Double ophtalmoplégie interne passagère et scotome paracentral gauche définitif chez un homme dont la tête a été violemment traumatisée. La lésion principale existait au niveau de l'os occipital, à droite ; en cette région on dut réséquer une partie herniée du cerveau et suturer la dure-mère. La lésion correspondait à la deuxième circonvolution occipitale droite. Cette observation clinique apporte un appoint sérieux à la théorie de Munk qui admet que la vision maculaire de l'un des yeux a son centre cortical en un point limité de l'écorce du lobe occipital opposé.

Le scotome occupe à peu près le cadrant inféro-externe de la projection maculaire dans le champ visuel de l'œil gauche et ce fait peut avoir quelque rapport avec l'opinion de ceux qui admettent dans l'écorce occipitale une localisation en quadrants des fibres de la vision maculaire comme des fibres de la vision périphérique. Il y a eu ici lésion de la circonvolution moyenne de l'écorce occipitale. Les lésions de la base du crâne (des signes manifestes de fracture existaient) ne peuvent expliquer cette lésion du faisceau maculaire. PÉCHIN.

1290) **Deux cas d'Ophtalmoplégie unilatérale, dite nucléaire,** par MAILLART et WIKI. *Annales d'Oculistique*, mai 1901.

OBS. I. — Femme âgée de 31 ans. Rien à noter dans les antécédents héréditaires. A 21 ans, accouchement prématuré; l'enfant meurt le deuxième jour. A 23 ans, deuxième enfant à terme atteint dès les premières semaines d'ulcérations buccales, de boutons aux jambes et aux pieds, et d'érythème fessier. Cet enfant meurt à 3 mois. A 26 ans 1/2 troisième grossesse. Accouchement à terme d'un enfant qui parut bien portant, mais qui ne tarda pas à avoir une éruption maculo-papuleuse à teinte cuivrée extrêmement suspecte. Trois mois après ce dernier accouchement, céphalées nocturnes et douleurs périorbitaires à gauche, bientôt suivies d'une ophtalmoplégie externe complète et presque totale. Vision normale. Pas de lésion du fond de l'œil. Œil droit intact. Otite moyenne chronique qui paraît avoir débuté pendant la troisième grossesse. On n'a pu relever aucun stigmate spécifique ni chez la malade, ni chez son mari. Traitement par les frictions et l'iodure de potassium. Au bout de deux mois il ne subsitait qu'une légère parésie du droit externe.

OBS. II. — Homme de 28 ans. Chancre génital induré suivi d'accidents secondaires à 18 ans. A 28 ans ophtalmoplégie complète et totale (seul le sphincter irien est intact). Fond d'œil normal. Cette ophtalmoplégie unilatérale a débuté brusquement en une nuit ; au réveil du malade, elle était complète. Elle s'accompagna de douleurs périorbitaires. Vision au loin normale. Pas d'accommodation. Traitement par les frictions mercurielles, l'iodure de potassium et la faradisation. Amélioration notable. Le malade a quitté l'hôpital avant la guérison. En raison des douleurs périorbitaires, de l'étiologie spécifique, de la paralysie de la IVe paire du côté malade (et non du côté opposé), de la guérison ou de l'amélioration notable des accidents paralytiques, l'auteur rejette le siège nucléaire et admet une lésion névritique d'origine spécifique. PÉCHIN.

1291) **Innervation unilatérale du Muscle frontal dans la Paralysie totale Oculomotrice bilatérale. Nouvelles lunettes pour Ptosis,** par SALOMONSOHN. *Berlin. Klin. Woch.*, an. 1901, n° 26, 1 juillet.

S... constate que la paralysie oculomotrice totale est assez rarement bilatérale. La localisation dans ces cas est difficile. L'auteur passe en revue la bibliographie et rapporte un signe particulier qu'il a constaté dans la paralysie bilatérale totale, l'innervation mono-latérale du muscle frontal. Il y avait ptosis des deux côtés, mais à droite, le malade pouvait lever la paupière assez pour regarder. Cette élévation était due, non pas à l'élévateur de la paupière supérieure, mais bien au frontal, car on l'empêchait en immobilisant ce muscle avec le doigt.

O.-D. FEARLESS.

1292) **Recherches cliniques sur le Strabisme des nouveau-nés. Le Strabisme fonctionnel congénital existe-il?** par SCRINI. *Archives d'ophtalmologie*, mai 1901.

S... a trouvé à la clinique Baudelocque 60 strabisques sur 136 nouveau-nés qui n'ont pu être suivis, et à la clinique Tarnier 35 strabiques sur 120 nourrissons qui fréquentaient la consultation externe, âgés de 15 jours à 6 mois et qui ont pu être observés pendant un certain temps et conclut de ces chiffres, en opposant 43,3 p. 100 (Baudelocque) à 30,8 p. 100 (Tarnier), que le strabisme devient plus rare, diminue et même finit par disparaître à mesure que l'enfant avance en âge.

Cette opposition de deux statistiques différentes ne permet pas de tirer mathématiquement pareille conclusion qui ne peut s'établir rigoureusement qu'en suivant un certain nombre de strabiques, nouveau-nés, et en comptant ceux qui cessent d'être strabiques au fur et à mesure que ces enfants grandissent. Cette statistique, très difficile à établir, en raison de l'impossibilité presque absolue de suivre des nouveau-nés, ne serviraient d'ailleurs qu'à confirmer ce que tout le monde sait depuis longtemps, à savoir que chez certains enfants le strabisme constaté dès la naissance diminue et même disparaît avec l'âge et sans qu'on sache ni comment ni pourquoi.

M. Pinard a constaté la plus grande fréquence du strabisme chez les enfants des primipares et M. Scrini en notant minutieusement tous les détails et toutes les péripéties d'un grand nombre d'accouchements semble démontrer l'influence génératrice de la durée du travail et de la période d'expulsion sur le strabisme.

La pathogénie du strabisme congénital n'apparaît pas néanmoins avec netteté par cette raison que nous voyons d'une part des enfants strabiques avec des accouchements normaux, des enfants non strabiques avec des accouchements dystociques et d'autre part des femmes qui ont plusieurs enfants strabiques et sans qu'on puisse relever chez elles, soit dans la durée du travail, soit dans la période d'expulsion la moindre irrégularité. Ne s'agirait-il donc pas là de pures coïncidences?

PÉCHIN.

1293) **Le Mal de Tête,** par COPEMAN. *Lancet*, 20 juillet 1901.

L'auteur expose avec beaucoup de clarté les différentes interprétations qu'il convient de faire du mal de tête, suivant ses caractères cliniques particuliers et les causes nombreuses qui peuvent l'avoir provoquée. Il décrit la céphalée par lésion cérébrale, la céphalée par congestion, la céphalée de l'anémie cérébrale, de la neurasthénie, des troubles gastriques, la céphalée d'origine toxique, d'origine sympathique, la migraine enfin ou « maladie de la céphalée ». De nombreuses indications thérapeutiques accompagnent les tableaux cliniques.

O.-D. FEARLESS.

1294) **Pression Intracranienne après les Blessures à la Tête,** par WALTER-B. CANNON. *Boston Medic. and Surg. Journ.*, 8 août 1901.

Pour l'auteur, le gonflement et l'œdème du cerveau après une blessure au crâne ne sont pas dus à une transsudation passive, mais sont le résultat d'un travail actif réalisés par des tissus eux-mêmes; ces tissus, par suite des lésions traumatiques survenues dans leurs vaisseaux, ne reçoivent qu'un apport insuffisant de sang, et par suite d'oxygène. Or on sait qu'un protoplasme privé d'oxygène absorbe de l'eau; de là les œdèmes et tous les signes de tension intracranienne observés à la suite de traumatismes du cerveau. O.-D. FEARLESS.

1295) **Résultats cliniques de l'appréciation de la tonicité du Liquide Céphalo-rachidien par son action sur les Globules rouges du porteur. — Méthode de détermination de la tonicité du Liquide Céphalo-rachidien par son action sur les Globules rouges du porteur,** par L. BARD. *Soc. de Biologie*, 9 février 1901, *C. R.*, p. 167 et 168.

L'auteur déclare que la méthode hématolytique de Hamburger appliquée à l'étude de la tonicité du liquide céphalo-rachidien, en faisant usage du sang du porteur lui-même, présente de grands avantages sur la cryoscopie. Elle est à la portée de tous les praticiens, en dehors du laboratoire; elle est plus

facile, plus sûre et plus sensible que la cryoscopie; elle n'exige que quelques gouttes de liquide céphalo-rachidien au lieu de plusieurs centimètres cubes. A propos de 10 cas observés dans son service, Bard montre quelle est la valeur diagnostique de ce procédé; il confirme d'ailleurs les résultats obtenus par Widal à l'aide de la méthode cryoscopique. H. LAMY.

1296) **Méningite basilaire postérieure,** par HUGH THURSFIELD. *Lancet*, 16 février 1901, p. 459.

Thursfield donne les résultats de 17 observations recueillies par lui à l'hôpital des Enfants malades de Londres. Au point de vue bactériologique, il a trouvé, dans 8 cas sur 9 examinés, un microorganisme identique au diplocoque de Weichselbaum d'où l'on peut conclure à l'identité de la méningite basique postérieure et de la méningite cérébro-spinale. Comme l'ont déjà observé Barlow et Lees, les premiers symptômes sont les vomissements, souvent des convulsions et de la rétraction de la tête en arrière. On observe généralement dès la première période des troubles oculaires très variés, surtout du strabisme, du nystagmus, des lésions rétiniennes, en particulier une décoloration grise du disque perçu à l'ophtalmoscope, lésion que l'auteur considère comme caractéristique de la maladie. A l'encontre de ce qu'on voit dans la méningite tuberculeuse, les yeux sont écarquillés et semblent chercher la lumière. Autres différences : un très rapide amaigrissement, pas d'hyperesthésie cutanée, mouvements « rongeants » des lèvres. Cependant, parmi les 17 cas observés, quatre furent de diagnostic difficile. Dans le premier cas il n'y avait pas de rétraction de la tête, et l'on assista à des hémorragies rétiniennes. Dans le cas V on diagnostiqua de confiance la méningite tuberculeuse. Dans les cas VII et XII, l'auteur soupçonna la fièvre typhoïde. Dans tous les cas, Thursfield a constaté une hyperleucocytose considérable. Le signe de Kernig existait dans tous les cas, mais il n'est pas pathognomonique. L'auteur l'a observé dans des cas de thrombose du sinus latéral, sans méningite. La ponction lombaire est la seule intervention qui puisse être utile dans certains cas.

O.-D. FEARLESS.

1297) **Liquide céphalo-rachidien et Méningite chronique dans un cas de Maladie de Friedreich,** par F. BARJON et A. CADE (deLyon), *Soc. de Biologie*, 2 mars 1901, *C. R.*, p. 247.

Le liquide céphalo-rachidien, recueilli à l'autopsie, était très pauvre en éléments cellulaires : il contenait surtout des globules rouges, et quelques *lymphocytes;* aucune autre espèce de globules blancs. Le liquide renfermait en outre le pneumocoque (le malade ayant succombé à une pneumonie) ; mais on ne notait aucune réaction inflammatoire aiguë du côté des méninges. Il y avait en outre une pachyméningite cérébrale diffuse et ancienne, offrant les caractères d'une inflammation chronique banale, lésion qui n'a pas encore été signalée dans la maladie de Friedreich. H. LAMY.

1298) **Cytodiagnostic des Méningites,** par VINCENT GRIFFON. *Soc. de Biologie*, 5 janvier 1901, *C. R.*, p. 11.

Quatre faits confirmatifs des conclusions de Widal, Sicard et Ravaut en ce qui concerne la formule leucocytaire du liquide céphalo-rachidien en cas de méningite : dans les trois premiers, lymphocytose (les trois malades succombèrent à la méningite tuberculeuse); dans le quatrième, polynucléose exclusive (il s'agissait d'une méningite à méningocoques). H. LAMY.

1299) **Imperméabilité des Méninges à l'Iodure de potassium dans la Méningite cérébro-spinale à méningocoques de Weichselbaum,** par V. Griffon. *Soc. de Biologie*, 23 mars 1901, *C. R.*, p. 342.

Conformément aux faits énoncés par MM. Widal, Sicard et Monod, l'auteur a constaté que, dans la méningite tuberculeuse, les méninges perdaient la propriété qu'elles ont normalement, de s'opposer au passage de l'iodure dans le liquide céphalo-rachidien. Il semble en être autrement dans la méningite cérébro-spinale à *méningocoques :* chez un malade observé tout récemment, l'auteur a constaté par deux fois que KI ingéré était parfaitement éliminé par les urines, mais n'apparaissait à aucun moment dans le liquide céphalo-rachidien.

H. Lamy.

1300) **Un cas de Méningite Otogène guéri,** par Bertelsmann. *Deutsche Medicin. Wochensch.*, 2 mai 1901.

Le malade, âgé de 22 ans, avait eu une otite suppurée il y a quelque temps et présentait à l'examen des signes de méningite ou d'un abcès siégeant entre la dure-mère et le cerveau. On ouvrit les cellules mastoïdes, qui furent trouvées pleines de pus et curettées. Une ouverture, faite ensuite en arrière du canal auditif, découvrit entre l'os et la dure-mère un abcès qui fut vidé. Une ponction lombaire faite vers le même temps amena un liquide trouble contenant de nombreux leucocytes, ce qui fit diagnostiquer une méningite. Peu après le malade guérit, conservant toutefois une paralysie faciale. O.-D. Fearless.

1301) **Trois cas insolites de Méningite Cérébro-spinale,** par W.-J. Buchanam. *Lancet*, 13 juillet, 1901.

Obs. I. — Homme de 40 ans. Méningite compliquée d'arthrite occupant les genoux, les hanches et le poignet droit. Mort le sixième jour. A l'autopsie, signes bien définis de méningite; de plus, épanchements intraarticulaires d'un liquide jaune, huileux, filant.

Obs. II. — Homme de 35 ans. Complications hémiplégiques. A l'autopsie, on trouve la surface supérieure du cerveau couverte d'un épaix exsudat fibrineux. Pas de traces d'hémorragie.

Obs. III. — Homme de 45 ans. Méningite cérébro-spinale à type hémorragique foudroyant. Diagnostic confirmé par l'autopsie. O.-D. Fearless.

1302) **Éléments de Diagnostic dans les maladies de la Moelle,** par John Punton. *Medic. Record*, 3 août 1901.

Les conclusions de ce travail sont les suivantes : 1° déterminer, en explorant l'état fonctionnel des diverses portions de la moelle, si les symptômes sont bien dus à une lésion médullaire; 2° déterminer si la lésion est organique ou fonctionnelle; 3° déterminer ensuite la localisation exacte de la lésion et son mode d'invasion, systématique ou non, c'est l'interprétation proprement dite des symptômes; 4° le diagnostic se pose alors de lui-même. O.-D. Fearless.

1303) **Sur un cas de Paralysie de Brown-Séquard par Gliome de la Moelle** (U. einen F. von Brown-Sequard'scher Lähmung...), par Henneberg (Cl. du professeur Joly, Berlin), *Arch. f. Psych.*, t. XXXIII, f. 3, 1900 (35 p. 6 fig. Revue gén. Bibliog.).

H. résume ainsi son observation : homme de vingt-quatre ans. Hémiparésie gauche progressive; puis douleurs dans le bras gauche; raideur de la tête, pria-

pisme. Après l'entrée, on note avec quelques variations d'intensité les symptômes suivants : nystagmus, diminution de la fente palpébrale gauche, et rétrécissement de la pupille. Pas de douleur à la région rachidienne cervicale, paralysie du trapèze, du releveur de l'épaule gauche, affaiblissement du diaphragme, paralysie du bras et de la jambe gauches. Diminution de l'excitabilité faradique à gauche; à l'excitation galvanique, lente secousse du trapèze gauche, exagération des réflexes tendineux à gauche, réflexes cutanés normaux. Diminution ou disparition des sensibilités à la douleur et à la température de toute la moitié droite du corps, sauf au pourtour de l'œil, du nez, de la bouche, et à gauche au-dessus de la deuxième côte, sauf aux mêmes régions de la face. Sensibilité tactile diminuée au côté gauche du cou, jusqu'à la deuxième côte. Aucun autre trouble de la sensibilité musculaire, pas d'hyperesthésie. Vomissements, difficulté de la miction, constipation, mort en six semaines.

A l'autopsie, gliome développé surtout dans le faisceau latéral gauche, commençant au niveau du 6e segment cervical par une infiltration diffuse; ayant son maximum au troisième segment où il prend presque tout ce cordon, respectant les cordons antérieur et postérieur; se terminant au niveau de l'olive par une infiltration diffuse.

La substance grise est atteinte au niveau des quatrième et troisième segments, ainsi que la substance gélatineuse de Rolando et la racine spinale du trijumeau.

D'une analyse approfondie de son observation et des cas connus avec autopsie utilisable (rares d'ailleurs) qu'il résume, H... tire les conclusions suivantes :

La simple interruption d'un faisceau latéral produit l'analgésie, la thermo-anesthésie, aucune hyperesthésie, aucun trouble durable de la sensibilité tactile ni musculaire (cas actuel).

L'hémisection complète produit l'analgésie et la thermo-anesthésie croisée, des troubles légers transitoires de la sensibilité tactile de l'un ou l'autre côté, l'hyperesthésie, la disparition du sens musculaire du côté de la lésion.

L'hémisection avec interruption du cordon postérieur du côté opposé produit l'analgésie et la thermo-anesthésie croisée, la diminution de la sensibilité tactile croisée, la disparition bilatérale du sens musculaire, l'hyperesthésie du côté de la lésion.

Dans le cas d'interruption d'une moitié de la moelle, du cordon postérieur et de la partie antérieure du faisceau latéral de l'autre côté, mêmes phénomènes, sans hyperesthésie, mais avec diminution de la sensibilité dans tous ses modes.

Dans le cas d'interruption des deux cordons antéro-latéraux, analgésie et thermo-anesthésie bilatérale (double syndrome de Brown-Séquard).

Dans le cas d'interruption des deux cordons postérieurs, diminution de la sensibilité tactile et disparition du sens musculaire des deux côtés (sans hyperesthésie ?)

Comme point particulier, noter la persistance de la sensibilité à la face (en forme de masque) due à ce fait que les rameaux du trijumeau innervant le pourtour de la face doivent avoir leur origine dans les parties les plus inférieures de la racine spinale du trijumeau. Les troubles de la sensibilité sont bilatéraux, quoique la lésion soit unilatérale; apparemment cela est dû à un entre-croisement des fibres du trijumeau dès leur origine.

A propos des symptômes oculo-pupillaires, H... pense que le centre cilio-spinal est plus diffus qu'on ne l'a cru jusqu'ici. Noter ici la coïncidence de troubles sudoraux du même côté (suppression de la sécrétion). M. Trénel.

1304) **Dégénérescence diffuse de la Moelle épinière** (Diffuse degeneration of the spinal Cord) par James J. Putnam et E. W. Taylor. *The journal of nervous and mental Disease*, janvier 1901, n° 1 vol. XXVIII, p. 1 et février 1901, n° 2 p. 74, 5 planches, 43 p. de texte.

Cette importante communication est basée sur l'analyse de cinquante observations cliniques; elle est la continuation de l'étude entreprise par Putnam dès 1891 de certaines lésions spinales simulant parfois l'ataxie et associées soit à une anémie extrême, soit à des troubles de la nutrition.

Tout d'abord une longue discussion prouve que la classification de ces cas en deux groupes, comme le veut Bastianelli, est artificielle: en effet, entre le premier groupe (dans lequel on range les cas où l'anémie domine la scène, les lésions spinales ne se développant qu'à la fin de la vie avec une grande rapidité) et le deuxième groupe (dans lequel les troubles nerveux prédominent, les troubles nutritifs étant au deuxième plan), on trouve toute une série de cas intermédiaires : la lésion spinale peut être relativement minime dans des cas de longue durée et très forte dans des cas à évolution rapide et l'on peut se demander, vu la fréquence des lésions de la moelle dans des cas d'anémie pernicieuse où il n'y eut aucun symptôme nerveux pendant la vie, si les lésions nerveuses ne sont pas beaucoup plus précoces que ne le fait penser la date d'apparition des symptômes nerveux, date tardive dans bien des cas.

De l'étude de 50 cas personnels, dont un certain nombre furent examinés au pointde vue anatomo-pathologique, P... et T... tirent un certain nombre de déductions cliniques. *Sexe :* les femmes, en raison sans doute de leur faiblesse originelle, sont plus sujettes à l'affection que les hommes (33 contre 17). *Age :* plus de la moitié des malades avaient de 50 à 70 ans : âges extrêmes 22 à 71. *État de la nutrition :* presque tous les malades étaient de petite taille, peu fortement charpentés, maigres, et, beaucoup avaient toujours été débiles et anémiques. La *diarrhée* n'est notée que dans 7 cas et la constipation fut plus fréquente. La *pigmentation de la peau* fut très prononcée dans 2 cas. Le *saturnisme* ne semble pas avoir joué un rôle, sauf peut-être dans 2 cas. Au point de vue de l'*hérédité*, il faut noter une *tendance familiale aux troubles nerveux ou aux troubles nutritifs.*

Symptomatologie. — Les *paresthésies* ont été rencontrées avec une grande fréquence, soit aux mains, soit aux pieds, soit aux organes génitaux et, dans ce dernier cas, il y avait perte de la puissance sexuelle. Dans plusieurs cas, on observa des symptômes bulbaires (engourdissement de la langue) : les paresthésies étaient parfois fort douloureuses, surtout lorsqu'elles donnaient des sensations de froid ou de chaleur intense. La *miction* est souvent augmentée de fréquence : les *troubles sphinctériens* ne se montrent en général qu'à la phase paraplégique de l'affection.

L'*instabilité mentale* est fréquente. L'*atrophie du nerf optique peut se montrer* (3 cas). Des *attaques épileptiformes* ont été observées dans deux cas.

L'*étiologie* est assez vague : une certaine faiblesse héréditaire de constitution, l'hérédité nerveuse, les chagrins, le surmenage, les troubles intestinaux, peut-être l'empoisonnement par les métaux, semblent y jouer un rôle. A noter l'*absence de syphilis* et la fréquence de l'*anémie pernicieuse.*

La *durée* de la maladie varie de quelques mois à 13 ans, elle est de 3 à 5 ans en moyenne. La *marche* de la maladie est variable, elle présente souvent de longues rémissions spontanées.

L'étude clinique montre qu'il s'agit bien d'une entité morbide, aussi facile à reconnaître que le tabes avec lequel elle a des analogies, quoique sa symptomato-

logie soit moins riche et moins variée. Si c'est un agent toxique qui cause ces troubles, il n'est pas nécessaire que cet agent continue son action pour que l'évolution de la maladie aboutisse aux diverses dégénérescences.

L'anatomie pathologique a été étudiée avec soin dans 5 cas dont les observations sont rapportées en détail. Voici les résumés des lésions observées : — Obs. I : Dégénérescence diffuse des cordons dorsaux et latéraux de la moelle, pas nettement localisée aux systèmes des neurones; dégénérescence plus marquée dans les segments supérieurs de la moelle, que dans les segments inférieurs : légère altération des cellules nerveuses : dégénérescence insignifiante des racines nerveuses, dégénérescence hyaline des parois vasculaires.— Obs. II : Dégénérescence diffuse de la moelle, très accentuée dans la région cervicale; altérations nettes des corps cellulaires; pas de dégénérescence des racines. Vaisseaux normaux. — Obs. III : Dégénérescence diffuse de la substance blanche de la moelle, très marquée dans la région cervicale ; substance grise intacte; plaques de dégénérescence légère des racines nerveuses dorsales ; vaisseaux normaux.— Obs. IV : Légère dégénérescence des cordons dorsaux et latéraux, sans limitation au système des neurones : légère altération des racines nerveuses dorsales : vaisseaux, bulbe, écorce cérébrale, nerfs phériphériques normaux.— Obs. V : Dégénérescence diffuse surtout les cordons latéraux et dorsaux, simulant une véritable dégénérescence combinée des neurones, plus marquée dans les segments supérieurs de la moelle : léger envahissement du bulbe. Légère dégénérescence hyaline des vaisseaux.

En résumé, on trouve : 1° une dégénérescence diffuse presque limitée à la moelle, souvent en plaques plus ou moins discrètes; 2° une altération constante des cordons dorsaux et latéraux, n'observant pas la distribution des neurones; 3° une prédominance des lésions dans les régions cervicale et thoracique de la moelle; 4° l'intégrité habituelle des racines nerveuses et périphériques ainsi que de la substance grise ; 5° des troubles vasculaires insignifiants.

Discutant longuement la classification et l'histologie pathologique de cette affection, P... et T... concluent :

1° Qu'il existe une affection bien délimitée du système nerveux atteignant surtout la moelle et que l'on peut dénommer « dégénérescence diffuse de la moelle épinière ».

2° Qu'on ne trouve pas de différences caractéristiques dans les lésions dues à différentes causes.

3° Que l'anémie a été assez souvent trouvée comme cause occasionnelle, mais qu'elle n'est pas nécessairement en cause.

4° Que les causes de la maladie sont encore absolument obscures.

L. Tollemer.

1305) **Troubles de la Marche chez les Vieillards (en particulier sous forme d'Abasie trépidante) ; leur origine physique ou fonctionnelle** [Ueber den Zusammenhang zwischen anatomisch bedingter u. functioneller Gangstörung (besonders in der Form von trepidanter Abasie) im Greisenalter], par Petrén (Lund), *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXIII, f. 3, et t. XXXIV, f. 2, 1900-1901 (100 p., obs. Bibliogr.).

Dans ces longs articles exclusivement cliniques et critiques P... donne les observations de plusieurs vieillards, présentant avec quelques variantes des symptômes rappelant de près l'astasie-abasie ou l'abasie trépidante, ou encore la claudication intermittente, ou la paralysie agitante avec ou sans tremblement.

Ces troubles de la marche s'accompagnent dans la règle d'obtusion intellectuelle,

sinon de démence. Il serait difficile de donner une description résumée, synthétique de ces troubles qui participent dans leur aspect de chacune des affections sus-nommées.

La coexistence de l'affaiblissement mental, l'inhibition que produit chez les malades la conscience plus ou moins claire de leur impotence, leur passivité qui fait que, selon le mot de Brissaud, « ils n'agissent plus en quelque sorte que par obéissance » compliquent l'interprétation des phénomènes observés. Tous les malades étant athéromateux et ayant présenté parfois des symptômes qu'on peut rapporter, soit à des lésions en foyers, soit à des lésions des nerfs phériphériques ou des vaisseaux des membres inférieurs, P. est enclin à penser que des troubles moteurs réels ayant un substratum anatomique sont exagérés par l'intervention d'un élément psychique. Il pose la question de la possibilité d'une hystérie monosymptomatique ou de la neurasthénie. Il fait à ce sujet une bonne revue de l'hystérie des vieillards ainsi qu'une critique des théories de l'hystérie (en particulier celle de M. Sollier). M. Trénel.

1306) **Recherches sur l'Excitabilité Électrique chez les Enfants du premier âge, spécialement dans ses rapports avec la Tétanie** (Untersuchungen über die elektrische Erregbarkeit im frühen Kindesalter, mit besonderer Beziehung auf die Tetanie), par Ludwig Mann (Clinique pédiatrique de Breslau) *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*. vol. VII, janvier 1900, p. 14.

Les résultats des recherches sur 56 enfants normaux, de dix jours à trente mois, sont donnés en tableaux (excitation du nerf médian dans le pli du coude, courants faradique et galvanique; électrode normale de Stintzing, de 3 centimètres carrés de surface; grande électrode indifférente de 50 centimètres carrés sur le sternum).

Au-dessous de huit semaines, comme l'a indiqué Wetphall, les réactions électriques sont plus faibles. L'auteur divise donc ses enfants en deux groupes qui donnent les chiffres moyens suivants :

Moyennes.	*Faradisation.* (écartement des bobines) Centimètres.	*Galvanisation.* NFC mA	PFC	POC	NOC
13 enfants ayant moins de huit semaines..........	83,1	2,61	2,92	5,12	9,28
43 enfants ayant plus de huit semaines..........	110,4	1,41	2,24	3,63	8,22

Mais la comparaison des chiffres extrêmes (maxima et minima) des enfants normaux et de ceux atteints de tétanie importe plus que les moyennes pour le diagnostic. Voici les conclusions de l'auteur :

1° L'examen d'un seul nerf (le médian) suffit pleinement pour la démonstration de l'augmentation de l'excitabilité électrique dans la tétanie ;

2° Si la contraction minimale du médian est au-dessous de 0,7 milliampère, pour NFC il y a une augmentation de l'excitabilité. Au-dessus de ce chiffre, l'excitabilité peut être aussi augmentée, mais la contraction cathodique de fermeture est insuffisante pour le démontrer ;

3° Il existe sûrement une augmentation de l'excitabilité lorsque la contraction cathodique d'ouverture (NOC) a lieu au-dessous de 5 milliampères. Cette règle est constante dans la tétanie.

4° On observe souvent dans la tétanie (contrairement à ce qui existe à l'état

normal) que la contraction anodique d'ouverture (POC) est égale ou même plus forte que celle de fermeture (PFC) ;

5° Le fait de la contraction tétanique de fermeture à la cathode (NFTe) n'est pas un signe certain de l'augmentation de l'excitabilité ;

6° Les chiffres faradiques sont généralement plus élevés dans la tétanie qu'à l'état normal, mais ils ne suffisent pas toujours pour reconnaître l'augmentation de l'excitabilité ;

7° Cette augmentation peut être décelée dans tous les cas de tétanie, parfois même elle est le seul symptôme de cette maladie.

L'auteur termine en protestant contre les conclusions de Dubois et Cornaz qui veulent remplacer le galvanomètre par le voltmètre. Mann affirme que ses observations sont en contradiction absolue avec celles de Cornaz et de Dubois qui reposent, dit-il, sur une technique défectueuse. P. LADAME.

1307) **Myotonie de la première enfance: ses rapports avec la Tétanie,** par HOCHSINGER. *Wien. medic. Woch.*, 1900, n° 7.

L'auteur pense qu'on réunit, sous le nom de tétanie infantile, deux affections en réalité très distinctes : l'une, caractérisée par des spasmes toniques, douloureux, intermittents des muscles des membres, apparaît entre le quatrième et le vingtième mois, chez des enfants généralement rachitiques, sujets aux laryngites, aux convulsions.

Elle se manifeste surtout vers la fin de l'hiver et le début du printemps. L'autre, que H... appelle myotonie, n'a de commun avec la précédente que les contractions toniques; mais celles-ci sont indolores, persistantes, et se produisent surtout dans les fléchisseurs de l'avant-bras. On rencontre, à un certain degré, cette myotonie chez des enfants bien portants, et on la détermine facilement par la pression sur le plexus brachial, qui peut même amener une contracture tétanique de la main. H... considère cette maladie comme une exagération de l'hypertonicité musculaire qui est normale chez les nouveau-nés, par suite de l'absence d'inhibition corticale qui plus tard corrige l'hypertonus.

L'auteur décrit une forme intermittente, une forme persistante, et une forme généralisée à tout le corps et présentant des contractions assez semblables au trismus tétanique. Mais il n'y a pas accroissement de l'excitabilité musculaire ou nerveuse. Il y aurait, dans les formes graves, des lésions des cornes antérieures.

O.-D. FEARLESS.

1308) **Le Liquide Céphalo-rachidien dans le Tétanos spontané,** par MILLIAN et LEGROS, *Soc. de Biologie*, 30 mars 1901, *C. R.* p. 382.

Étude de deux cas mortels, l'un en huit, l'autre en dix-huit jours : 1° le liquide conserve sa limpidité, sa coloration, sa fluidité pendant toute la durée ; même aux périodes terminales, il ne renferme aucun élément figuré; ce qui permet de différencier le tétanos spontané des méningites cérébro-spinales; 2° il ne renferme aucun germe microbien décelable par les méthodes usuelles ; 3° la toxine tétanique ne traverse pas les méninges, car l'inoculation à la souris même de doses massives reste négative. H. LAMY.

1309) **Myxœdème congénital et Myxœdème fruste,** par le professeur DEBOVE. *Presse médicale*, n° 39, 15 mai 1901, p. 225 (2 obs., 3 phot.).

D... présente deux malades atteints de myxœdème, et à cette occasion rappelle comment le myxœdème tel que nous le concevons aujourd'hui nous est connu,

grâce aux rapprochements qu'ont fait les cliniciens entre les goitreux, les crétins, les myxœdémateux proprements dits et les thyroïdectomisés. Le myxœdème comprend donc plusieurs variétés, et davantage encore si on considère ses formes frustes. Le myxœdème est par conséquent fréquent, bien plus fréquent qu'on ne croyait autrefois. Cependant il ne faudrait pas, par une exagération inverse, voir partout ces formes frustes et faire rentrer dans le myxœdème des affections (certains cas d'obésité, certains infantilismes) qui ne rappellent que de très loin cette maladie. FEINDEL.

1310) **Myxœdème infantile. Crétinisme. Athyroïdie**, par H. QUINCKE. *Deutsch. medicin Woch.*, décembre 1900, p. 787 et 805.

OBS. I. — Garçon, six mois. Insuffisance thyroïdienne par atrophie postérieure à la naissance. Crétinisme complet. Hypertrophie de la langue. Le traitement thyroïdien est donné pendant quatre ans et amène une amélioration très sensible. Une éruption acnéiforme a été attribuée à la médication. L'enfant meurt de diphtérie et l'on constate aussi l'atrophie du thymus et du corps pituitaire.

OBS. II. — Petite fille, s'étant bien développée jusque-là, commençant déjà à parler et à marcher, subit au quinzième mois un arrêt de développement, avec régression de l'intelligence et de l'activité; atrophie dentaire, inégalité pupillaire, concavité du dos du nez, expression idiote. Le traitement amène une rapide amélioration, qui continue après la cessation.

A quatre ans, l'enfant est normale, sauf l'absence des dents. Pendant la convalescence, desquamation cutanée.

Ce cas ne présentait pas les symptômes typiques de l'athyroïdie, Quincke l'appelle insuffisance thyroïdienne subaiguë. La chute des dents est un exemple du polymorphisme des manifestations de l'insuffisance thyroïdienne.

O.-D. FEARLESS.

1311) **De l'Obésité**, par GABRIEL LEVEN. *Thèse de Paris*, n° 342, 9 mai 1901 (126 p., 44 obs., bibl.) chez Steinheil.

L'auteur démontre que l'obésité est un symptôme et non une maladie. Le symptôme morbide a sa raison d'être dans une nutrition troublée; comme la nutrition est sous la dépendance du système nerveux, il est logique de rechercher si le sytème nerveux peut avoir une influence directe sur l'engraissement. Or ces preuvent abondent (adipose localisée des névralgies anciennes, adiposes générasées de plusieurs maladies du système nerveux), et de plus, les symptômes de neurasthénie et de névrose se retrouvent toujours chez les obèses. FEINDEL.

1312) **Contribution à l'étude de l'Obésité chez les enfants**, par Mlle NEHAMA BRAOUDÉ. *Thèse de Paris*, n° 381, 23 mai 1901 (64 p., 44 obs.), chez Boyer.

L'auteur montre que les cas d'obésité ne sont pas très rares chez les enfants et que la plupart du temps il faut invoquer, comme cause, l'hérédité arthritique.

FEINDEL.

1313) **Observation de Spasme Idiopathique de la Langue** (Ein Fall von idiopatischem Zungenkrampf) par SAENGER (Hambourg) *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. VII, janvier 1900, p. 77.

F..., 29 ans. Accès de bâillements avec raideur dans les bras, puis contractions rapides de la langue pendant une à une minute et demie. Guérison après quatre

mois de traitement anti-anémique (fer et arsenic). L'auteur ne croit pas qu'il s'agisse d'hystérie (?). P. Ladame.

1314) **Observation de Crampe clonique du Masséter** (Ein Fall von clonischen Masseterenkrampf), par Arthur von Sarbó, *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. VII, juin 1900 p. 493.

Chez une femme de trente-quatre ans, à la suite de chagrins et d'un traumatisme de la tête, on observe un tremblement clonique de la mâchoire (après un tremblement général du corps) sans aucun stigmate d'hystérie (forte dépression psychique). Ce cas est à rapprocher de ceux de Strümpell et de Ranschburg. Aucun traitement ne réussit à guérir ce symptôme que l'auteur attribue à une « diathèse de crampe » (!), par analogie à la diathèse de contracture. Les réflexes rotuliens étaient très exagérés. P. Ladame.

1315) **Chorée sénile,** par Bischoff. *Deutche Arch. fur klin. Chirurg.*, vol. LXIX. n° 4.

Hémichorée gauche datant de cinq ans chez une femme de 73 ans. Troubles considérables de la parole ; pas de paralysie, pas de troubles mentaux.

Mouvements irréguliers de la tête à droite, à gauche, en avant et en arrière ; mouvements fréquents de langue, en tous sens.

Autopsie. — Pas de lésions essentielles. B... a réuni 68 cas de chorée sénile observés par divers auteurs; il conclut : 1° que la chorée sénile est d'égale fréquence chez l'homme et la femme; 2° que le rhumatisme ou les complications cardiaques sont rares ; 3° que généralement l'intelligence reste saine; 4° que le plus souvent la chorée est bilatérale. Environ 20 p. 100 des cas ont été améliorés par le traitement. O.-D. Fearless.

1316) **De la Crampe des Écrivains et des autres affections Nerveuses. Observations de Paralysie chez un marchand de nouveautés, de Crampe des pianistes, de Tremblement des brodeuses à la machine et de Crampe des télégraphistes,** par Thomas D. Savill. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIV, n° 2, p. 149-160, mars-avril 1901.

Sous le nom d'affections nerveuses professionnelles S... comprend tous les troubles fonctionnels, nerveux, musculaires, survenant à la suite de l'usage excessif et maladroit des muscles mis normalement en action par l'exercice de certains métiers. Il appelle particulièrement l'attention sur cet usage maladroit, car c'est lui qui joue un rôle prépondérant dans l'étiologie.

La crampe et la paralysie des écrivains sont les plus connues de ces affections ; mais celles-ci se rencontrent aussi fréquemment chez les télégraphistes, les dactylographes, les pianistes, les violonistes, les tambours, les mécaniciens, les marchands de nouveautés, les forgerons, les rouleurs de cigares et de cigarettes, les faiseurs de crochet et en un mot chez tous ceux dont la profession nécessite la répétition continuelle du même mouvement.

Savill présente quatre cas qui sont des exemples typiques d'affections nerveuses professionnelles. Le travail continu et prolongé d'un groupe musculaire peut donner lieu à cinq symptômes morbides. Par ordre de fréquence et d'apparition, ces symptômes sont : *a.* la raideur (crampe ou spasme tonique) ; *b.* la douleur ; *c.* la faiblesse musculaire ; *d.* le tremblement ; *e.* l'atrophie ou quelquefois l'hypertrophie. E. Feindel.

1317) **Mouvements Associés Héréditaires** (Ererbte Mitbewegungen), par Max Lévy (de Charlottenbourg), *Neurol. Centr.*, n° 13, 1er juillet 1901, p. 605.

L... rapporte l'observation d'un malade qui présentait une multitude de mouvements associés dont la plupart étaient la reproduction symétrique des mouvements exécutés du côté opposé (quand il boutonnait son vêtement ou jouait du piano d'une main, l'autre main exécutait les mêmes mouvements, etc.), dont certains, moins accusés, se produisaient du même côté (par exemple, quand il regardait d'un côté, la langue se tournait du même côté, quand les orteils faisaient un mouvement, les doigts du même côté exécutaient le même mouvement). De plus l'écriture de la main gauche se faisait en miroir. Or ces mouvements associés et cette écriture en miroir se retrouvaient chez la mère du malade et chez l'un de ses fils. D'après L... ces mouvements associés se retrouvant dans trois générations doivent tenir à un développement anormal des centres du cerveau gauche ou à une relation anormale de ces centres avec les fibres nerveuses: les mouvements des membres dépendent dès lors d'un double centre comme les mouvements des groupes à action normalement symétrique et le contrôle du souvenir et de l'intelligence peut devenir insuffisant pour limiter strictement le mouvement aux muscles d'un côté ou aux muscles utiles. D'ailleurs, les mouvements associés, les mouvements bilatéraux et symétriques entre autres, au moins ceux de la face, sont beaucoup plus fréquents à mesure qu'on descend dans l'échelle animale et chez les jeunes enfants. A. Léri.

PSYCHIATRIE

1318) **Un cas d'Ichtyose diffuse chez un Imbécile,** par P. Gonzales. *Rivista sperimentale di freniatria e. med. leg.*, Vol. XXVII, fasc. 1, 15 avril 1901, p. 26.

Cas intéressant par la forme et l'intensité de la lésion cutanée, expression de la dégénérescence du sujet; sur l'imbécillité primitive de celui-ci se greffèrent, à la puberté, des idées délirantes hypocondriaques. F. Deleni.

1319) **Origine Toxique de la Neurasthénie et de la Mélancolie,** par M. Allen Star. *New-York med. Record*, 11 mai 1901.

L'auteur décrit la forme de neurasthénie qui succède souvent à la mélancolie grave, et qui est caractérisée par une céphalée intense, avec lourdeurs de tête, impossibilité de concentrer l'attention, irritabilité de tempérament, désordres digestifs et circulatoires fréquents. Il remarque la grande quantité d'indican trouvée dans ces cas, le compare aux scories du haut fourneau, et ne définit pas l'agent toxique auquel il l'attribue. Il donne quelques indications thérapeutiques. O.-D. Fearless.

1320) **L'étiologie de la Mélancolie,** par H.-H. Stoner. *Medical News*, 17 août 1901.

L'auteur croit à l'origine métabolique des émotions normales désagréables ou douloureuses, et, par suite, des émotions pénibles anormales, qui constituent la mélancolie. O.-D. Fearless.

1321) **Localisation cérébrale de la Mélancolie,** par Bernard Hollander. *Journ. of Ment. Science*, août 1901.

Dans une étude très approfondie, H... essaie de démontrer, en s'appuyant sur de nombreuses autopsies, cette thèse que la mélancolie est localisée dans le lobe

pariétal, et spécialement dans la région des circonvolutions angulaire et supramarginale. Dans les cas observés par H..., en effet, la mélancolie accompagnait des lésions pariétales diverses. L'auteur s'appuie aussi sur cette idée que la mélancolie a pour origine la crainte, qui a son siège dans le lobe pariétal.

O.-D. Fearless.

THÉRAPEUTIQUE

1322) **Nouveau mode opératoire pour l'Ouverture de la Cavité Cranienne pour l'examen pathologique ou anatomique, ou dans un but chirurgical,** par G.-C. Van Walseur. *Arch. für Anat. und Physiol.*, 1901, vol. CLXIII, n° 1.

L'auteur a imaginé une scie spéciale dont la lame est garnie d'une garde qui l'empêche de blesser, en pénétrant trop avant, la dure-mère. Van W... décrit une hémicraniotomie telle qu'on peut la faire facilement en trois incisions, sans aucun danger, avec sa scie. O.-D. Fearless.

1323) **Essai sur la Douleur envisagée principalement au point de vue chirurgical,** par Albert Dupuy. *Thèse de Paris*, n° 338, 8 mai 1901, chez Boyer.

La faculté de souffrir, est un rapport avec le développement du cerveau. Plus l'être est élevé en organisation, plus il est apte à ressentir la douleur.

Feindel.

1324) **Tic douloureux. Ablation du ganglion de Gasser. Guérison,** par Henry T. Williams. *Philad. medic. Journ.*, n° 189, 10 août 1901.

Observé chez une dame H... trente-huit ans, bons antécédents. Première attaque de névralgie en 1890. Opérée en 1893 par le docteur J.-M. Lee, qui sectionna les extrémités nerveuses du côté droit de la face (cicatrice). Amélioration qui dure quatre mois seulement. En 1894, le docteur Lee dit avoir réséqué le ganglion sphéno-palatin ; pas d'amélioration. En 1896, section du nerf dentaire. En 1897, grossesse, amélioration notable pendant trois mois, puis retour des douleurs, sensiblement accrues et constituant un tic douloureux caractérisé.

Entre dans le service de l'auteur, le 11 août 1899. Le 30, première opération section des racines du trijumeau en passant sous le lobe sphéno-temporal. Pas d'amélioration. Le 2 septembre, nouvelle opération. Incision sur la partie supérieure de la région temporale, longue de 8 centimètres environ, en forme d'S regardant en haut et en avant ; l'incision continuée sur l'os, forme deux volets demi-circulaires qui, rabattus, découvrent une ouverture rectangulaire ; la dure-mère ouverte, le lobe temporo-sphénoïdal est relevé vers le haut, découvrant la dure-mère qui forme la paroi supérieure du cavum de Meckel. Incision, ablation du ganglion de Gasser, éloignement des extrémités distales et proximiales. Remise en place des organes, couture, une heure. Quatre jours après, la malade put prendre des aliments solides. Guérison entière, qui a persisté. O.-D. Fearless

1325) **Des différentes interventions chirurgicales dans le traitement des Ulcères Variqueux,** par M. Cailleton. *Thèse de Paris*, n° 335, 8 mai 1901 (96 p.), chez Boyer.

L'intervention qui semble le mieux convenir aux ulcères récents est la greffe dermo-épidermique de Thiersch. Aux ulcères chroniques, mais peu étendus, on

opposera l'élongation des nerfs, avec curettage et suture de l'ulcère. Dans les cas d'ulcère d'étendue moyenne, on tentera la dissociation fasciculaire du sciatique, Enfin les ulcères chroniques et rebelles seront améliorés par l'incision circonférentielle. FEINDEL.

1326) **Suture des omoplates dans l'Atrophie Musculaire Progressive,** par O. EHRHARDT. *Archiv. für klinische Chir.*, 1901, vol. 63, n° 3.

E... rapporte deux cas d'atrophie musculaire progressive chez des gens de vingt ans avec de grande faiblesse des épaules et des bras. Etselberg pratiqua la suture des deux omoplates ensemble au moyen d'un fil d'argent, le long duquel se forma un pont osseux réunissant les deux omoplates. Chez les deux sujets l'accroissement de force des bras fut considérable. O.-D. FEARLESS

1327) **La Correction des Difformités du mal de Pott par l'Hyperextension,** par R. TUNSTALL TAYLOR. *Johns Hopkins Hospit. Bulletin*, février 1901, p. 33.

Hadra, Chipault (1895), Goldthwait et Metzger ont étudié sucessivement et préconisé l'hyperextension comme moyen de ramener la colonne vertébrale infléchie par le mal de Pott, à sa courbure normale. L'auteur a imaginé dans ce but des appareils spéciaux, qu'il appelle « kyphotones » et dont le fonctionnement est le suivant : le patient a le bassin soutenu par une selle quelconque ; la traction est opérée sur la tête, les pieds étant attachés, par une bande spéciale prenant son point d'appui sous le menton et sous l'occipital. Les bras sont maintenus relevés en haut. Taylor a remarqué ensuite que l'extension agissait surtout dans la région lombaire et moins dans la région de la lésion, c'est-à-dire au milieu du dos. Pour obvier à cet inconvénient, il appuie fortement, pendant l'extension, la déformation elle-même sur un support spécial. L'auteur a obtenu ainsi des oblitérations complètes de la difformité, soit par l'extension verticale, soit par l'emploi d'un kyphotone-lit où la région déformée appuie plus fortement encore sur son support, par suite du poids du corps. Pendant l'extension, on confectionne une jaquette plâtrée qui maintient ensuite la rectitude de la colonne vertébrale jusqu'à guérison. Taylor ne donne pas d'anesthésique pendant la réduction, en raison du jeune âge des patients et du peu d'intensité des douleurs. Des figures et des tracés de courbure de la colonne vertébrale, avant et après le traitement, accompagnent cet article. O.-D. FEARLESS.

1328) **Traitement orthopédique des Difformités et infirmités résultant des maladies du Système nerveux. Transposition des tendons,** par B.-E. MAC KENZIE (de Toronto). *Canad. méd. associat.*, 34ᵉ réun. ann. à Winnipeg, Manitoba, 28-30 août 1901.

L'auteur ne veut pas qu'on fasse l'amputation d'une jambe, sous prétexte qu'elle ne se prête plus à la marche. Il a obtenu d'excellents résultats en essayant de rétablir l'équilibre d'un membre par la modification et le déplacement raisonné du point d'attache de certains tendons.

Discussion. — H.-B. SMALL (d'Ottawa) rapporte le cas d'un petit garçon qui fut opéré par Mac Kenzie. Avant l'opération, il ne se levait de sa chaise qu'avec beaucoup de peine, et, en marchant, était obligé de se reposer tous les 4 ou 5 mètres. Après l'opération, il put marcher facilement, sans aide ni bâton, au bout de peu de temps. O.-D. FEARLESS.

1329) **Traitement de l'Aphasie,** par GUTZMANN. *Berliner Klinische Wochenschrift,* 15 juillet 1901.

G... base sa méthode sur les impressions optiques et tactiles au moyen desquelles il réapprend au malade à former et à articuler successivement chaque son : les voyelles d'abord, puis les labiales, puis le son *m*, etc. Souvent, les exemples écrits font plus d'effet que les exemples parlés. Dans l'aphasie sensorielle, où le son est perçu, mais non interprété, le malade doit être entraîné à la lecture des lèvres. Il ne faut pas pour cela bien entendu négliger la méthode auditive. O.-D. FEARLESS.

1330) **La Hernie Cérébrale au cours et à la suite de la Trépanation,** par H. CABOCHE. *Thèse de Paris,* n° 339, 8 mai 1901 (162 p., 85 obs., bibl.), chez Boyer.

La *hernie immédiate* reconnaît comme cause unique l'excès de tension intracranienne produit par la présence d'un néoplasme ou d'un abcès volumineux. La *méningo-encéphalocèle* est quelquefois recherchée par la chirurgie palliative; l'*encéphalocèle* constitue un obstacle à la recherche d'une tumeur cérébrale, et sa gravité tient surtout à ce qu'elle accompagne des lésions elles-mêmes graves, tumeurs inopérables, tumeurs du cervelet. La mort est, dans ces cas, le résultat non de la résection herniaire, mais du shock, de la compression bulbaire par la tumeur cérébelleuse ayant cessé d'être suspendue dans le liquide céphalo-rachidien soustrait, ou de l'œdème cérébral par décompression.

La *hernie consécutive* reconnaît des causes multiples (infection, excès de tension, élasticité du tissu cérébral, œdème, etc.). Au point de vue anatomique, elle est constituée par du tissu cérébral; les cas où on a trouvé un fungus dure-mérien sont exceptionnels. Son apparition constitue évidemment une complication de l'intervention cérébrale. Néanmoins, sa gravité n'est pas extrême et elle tient beaucoup plus aux lésions concomitantes (méningite, abcès, etc.), qu'à la hernie elle-même. FEINDEL.

1331) **Traitement de l'Ataxie du Tabes par des exercices coordonnés** (A note on the treatement of the ataxia of Tabes by means of co-ordinated exercises), par EDWIN BRAMWELL. *Edinburgh medic. Journ.,* vol. X, n° 3, septembre 1901.

L'auteur fait l'historique de la question; il aborde ensuite le point de vue théorique : le tabétique, par suite de lésions centripètes multiples, se fait une idée fausse et inexacte des mouvements qu'il accomplit, et c'est pourquoi il les accomplit mal. Il faut donc lui apprendre par la « méthode de rééducation » de nouveaux mouvements dont les neurones centripètes restés intacts lui permettront de se faire une juste représentation. B... donne ensuite un manuel de la gymnastique méthodique à suivre. O.-D. FEARLESS.

1332) **Sur l'Analgésie Cocaïnique par Voie rachidienne,** par NÉLATON. *Société de Chirurgie,* 11 mai 1901.

N... compte actuellement dans sa pratique 150 cas de rachi-cocaïnisation; dans les deux tiers des cas, les *résultats immédiats* de la rachi-cocaïnisation furent bons ou même excellents ; dans un tiers des cas, ils furent passables ou médiocres. Une seule fois, chez un vieillard cachectique, il y eut des symptômes d'intoxication véritablement inquiétants.

Les *résultats consécutifs* furent en général très simples; on n'eut jamais à noter que des troubles fort légers et passagers : céphalée, vomissements, rachialgie, élévation de température, troubles certainement beaucoup moins désagréables

que ceux qu'on observe après la chloroformisation ou l'éthérisation. Dans deux cas seulement les malades présentèrent des symptômes inquiétants: dans l'un de ces cas il s'agissait d'un épileptique qui, pendant plusieurs jours après la cocaïnisation, présenta une céphalée intense avec balancement rythmique de la tête; dans l'autre, d'une femme nerveuse qui pendant huit jours eut également une céphalée atroce.

En somme, la rachi-cocaïnisation est une méthode d'anesthésie très importante. Dans 7 ou 8 cas, N. a essayé, pour combattre les malaises du début de la cocaïnisation, — angoisse, agitation, nausées, — de faire respirer aux malades quelques bouffées de chloroforme, et a remarqué que presque toujours, quand on s'y prenait à temps ces malaises étaient supprimés ou très atténués. Il serait utile de continuer des recherches de ce côté.

Schwartz trouve que malgré ses inconvénients, la cocaïnisation médullaire donne des résultats qui sont bien faits pour lui attirer la faveur. Il ne faudrait cependant pas généraliser cette méthode, d'ailleurs encore susceptible de perfectionnements; elle doit figurer à côté de l'anesthésie générale par le chloroforme et par l'éther, mais ne pas prétendre à la remplacer; excellentes pour certaines opérations sur le bassin et les membres inférieurs, elle ne peut être utilisée dans les grandes opérations abdominales qui exigent une résolution complète et parfois très prolongée du sujet.

Ricard a eu recours une cinquantaine de fois environ à la rachi-cocaïnisation. Jamais il n'a éprouvé de difficultés particulières dans la technique, il a utilisé des solutions de cocaïne tantôt tyndallisées, tantôt stérilisées, et n'a jamais dépassé la dose de 1 centigramme et demi. Il a toujours obtenu une anesthésie parfaite. Cependant il a abandonné cette méthode à cause des accidents auxquels elle donne lieu et qui l'ont fâcheusement impressionné, il a été surtout frappé par les nausées, la pâleur de la face, l'anxiété respiratoire, les sueurs froides, l'agitation et la petitesse du pouls qu'il a observées chez la plupart de ses opérés à la suite de l'injection. Les vomissements et les céphalées post-opératoires ont, chez certains de ses malades, été d'une intensité inouïe. De tous ces faits, il a retiré une mauvaise impression, une sorte de crainte qui l'a empêché de continuer ses essais et il attendra pour les reprendre, que ses collègues aient apporté des résultats plus rassurants.

E. F.

1333) **Analgésie chirurgicale et obstétricale par Injection sous-arachnoïdienne lombaire de Cocaïne,** par A. Marois. *Bulletin médical de Québec*, avril 1901, p. 407.

Technique et compte rendu de douze opérations. Feindel.

1334) **La méthode de Bier,** par Paul Reclus. *Société de Chirurgie*, 11 mai 1901 et *Presse médicale*, n° 38, 11 mai 1901, p. 217.

R... déclare tout d'abord qu'il n'est pas un adversaire intransigeant des injections lombaires; s'il a signalé devant l'Académie de médecine, les accidents graves que relatent les recueils scientifiques, c'est qu'il n'en avait pas trouvé trace dans la monographie de M. Tuffier, le travail le plus complet sur la matière. A le lire, on croirait la méthode « innocente », et, comme il n'en est rien, il a cru l'avertissement nécessaire. La place de R... dans le débat est entre le groupe des réfractaires, le plus nombreux à la Société de Chirurgie, et celui des apôtres enthousiastes qui tiennent la technique pour fixée et la doctrine pour parfaite. R... a obtenu des résultats parfois très bons, parfois mauvais, le plus souvent médiocres.

Il revient aujourd'hui sur l'historique, la technique du procédé, la marche de l'analgésie, la littérature du sujet et en particulier les cas de mort imputables à l'injection rachidienne qui ont été signalés.

Pour conclure, dit R..., je n'ai point « exécuté » la rachi-cocaïnisation dans mon rapport à l'Académie ; je n'ai point, comme l'a écrit M. Tuffier, prononcé son éloge funèbre : après avoir montré les belles anesthésies qu'elle nous donne parfois, j'ai signalé les accidents aux prix desquels on l'achète, et je ne crois à l'avenir de la méthode que si on l'améliore sensiblement ; si elle restait telle qu'elle est aujourd'hui, incertaine et inégale, et peu rassurante, il ne faudrait l'accueillir que comme un procédé d'exception. F. F.

1335) **Sur l'Analgésie médullaire Cocaïnique,** par Bazy. *Société de chirurgie*, 15 mai 1901.

Cette méthode d'anesthésie, dont la technique paraît très simple, a des inconvénients graves : elle fait assister les malades à toutes les péripéties de leur opération ; les vomissements qui se produisent au cours de celle-ci peuvent être très gênants ; la céphalée post-opératoire est parfois excessivement pénible, enfin et surtout la cocaïne est parfaitement capable de causer des accidents mortels. Au cours de ses recherches sur l'absorption de la vessie, B... a noté plusieurs fois chez les animaux en expérience un œdème du poumon qui ne survenait qu'après l'injection de cocaïne, ce qui fait croire que, dans le cas de mort de M. Tuffier, l'œdème pulmonaire devait reconnaître la même origine.

En somme, la rachi-cocaïnisation est très inférieure à l'anesthésie générale sans compter que celle-ci peut être poussée, arrêtée, reprise au gré de l'opérateur, tandis qu'après une injection de cocaïne il est impossible de régler les effets de cette substance ; il faut les subir tous, jusques et y compris les effets mortels.

Gérard-Marchant, donne une observation de rachi-cocaïnisation dont le résultat fut merveilleux : l'analgésie se montra parfaite pendant toute l'opération, qui dura vingt-cinq minutes ; la malade ne présenta ni vomissements, ni céphalées ; bref, ce fut un succès complet.

Routier a pratiqué une demi-douzaine de rachi-cocaïnisations pour de petites interventions sur le périnée, les organes génitaux, et sur les membres inférieurs ; toujours il a obtenu des résulats anesthésiques parfaits ; les accidents qu'il a observés : vomissements, céphalée, n'ont jamais été sérieux. Il avait donc tout lieu d'être satisfait de la méthode et, s'il y a renoncé, c'est qu'il lui reproche de permettre aux malades d'assister à leur propre opération ; c'est là un inconvénient grave qui fait qu'il continue à se servir de l'anesthésie générale.

Guinard n'a eu recours à la rachi-cocaïnisation qu'une seule fois pour trépaner une colonne vertébrale dans un cas de méningite spinale streptococcique : or, son malade a souffert pendant toute la durée de l'opération ; n'est-il pas possible que ce soit précisément cet état inflammatoire des méninges qui ait empêché la cocaïne d'agir comme elle le fait sur les méninges normales ? E. F.

1336) **Un cas d'Injection sous-Arachnoïdienne Lombaire de Cocaïne** (A proposito de un caso clinico de injeccion sub-arachnoidea lombar de cocaina), par A. Raventos, *Revista de Medicina y Cirurgia*, Barcelona, 15 mai 1901, p. 202,

Gangrène du pied, amputation de la jambe, puis de la cuisse, chez un artério-scléreux. L'auteur fait observer que la mort, quatre jours après la seconde intervention, n'est pas imputable à la cocaïne, mais au processus gangreneux du moignon. F. Deleni.

1337) **A propos de la Rachi-cocaïnisation,** par WALTHER. *Soc. de Chirurgie*, 29 mai 1901.

W... rapporte le cas d'une jeune femme rachi-cocaïnisée pour une opération banale et qui, tout s'étant bien passé, crut pouvoir rentrer chez elle après l'opération. Deux heures après, éclosion d'accidents graves qui durèrent plusieurs jours.

KIRMISSON, RECLUS remarquent qu'il faut faire reposer les malades, même après la cocaïnisation locale.

GUINARD recommande de soustraire un peu de liquide céphalo-rachidien avant d'injecter la solution de cocaïne (quantité égale) afin d'éviter l'hypertension et de faire la ponction à gauche de la colonne lombaire côté où, par suite de la légère convexité normale, les lames vertébrales offrent le maximum d'écartement. E.F.

1338) **Sur la Rachi-Cocaïnisation,** par LEJARS, POIRIER, LEGUEU, CHAPUT, RECLUS. *Société de Chirurgie*, 22 mai 1901.

Suite de la discussion sur la valeur et les inconvénients de la méthode, chaque orateur rapportant ce qu'il a observé dans sa pratique. Reclus fait remarquer que la rachi-cocaïnisation a été employée dans bien des cas où la simple analgésie cocaïnique locale aurait suffi. E. F.

1339) **Sur la Rachi-Cocaïnisation,** par H. TUFFIER. *Soc. de Chirurgie*, 29 mai 1901, et *Presse médicale*, n° 46, 8 juin 1901, p. 265.

T... résume les débats qui ont eu lieu dans les précédentes séances de la *Société de Chirurgie* et maintient intégralement les conclusions qu'il a formulées antérieurement; l'analgésie cocaïnique par voie rachidienne doit rester dans le cadre chirurgical, et sa place est nettement marquée entre l'anesthésie générale et l'anesthésie locale.

Toute la chirurgie des membres inférieurs, de l'abdomen et du thorax peut être faite sous son couvert et sans accident. La méthode est surtout à employer lorsqu'une maladie viscérale rend l'anesthésie générale particulièrement dangereuse.

Quand on considère que la méthode n'a pas plus de deux ans d'existence, qu'elle a donné de bons résultats entre toutes les mains, on ne peut qu'être satisfait du chemin parcouru et être assuré de son avenir. FEINDEL.

1340) **La Ponction Épidurale du canal sacré,** par F. CATHELIN. *Journ. des Pratic.*, n° 34, 24 août 1901.

C... rappelle à nouveau la technique des injections épidurales dans le canal sacré qu'il a imaginées et pratiquées le premier. Il insiste sur ses avantages, sa facilité, son innocuité. Malgré les résultats encourageants obtenus par Chipault, l'auteur ne croit pas à l'avenir chirurgical de sa méthode ; mais il ne prétend pas la restreindre à l'analgésie médicale. C'est une voie d'absorption médicamenteuse générale, et elle est à tenter pour la plupart des médicaments solubles administrés par les voies buccale, rectale, et sous-cutanées, qui présentent des inconvénients sérieux. O.-D. FEARLESS.

1341) **Injections intra et extradurales de Cocaïne à dose minime dans le traitement de la Sciatique** (Valeur comparée des deux méthodes. Résultats immédiats et tardifs), par DU PASQUIER et LÉRI. *Bulletin gén. de Thérap.*, 15 août 1901.

Frappés du soulagement rapide que plusieurs cliniciens (Achard, P. Marie et Guillais, etc.) venaient d'obtenir dans certaines affections douloureuses des

membres inférieurs par la simple injection d'une dose minime de cocaïne dans le liquide céphalo-rachidien (5 milligrammes), MM. Du Pasquier et Léri ont cherché à se rendre compte, dans les cas qui se sont présentés à leur examen, d'une part, si ce soulagement rapide était constant, d'autre part, quelle était sa durée et s'il n'en pouvait résulter des accidents tardifs peut-être plus sérieux que la douleur qu'il s'était agi de soulager.

Ces essais leur ont montré que la dose minime de 5 milligrammes était d'ordinaire suffisante pour obtenir un soulagement rapide dans les sciatiques de date relativement récente, même dans les sciatiques à forme névritique, mais que le soulagement était d'autant moins durable et moins absolu que la sciatique était plus ancienne ; or, la faiblesse de la dose de cocaïne employée, ne met pas complètement à l'abri de tout accident consécutif et dans plusieurs cas des céphalées extrêmement persistantes, des vomissements pendant une huitaine de jours, une fois même une légère fièvre, leur ont fait regretter l'emploi de ce mode de traitement d'autant plus que les cas qu'il soulage le mieux sont précisément ceux qu'on arrive aussi le mieux à soulager par des traitements plus sûrement inoffensifs : ils concluent donc, en n'admettant ce mode d'injection que pour procurer coûte que coûte un soulagement immédiat, mais momentané, dans des cas particulièrement douloureux et tenaces, presque comme dernière ressource avant les interventions chirurgicales.

L'injection extradurale, récemment préconisée par Sicard et par Cathelin, ne leur a, au contraire, jamais donné d'accidents quelconques et pourtant les résultats thérapeutiques ont été presque aussi bons en se contentant des doses minimes de 1 à 2 centigrammes ; ces doses sont très généralement suffisantes et les auteurs conseillent de commencer par ces doses et par cette voie le traitement des sciatiques, surtout pas trop anciennes, qu'une médication courante (siphonnage, révulsifs et anesthésiques divers) n'aura pas rapidement calmées. Ils repoussent l'usage recommandé par Cathelin d'une solution très étendue, la solution à 1 p. 100 leur paraît la meilleure pourvu qu'elle soit poussée à 4 ou 5 centimètres de profondeur, suffisamment près du paquet des troncs nerveux : les bons résultats obtenus avec ces faibles quantités de liquide et d'alcaloïde leur paraissent s'expliquer par le contact direct de la solution avec les nerfs, malgré leur gaine durale, beaucoup plutôt que par une absorption par les vaisseaux sanguins.

A.

BIBLIOGRAPHIE

1342) **Grosse et fine Anatomie du Système Nerveux central** (The Gross and minute anatomy of the central Nervous System), par H.-C. Gordinier. *Londres, Rebman Limited,* 1901.

Ce livre, illustré de très nombreuses et fort bonnes gravures, est remarquable par ses descriptions claires et concises; l'auteur fait leur part, mais bien distincte, aux théories qui ont fait leurs preuves et aux hypothèses les plus probables.

La première partie du livre est consacrée à la cellule nerveuse, à la fibre, aux terminaisons, au neurone considéré en totalité.

L'anatomie de la moelle est exposée ensuite ; les différents faisceaux sont

étudiés d'une manière très claire. La même qualité se retrouve en ce qui concerne le bulbe. L'auteur est peut être un peu dogmatique pour ce qui a rapport aux origines réelles des nerfs, l'origine des fibres des corps restiformes, les connexions des noyaux de l'hypoglosse. La description du cervelet, des pédoncules est également complète. Le chapitre du cerveau contient une bonne description des systèmes d'association et de projection; l'anatomie des vaisseaux du cerveau est remarquablement traitée : peut-être la description de la surface cérébrale est-elle un peu écourtée. L'auteur, sans proposer des hypothèses plus ou moins probables, a exposé d'une façon complète l'état de la question des localisations. Le chapitre relatif à l'embryologie, également précis, est suivi par des indications techniques, qui terminent l'ouvrage. O.-D. FEARLESS.

1343) **Les Maladies de l'Orientation et de l'Équilibre**, par le professeur J. GRASSET, de Montpellier (*Bibliothèque scientifique internationale*, Alcan, 291 p. 1901).

Dans cet ouvrage, consacré à l'une des questions les plus ardues et en même temps les plus neuves de la neuropathologie, M. Grasset souligne et accentue la double tendance que l'on retrouve dans ses dernières publications (1) : il s'élève de plus en plus au-dessus des espèces nosologiques, des maladies localisées, pour embrasser l'étude des processus généraux et édifier en quelque sorte la pathologie générale du système nerveux ; d'autre part, il donne, en matière de localisations encéphalo-médullaires, le pas à la physiologie sur l'anatomie et substitue à l'étude, jusqu'ici prépondérante, des régions, des systèmes et des groupements anatomiques, l'étude certainement plus féconde, mais aussi bien plus difficile, des fonctions et des syndromes. « Je crois, dit-il, que le plan de la pathologie entière devra être fait sur ce principe : n'est-il pas plus utile de faire la physiopathologie de la fonction glycogénique que de consacrer des chapitres distincts aux maladies du foie, aux maladies du pancréas, aux maladies du bulbe?... Cela a été un grand progrès quand on est arrivé à *penser anatomiquement* la pathologie ; aujourd'hui il faut le *penser physiologiquement*. L'étude du cadavre est bonne, mais combien supérieure est l'étude de l'homme vivant, malade ou bien portant ! »

Cette double tendance ne saurait, en neurologie, évoluer sans une orientation parallèle vers la philosophie, science moins métaphysique qu'autrefois et qui tend à emprunter aux sciences exactes leurs méthodes d'investigation. Depuis longtemps déjà M. Grasset s'est dirigé, par goût, vers la critique philosophique, et sa forte étude sur les « Limites de la Biologie », qui va paraître dans la *Bibliothèque de philosophie contemporaine*, révèle, en même temps que l'étendue de ses connaissances, quelques-unes de ses idées personnelles en psychologie.

Après avoir, suivant l'usage constant de son enseignement clinique, rapporté l'observation d'un certain nombre de sujets atteints de troubles de l'équilibre (20 dans l'espèce), M. Grasset résume les notions anatomo-physiologiques qui lui paraissent le mieux établies sur le grand appareil nerveux qui préside à la double fonction de l'orientation et de l'équilibre, à l'équilibration en un mot. L'équilibration est, en effet, composée de deux éléments différents qui se complètent : une fonction centripète d'orientation et une fonction centrifuge d'équilibre ; entre les deux, des centres d'équilibration.

(1) *Leçons sur les contractures; De l'automatisme psychologique; Distribution segmensegmentaire des symptômes en séméiologie médullaire ; Anatomie clinique générale du système nerveux et Anatomie clinique des centres nerveux ; Diagnostic des maladies de l'encéphale ; Diagnostic des maladies de la moelle.*

Les *voies centripètes d'orientation* sont : 1° les voies kinesthésiques (sens musculaire et stéréognostique) et sensitives générales, directes (nerfs périphériques, ganglions rachidiens et racines postérieures, cordons postérieurs, noyaux de Goll et de Burdach, faisceau sensitif médullo-cortical) et indirectes (cordons postérieurs, colonne de Clarke, faisceau cérébelleux ascendant, pédoncule cérébelleux inférieur, écorce du cervelet, pédoncule cérébelleux supérieur, noyau rouge et thalamus, faisceaux rubro-cortical et thalamo-cortical) ; 2° les voies labyrinthiques (nerfs cochléaire et vestibulaire) ; 3° les voies optiques, visuelles et kinesthésiques. Certains nerfs, comme le pneumogastrique, peuvent également, à l'état pathologique, servir de voies centripètes d'orientation.

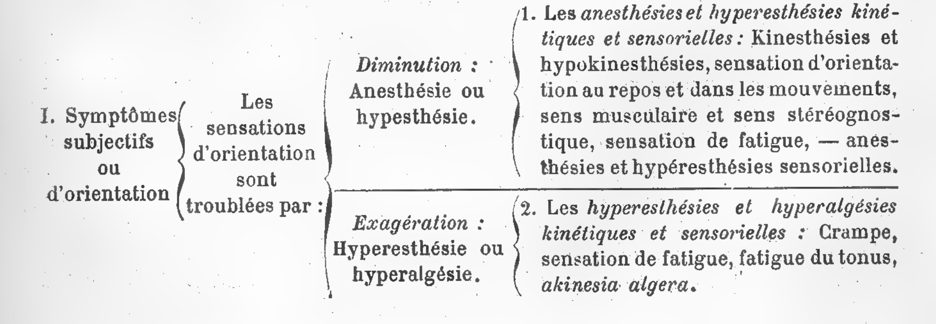
Les *voies centrifuges de l'équilibre* sont : le faisceau pyramidal, le faisceau cérébelleux descendant, le faisceau rubro-spinal ou prépyramidal.

Les *centres d'orientation et d'équilibre* siègent dans le cervelet, le noyau rouge, le noyau du pont, l'appareil labyrinthique, l'écorce cérébrale. De ces centres, les uns répondent à l'orientation inconsciente et à l'équilibre involontaire (polygone inférieur de l'automatisme), les autres à l'orientation consciente et à l'équilibre volontaire (polygone supérieur ou cortical).

Après avoir ainsi classé et hiérarchisé les voies et les centres de l'orientation et de l'équilbre, M Grasset passe en revue les *diverses maladies intéressant l'appareil d'équilibration.* Parmi ces maladies, les unes, comme le tabes, le tabes spasmodique, la maladie de Friedreich, les maladies du cervelet et du labyrinthe, frappent spécialement les fonctions d'équilibration ; les autres, moins systématisées (hémorragies, ramollissements, tumeurs, sclérose, sclérose en plaques, artério-sclérose) comprennent dans leur tableau symptomatique, d'ailleurs assez complexe, certains troubles de l'équilibre. Citons dans ce chapitre, une étude approfondie du *signe de Romberg*, qui serait « un signe de l'altération des cordons postérieurs, avec intégrité des neurones cérébelleux » (ceux-ci assurent l'équi libre les yeux ouverts). « L'ataxie par lésions des neurones cérébelleux est sans Romberg, qu'il y ait lésion simultanée des cordons postérieurs (comme dans le Friedreich) ou qu'il n'y ait pas de lésion simultanée des cordons postérieurs (atrophie cérébelleuse). Quand les cordons postérieurs sont atteints en même temps (comme dans le Friedreich), les réflexes rotuliens sont abolis ; quand les cordons postérieurs sont intacts (atrophie cérébelleuse), les réflexes rotuliens sont conservés ou exagérés. »

Vient ensuite l'important chapitre de la *Sémiologie de l'orientation et de l'équilibre.* Les phénomènes qui traduisent le trouble de l'appareil d'équilibration (anesthésies, hyperesthésies, paresthésies, vertiges, abasies, astasies, ataxies, chorée, tremblements) sont groupés dans un tableau d'ensemble suivant une classification rationnelle.

LES SYMPTÔMES DE L'APPAREIL NERVEUX D'ORIENTATION ET D'ÉQUILIBRE



I. Symptômes subjectifs ou d'orientation	Les sensations d'orientation sont troublées par :	*Diminution :* Anesthésie ou hypesthésie.	1. Les *anesthésies et hyperesthésies kinétiques et sensorielles :* Kinesthésies et hypokinesthésies, sensation d'orientation au repos et dans les mouvements, sens musculaire et sens stéréognostique, sensation de fatigue, — anesthésies et hypéresthésies sensorielles.
		Exagération : Hyperesthésie ou hyperalgésie.	2. Les *hyperesthésies et hyperalgésies kinétiques et sensorielles :* Crampe, sensation de fatigue, fatigue du tonus, *akinesia algera.*

- **I. Symptômes subjectifs ou d'orientation** — Les sensations d'orientation sont troublées par :
  - *Perversion :* Paresthésie.
    - 3. Les *paresthésies de l'orientation seule :* Erreurs de localisation (allachasthésies et allochiries), polyesthésies, synalgies, allochirie auditive et paracousie.
    - 4. Les *paresthésies de l'orientation et de l'équilibre :* Vertiges.

- **II. Symptômes objectifs ou d'équilibre** — L'équilibre est troublé par :

		DANS LES MOUVEMENTS : ABASIES.	AU REPOS : ASTASIES.
Diminution : Akinésie.		5. Les *abasies par akinésie :* abasies paralytiques, paralysies nocturnes ou par occlusion des yeux.	5 *bis.* Les *astasies par akinésie :* hypotonies partielles.
Exagération : Hyperkinésie		6. Les *abasies* et les *astasies* par *hyperkinésie : A.* Entraînements, mouvements de rotation, giration, propulsion, procursivité ; déviation conjuguée de la tête et des yeux ; continuation automatique des actes. — *B.* Raideurs et hypertonie, états cataleptiques et cataleptoïdes, syndrome de Thomsen, claudication intermittente, contractures.	
Perversion : Parakinésie. Les mouvements anormaux sont des :	Contractions irrégulières.	7. Les *ataxies :* Parakinésies irrégulières dans les mouvements, abasies parakinétiques à contractions irrégulières.	8. Les *chorées :* parakinésies irrégulières au repos, astasies parakinétiques à contractions irrégulières : ataxie du tonus, chorées et épilepsies symptomatiques, myoclonies.
	Tremblements.	9. Les *tremblements intentionnels :* parakinésies régulières dans les mouvements, abasies parakinétiques à mouvements réguliers.	10. Les *tremblements du tonus :* Parakinésies régulières au repos, astasies parakinétiques à mouvements réguliers.

Chacun de ces symptômes est soigneusement décrit et interprété. A signaler tout particulièrement la magistrale description du *vertige*. Ce trouble, sur lequel M. Grasset a récemment publié un important article dans la *Revue philosophique* (mars et avril 1901) est « le signe des excitations anormales des centres d'orientation et d'une insuffisance anormale du polygone à assurer l'équilibre... C'est comme l'hyposystolie ou la claudication intermittente du polygone de l'équilibration ». Le vertige est surtout produit par l'altération de l'une des trois grandes séries d'orientation : les voies kinesthésiques générales, les voies labyrinthiques et les

voies visuelles (optiques ou oculo-motrices), ou par celles des centres de l'équilibration (cervelet, bulbe, protubérance, labyrinthe).

Comme conséquences pratiques, M. Grasset aboutit à l'intéressante formule que voici : « La mise au repos du sens générateur d'un vertige atténuera ou supprimera ce vertige ; au contraire, ce même vertige sera exagéré par la mise en action de ce sens ou par la mise au repos d'un autre sens dont l'activité fournit au polygone un moyen de contrôle et de redressement. »

Après avoir résumé en quelques pages de synthèse la sémiologie — quant à l'équilibre — des voies sous-polygonales (médullaires), polygonales (mésocéphale et cervelet) et ses polygonales (intracérébrales et corticales), M. Grasset termine par quelques considérations thérapeutiques. Il propose, tenant compte des suppléances que peuvent présenter entre elles les diverses parties de l'appareil nerveux d'équilibration, de procéder à l'éducation compensatrice des voies d'orientation demeurées intactes ; cette méthode, « dans laquelle on remplace et on corrige l'automatisme défaillant par la direction supérieure de l'écorce », et qui a donné de bons résultats à Frenkel dans le traitement de l'ataxie tabétique, peut être appliquée au traitement des divers troubles de l'équilibre.

Le livre de M. Grasset prête difficilement à une analyse succincte ; la matière en est condensée et la dialectique serrée au point que, pour donner une idée juste de l'ouvrage, il faudrait le reproduire en grande partie. Je tiens, en terminant, à souligner l'abondance et la sûreté de la documentation bibliographique, et en particulier les nombreuses citations puisées aux meilleures sources de la philosophie moderne.

G. RAUZIER.

1344) **Les Établissements pour le traitement des Maladies Mentales et des Affections Nerveuses des Pays-Bas, des colonies néerlandaises et de la Belgique en 1900,** par A.-H. van ANDEL, 1 vol. de 93 p. avec une carte, Leyde et Anvers, 1901.

L'auteur s'est attaché à réunir dans ce petit volume les renseignements indispensables pour quiconque veut connaître tous les établissements néerlandais et belges affectés au traitement des maladies nerveuses et mentales, et le fonctionnement de chacun d'eux. On remarquera en parcourant cet ouvrage que la Hollande, qui fut le premier pays à inaugurer dans ses asiles le système des pavillons séparés n'a rien négligé pour se maintenir au courant des progrès dans l'installation de ses établissements consacrés à la thérapeutique de l'aliénation mentale.

THOMA.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

2753-01. — CORBEIL. Imprimerie ÉD. CRÉTÉ.

IXe Année (Nlle Série) 15 Décembre 1901 No 23.

SOMMAIRE DU NUMÉRO 23

TRAVAUX ORIGINAUX

I

ESSAI SUR LA CLASSIFICATION PATHOGÉNIQUE DES MALADIES NERVEUSES

PAR

N. Chataloff,

Assistant à la Clinique des maladies nerveuses de l'Université Impériale de Moscou.

Le manque absolu d'ordre se faisant de plus en plus sentir dans le système des maladies nerveuses, je trouve opportun de proposer un premier essai de classification pathogénique de ces maladies. L'ancienne division en maladies cérébrales, spinales et maladies des nerfs périphériques ne peut avoir une grande importance : le cerveau, la moelle épinière et les nerfs périphériques ne formant point de groupes indépendants, entiers et exactement limités ; elle ne garde donc une certaine importance pratique que dans le cas de diagnostic.

Quant à la classification étiologique de Möbius, parue en 1898, et dont la supériorité sur les anciennes classifications mixtes est incontestable, elle laisse cependant beaucoup à désirer sous certains rapports. Ainsi sous la rubrique de *maladies exogènes*, nous trouvons les maladies infectieuses, c'est-à-dire les maladies du sang et les maladies traumatiques altérant l'intégrité des tissus nerveux et des

vaisseaux locaux, maladies complètement différentes par leur sens pathologique
La classification proposée par moi est basée sur l'axiome physiologique et pathologique suivant : « La vie, dans son état normal et anormal, est indissolublement liée à la *nutrition* comprise dans le sens large du mot. » A ce point de vue toute maladie est un trouble nutritif; mais la nutrition elle-même dépend, d'un côté, de la structure du tissu qui doit absorber, ainsi que des vaisseaux locaux dont dépend l'assimilation régulière des matières nutritives, et, d'un autre côté, de la qualité et de la quantité des matières nutritives mêmes.

En prenant cela pour base on peut diviser toutes les maladies du système nerveux : 1° anomalies de la *structure* du tissu nerveux et des vaisseaux locaux, anomalies héréditaires ou acquises (dans la vie utérine ou extra-utérine), et 2° maladies de la *nutrition* du tissu nerveux (dans le sens restreint), c'est-à-dire, désordres généraux du sang, qualitatifs et quantitatifs, auxquels se rapportent les infections, les auto-intoxications, les intoxications et l'anémie. Les anomalies de structure et les troubles nutritifs forment ainsi la base pathogénique de la classification que je propose ici.

Avant d'exposer cette classification il est nécessaire de faire quelques observations afin de prévenir les objections et les doutes qui pourraient s'élever :

1° Cette classification n'est point anticipée. Déjà actuellement on sait que les mêmes causes peuvent donner des lésions anatomiques et des symptômes cliniques très différents. Par conséquent, les données anatomiques et cliniques par elles-mêmes ne peuvent jamais servir de base à une classification.

2° La classification qui va suivre, ayant dans presque toutes ses rubriques des maladies anatomiques et moléculaires, présente quelques difficultés pour l'enseignement; mais elles peuvent être facilement aplanies, soit qu'on ait recours préalablement à l'introduction d'un aperçu général dans lequel seraient décrits les divers tableaux anatomiques et cliniques mentionnés seulement plus tard dans les rubriques séparées, soit qu'on commence par la description de toutes les maladies, comme cela se pratiquait auparavant, et que l'on termine en exposant aux auditeurs le système de classification proposé.

3° Certaines maladies ayant plusieurs causes coexistantes se rapportent néanmoins, de même que le typhus, la diphtérie et autres, à la rubrique de la cause principale; ainsi le tabes est classé parmi les maladies infectieuses, quoique la prédisposition des cordons postérieurs à la maladie soit loin de jouer un petit rôle dans son origine, de même que pour le typhus, outre l'infection, la prédisposition et d'autres circonstances fortuites ont une grande importance.

4° Certaines maladies, telles que la neurasthénie, l'hystérie, la céphalée, etc. font partie de toutes ou de presque toutes les rubriques, ce qui a sa raison d'être. Conformément à l'opinion de Möbius, je les considère comme des maladies toutes différentes selon les rubriques auquelles elles appartiennent, par exemple : neurasthénie héréditaire, névrose traumatique, neurasthénie toxique et anémique, ce qui fait varier le pronostic de ces maladies comme étant toutes différentes.

5° Par cette classification quelques maladies sont enregistrées dans plusieurs rubriques (classification mixte) : et dans les troubles nutritifs et dans les anomalies de structure, selon les divers effets de la cause qui les a provoquées, par exemple : embolie pyémique, traumatismes des nerfs et névrites traumatiques, œdèmes toxiques. Dans tous ces cas on a d'un côté l'infection ou l'intoxication et, de l'autre, l'embolie, le traumatisme, l'œdème; mais ces altérations mixtes sont rares et doivent exister dans toute autre classification.

6° Dans la rubrique des anomalies de structure acquises, on trouve des in-

fluences traumatiques, thermométriques, barométriques et autres. Toutes peuvent agir de deux manières différentes : 1° provoquer des maladies locales (anomalies de structure du tissu nerveux ou des vaisseaux correspondants); 2° affaiblir l'organisme, contribuer au développement d'une infection, qui s'y trouvait déjà à ce moment, et par là provoquer une maladie nerveuse quelconque se rapportant à la rubrique des troubles nutritifs. Ces dernières maladies (d'origine infectieuse) ne se déclarent pas immédiatement après une influence physique, mais seulement au bout de quelque temps (un ou deux jours ou davantage), ce qui les distingue de la première catégorie des maladies qui, provoquées par les mêmes causes, se déclarent immédiatement après le moment étiologique. C'est ce qu'il faut avoir en vue en classant par rubriques les maladies provenant de causes physiques. Quant aux tumeurs, elles sont toutes placées au nombre des lésions traumatiques comme lésions traumatiques internes, leur principale action étant la pression qu'elles exercent sur le tissu nerveux et les vaisseaux. C'est ce qui sert de base au diagnostic de leur localisation, de leurs symptômes et provoque l'issue mortelle habituelle survenant à la suite de leur pression sur le tissu nerveux et les vaisseaux locaux. A cette rubrique se rapportent toutes les tumeurs, à l'exception de celles qui par leur caractère même sont infectieuses. L'embolie et la thrombose sont comptées également au nombre des lésions traumatiques intérieures, pour ainsi dire, parce que leur action est prompte et qu'il en résulte une nécrose par coagulation du tissu nerveux, état proche de ce que donne toute cause traumatique.

Mais en général l'embolie et la thrombose se rapportent aux anomalies de structure et non aux troubles nutritifs du tissu nerveux, malgré leur caractère même, car elles ne sont pas accompagnées d'anémie générale, et quant à l'anémie locale ou ischémie, elle dépend des troubles locaux des vaisseaux.

7° Dans la rubrique des maladies venant de troubles nutritifs, c'est-à-dire, des maladies générales du sang, se trouvent également les maladies acquises et les maladies transmises par hérédité, car ces maladies nerveuses dépendant des maladies générales dont est atteint le malade, il ne saurait être question ni d'hérédité, ni d'acquisition.

8° Dans la rubrique des maladies héréditaires de construction, on ne trouve que quelques anomalies *locales* de la structure du tissu nerveux ou bien encore peut-être des vaisseaux locaux, anomalies qui servent de germe aux maladies héréditaires de la postérité.

9° Quelques maladies innées telles que l'hémiplégie spasmodique, l'hydrocéphalie congénitale, ne sont pas comptées parmi les maladies héréditaires, mais bien parmi les maladies acquises dans la vie embryonnaire, car ces maladies se rencontrent aussi après la naissance, et se rapportent à la rubrique des troubles nutritifs ou à des anomalies de structure acquises. De plus, leur manifestation prononcée dès la naissance du malade parle en faveur de cela; les maladies héréditaires se développent progressivement et lentement et ne se manifestent pas dès la naissance, comme on le voit dans toute la première rubrique.

10° Ainsi donc, les maladies de nutrition sont des maladies générales, des maladies du sang; et les maladies locales, quoique provenant des vaisseaux, sont des maladies de construction. L'embolie et la thrombose se rapportent donc aux maladies de structure et non de nutrition, le sang ne se détériorant pas. Il y a lieu de supposer que dans les maladies héréditaires de structure, les vaisseaux locaux jouent aussi un certain rôle.

11° Dans cette classification, j'ai adopté, pour simplifier, quelques hypothèses

sinon prouvées, du moins très vraisemblables, par exemple : l'inanition sénile prématurée considérée comme l'expression d'une particularité héréditaire du protoplasma même; les maladies héréditaires, maladies de la structure du tissu nerveux, la névrite et autres inflammations, comme maladies toujours infectieuses. Quant à la réaction inflammatoire, provoquée par des influences physiques, elle est toujours limitée à l'endroit affecté, ne se répand pas et n'augmente pas en intensité, ce qui fait que je l'ai appelée réaction inflammatoire et non inflammation véritable.

12° L'hyperémie n'a pas été enregistrée par moi dans la rubrique des troubles nutritifs quantitatifs, car habituellement elle ne joue pas le rôle de cause première, mais est au contraire provoquée par des causes d'un autre ordre : infections, intoxications, auto-intoxications, causes mécaniques, etc.

13° De plus, le système de maladies adopté actuellement, privé des données de notre classification, est dans beaucoup de cas plutôt nuisible qu'utile à l'approfondissement des études, car il voile une différence bien prononcée, la différence anatomique et clinique, dans tous les groupes où sont comprises sous la même dénomination les maladies héréditaires et les maladies acquises. Ceci n'aurait pas lieu si l'on prêtait une attention toute particulière à l'hérédité dans les maladies et si l'on considérait, à ce point de vue, ces formes héréditaires comme des maladies *sui generis*.

Alors on verrait plus clairement la nécessité de poser une limite bien prononcée entre les névrites et la dégénérescence héréditaire des nerfs, entre la diplégie héréditaire et les formes traumatiques de Little, etc. On éviterait facilement ce manque excessif de clarté dans la division des groupes en adoptant la classification que je propose. Les exemples de pareils groupes embrouillés sont très fréquents. Les voici : Diplegia spast., paralys. spin. spast., M. Raynaud, Hydromyelia, Chorea minor, Tremor, Neurasthenia, Hysteria, Epilepsia, Cephalea, Neuralgia, Encephalitis chron., Myelitis chron., Neuritis, Sclerosis combinata, etc.

Ainsi donc la classification que je propose a pour base des données pathogéniques et étiologiques. Voilà pourquoi sa division en groupes est toujours fondée sur la dépendance des maladies de certaines causes qui les ont provoquées.

Quant aux tableaux anatomiques et cliniques, ils sont relégués au second plan comme données pas toujours constantes et souvent variables, malgré l'identité des causes servant de base à leur origine.

Grâce à ces rubriques, certaines maladies se rapprochent étroitement ou s'éloignent les unes des autres, ce qui donne de nouveaux sujets d'étude relativement à leur nature et à la place qu'elles occupent parmi d'autres maladies. Des maladies inexpliquées, présumées appartenant à telle ou telle rubrique, sont éclairées, grâce à l'ordre de ces rubriques, à un nouveau point de vue, ce qui contribue aux travaux ayant pour but leur explication. Les maladies classées dans une des rubriques acquièrent par cela même quelques données de pathogénie, de pronostic et de thérapeutique. Les données physiologiques et pathologiques générales servant de base à cette classification pourraient aussi l'être pour la classification d'autres maladies, ce qui serait fort utile, car le matériel des différentes spécialités aurait alors des rubriques uniformes, ce qui serait d'une grande importance tant au point de vue scientifique que pratique.

Envisagée au point de vue des autres branches de la science, notre classification a encore l'avantage de répartir toutes les maladies dans les catégories suivantes : maladies héréditaires ou acquises par des causes psychiques et physiques, et infections, intoxications et épuisements.

Classification pathogénique

Par

Maladies de la structure du tissu nerveux
(ou des vaisseaux locaux).

Héréditaires : (Héréditaires, familiales, vieillesse prématurée.) — *Anatomiques :*	*Moléculaires :*	*Acquises :* (Utérines, extra-utérines.) — *Anatomiques :*	*Moléculaires :*
Diplegia spastica (q. f.) (fam.) (1). Paral. spinal. spast. (q. f.) (fam.).	Paral. bulb. asthen. (hér.). M. Thomsen'a (hér.).	Trauma extern.	Commotio cerebri. Choc. Effet d'éclair.
Ataxia cerebellaris (fam.). Ataxia Friedreich'a (hér.).	Neurasthenia (q. f.). Hysteria (q. f.). Epilepsia gen. (hér.). Chorea minor (q. f.).	Trauma intern. ex. : — Neoplasm. — Aneurysm. — Parasit. — Podagra. (Cerebri, medul. spin., nervorum.)	Neurosis traumat. (ex traum. psych. et phys.). Hysteria (q. f.).
M. Raynaud (q. f.). M. Morvan'a. Syringomyela genuina (hér. et fam.). Hydromyelia (q. f.).	Dysarthria spast. (fam.). Tic (hér.). Spasmus profes. (fam.). Hemicrania. Cephalea (q. f.). Neuralgia (q. f.).	— Haemorrh. — Thrombos. — Embolia. — Oedema, etc. Claudication interm.	Vertigo (q. f.). Cephalea (q. f.). Neuralgia (q. f.), etc.
Dyst. muscul. pr. (fam.). Atroph. muscul. pr. neuritic. (fam.). Atroph. muscul. pr. spinalis (hér. et fam.).	Idiosincrasia. Mal de mer (q. f.).	Maladies d'influences. *a*) barométriques.	
(Poliomyelit. ant. chr.?) Scleros. lat. amyot. (fam.). Paral. bulb. pr. (hér. et fam.).		*b*) thermométriques.	
Chorea chr. pr. sen. (hér.). Paral. agitans (fam.).		*c*) hygrométriques ?	
Tremor sen. Paraplegia sen. Marasmus sen. (Spondylitis sen.). (Spondylitis ankylot.).			

(1) Abréviations : hér. = héréditaires.
fam. = familiales.
q. f. = quelques formes.

des maladies nerveuses.

N. Chataloff.

Maladies de la nutrition du tissu nerveux
(maladies générales du sang).

Qualificatives : (infections, auto-intoxications, intoxications).			*Quantitatives :* (Anaemie, hydraemie).	
Anatomiques :		*Moléculaires :*	*Anatomiques :*	*Moléculaires :*
Encephalitis ac. — chr. ? Hemipleg. inf. spast. Polioencephal. sup. ac. Polioencephal. inf. ac. Abscessus cerebri. — cerebelli. ——— Myelitis ac. — chr. ? Paral. spin. inf. Poliomyelit. ant. ac. adult. Abscessus med. spin. ——— Encephalo-myelitis dissem. gummosa. Encephalo-myelitis gonorrhoics, etc. Scleros. disseminat (?) ——— Hyperaemia cer. Hyperaemia med. spin. ? ——— Hydrocephalus int. Hydromyelia (q. f.). Meningitis cer. sp. epidemic. Meningitis tubercul. Meningitis luetic. Pachymeningitis cerv. hypertr. Pachymeningitis haemorrh. int., etc. ——— Perineuritis. Poly-perineuritis.	Neuritis. — nodosa. Neuritis vasomot. — trophic. Hemiatrophia facial. pr. ? Neuritis cerebral. — bulbar. ——— Paral. diphteric. — posttyphos. — puerperal. — Landry. — Beriberi, etc. ——— Polyneuritis lepros. — cachec. malig., etc. ——— Paral. myxoedemat. ? — osteomalat. ? — ex inanition ? Polyneurit. diabet. ——— Paral. alcoholic. — arsenical. — saturnin, etc. ——— Tabes dorsualis. M. Raynaud (q. f.). Tabes ex nicotino. Scleros. combinat. Pellagra. Raphania. Lathyrismus. Paral. pr. alien. (Polymyositis ac. chr.).	Hydrophobia. Tetanus. Eclampsia. Malaria larv. Vertige paral. (Koubi sagari). Typhus (form. cer. sp.). Toxaemia (varia). ——— Neurasthenia (q. f.). Hysteria (q. f.). Dermographia. Epilepsia (q. f.). Chorea minor (q. f.). Tetania. Agrypnia ? Narcolepsia ? Catalepsia ? ——— Cholaemia. Diabetes. Uraemia. M. Adisonii. Castratio. M. Basedowii. Myxoedema. Acromegalia. ——— Ichtysmus. Botulismus. Alcoholismus. Morphinismus. Cocainismus. Tetanus strychn. Mercurialismus. Saturnismus. Cephalea (q. f.), etc. ——— Épuisements (q. f.).		Neurasthenia (q. f.). ——— Vertigo (q. f.). Cephalea (q. f.). Neuralgia (q. f.). Autres symptômes d'anémie. ——— Épuisements (q. f.).

II

AUDITION COLORÉE FAMILIALE

PAR

Laignel-Lavastine
Interne des hôpitaux.

« *L'audition colorée* (1) *est la faculté que possèdent certains sujets de percevoir une couleur en même temps qu'ils entendent un son.* » Cette définition, sur laquelle on s'entend cependant, doit être éclaircie.

Percevoir une couleur, c'est proprement avoir une sensation colorée produite par une excitation venant d'un objet extérieur, l'associer à des souvenirs redevenus conscients de couleurs semblables, c'est-à-dire à des images et l'extérioriser au point de l'espace qui paraît être le point de départ de l'excitation. Or l'impression de couleur de l'auditif-coloriste n'est pas aussi intense qu'une sensation réelle, mais se rapproche davantage de l'image, qui n'est qu'un rappel de sensation ; de plus, elle n'a aucune tendance à s'extérioriser. L'auditif-coloriste ne perçoit donc pas une couleur en même temps qu'il entend un son ; mais, à l'audition d'un son, *il voit, dans le champ de sa vision mentale, une image colorée.*

Après une période littéraire, où « l'audition colorée » n'attirait que l'attention étonnée et souvent un peu morbide de quelques dilettantes, elle est entrée dans une phase plus scientifique.

Son étude clinique, peut-on dire, est aujourd'hui à peu près terminée. Mais son étude pathogénique est encore très incomplète.

Qui voudrait étudier l'Audition colorée et les phénomènes connexes, trouverait des éclaircissements dans :

(1) Goethe. *Théorie des couleurs*, 1810.
(2) Sachs. Th. 1812.
(3) Th. Gautier. La Presse, 10 juillet 1843.
(4) Galton. *Travaux sur la vision mentale.*
(5) Perronet. Mémoire de la Société des sciences médicales de Lyon, 1863.
(6) E. Bleuler et K. Lehmann. *Zwangsmässige lichtempfindungen durch schall und verwandte erscheinfungen, etc.* Leipzig, 1881.
(7) Ch. Féré. *Vision colorée et équivalence des excitations sensorielles.* Soc. de biologie, 1887. — Voir aussi : Bulletin médical, 1887.
(8) P. Raymond. Gaz. des hôp., 1889.
(9) Suarez de Mendoza. *L'Audition colorée; étude sur les fausses sensations secondaires physiologiques et particulièrement sur les pseudo-sensations de couleur associées aux perceptions objectives des sons.* 1re édit., 1890 ; 2e édit., 1900.
(10) A. Binet. *Problème de l'audition colorée.* Revue des Deux Mondes, 1er octobre 1892.
(11) Arréat. *Psychologie du peintre.* Alcan, 1892.
(12) Cagnacq. *Sensibilité colorée.* Th. Bordeaux, 1893.
(13) Th. Flournoy. Genève, 1893. *Des phénomènes de synopsie.*
(14) Souriau. *La Suggestion dans l'art.* Alcan. — *Symbolisme des couleurs.* Revue de Paris, avril 1895.
(15) Daubresse. *Audition colorée.* Revue philosophique, mars 1900.
(16) Claparède. *Audition colorée.* Revue philosophique, mai 1900.
(17) Lemaitre. *Audition colorée et phénomènes connexes observés chez des écoliers.* Genève, 1901.
(18) Sokolov. *Individuation colorée.* Revue philosophique, janvier 1901.

Au point de vue clinique il reste à déterminer ses limites exactes. Pour s'entendre, il est indispensable de définir quelques termes. On donne le nom de *photismes* à des associations simples, telles qu'à la sensation auditive du mot, par exemple, soit liée fixement une image visuelle colorée. Lorsque dans le second élément de ce couple, ce n'est pas la couleur, mais la forme qui domine, le photisme devient *symbole*. Le *diagramme* se distingue du photisme en ce qu'il s'applique, non seulement aux mots considérés en eux-mêmes, mais en ce qu'il constitue une série, un groupement spécial de termes similaires occupant, dans le champ de la vision mentale, une position déterminée. C'est un peu ce que serait la syntaxe par rapport au vocabulaire (Lemaître). Mais le diagramme diffère encore du photisme en ce que la réflexion joue sinon toujours, du moins très souvent, un rôle prépondérant. Aussi ne nous occuperons-nous pas des diagrammes.

Des diagrammes, comme les photismes, font partie de ce que Sokolov appelle l'*individuation colorée*, tendance à individualiser et à caractériser les choses à l'aide de *symboles chromatiques*. Dans ce cas, il ne s'agit plus de photismes modestes associés aux lettres de l'alphabet, aux sons, aux voyelles, aux noms; mais de représentations chromatiques qui reproduisent en couleur des choses bien plus complexes et plus abstraites, du moins en apparence, telles que les individualités humaines, les caractères, les qualités intellectuelles et morales (Sokolov).

Le terme d' « audition colorée » ne saurait s'appliquer à de pareils phénomènes. Aussi ne nous occuperons-nous pas de l'individuation colorée.

Au point de vue de leur genèse, tous ces faits sont connexes. Nous admettons très bien que les phénomènes réunis sous le nom d' « audition colorée » ne sont qu'un cas particulier de l'individuation colorée. Ils dépendent tous des lois de l'association des images. Que les sensations auditives et les images colorées soient liées par contiguïté ou ressemblance, soit directement entre elles, soit par l'intermédiaire d'une image affective, elles forment des couples fixés par répétition. On peut soutenir qu'entre un sujet qui colore les périodes historiques ou la musique et un sujet qui voit A blanc il n'y a pas de différence de nature. En effet, analysons la perception de cette voyelle A. « Outre le son, elle renferme l'image du signe graphique de cette voyelle, un groupe de sensations musculaires qui accompagnent sa prononciation et l'acte d'écrire, enfin un groupe d'idées et de souvenirs confus qui se rapportent à sa position dans l'alphabet et à sa valeur orthographique. Pour être saisie par un esprit concret, cette synthèse d'impressions, d'idées et d'associations exige une formule symbolique. Les associations chromatiques fournissent une telle formule.

« S'il en est ainsi, nous retrouvons chez les sujets doués de photismes ordinaires la même tendance à individualiser et à caractériser les choses à l'aide de symboles chromatiques...

« Chez les auditifs-coloristes les représentations chromatiques deviennent représentations symboliques, et c'est ce *rôle explicatif et mnémonique* à la fois qui les fait persister au milieu des variations incessantes des éléments psychiques (Sokolov). »

Mais si la théorie permet de lier en un faisceau tous les faits ressortissant à l'individuation colorée, *en pratique*, la différence reste très grande et très nettement appréciable entre l'audition colorée et les phénomènes plus ou moins connexes. Daubresse, à l'audition de tel morceau de musique de Mozart, ressent la même impression physique que lorsqu'il regarde une prairie au printemps. « Pour affirmer de très bonne foi que la musique de Mozart est vert tendre, il n'y

a qu'à forcer légèrement l'impression ressentie, mais c'est précisément ce pas que je ne veux pas franchir. Je ne veux pas me détraquer l'esprit, et c'est à quoi on aboutit infailliblement en se laissant aller à ces demi-exactitudes de pensée. »

Cette délimitation du sujet, un peu longue, mais nécessaire, permet de se rendre compte de l'importance de la *technique* dans la prise des observations.

Il faut éviter avant tout la *méprise sur le sens des mots.* Les sujets ne sont pas toujours bien préparés à ces analyses. Il faut s'assurer de leur *sincérité;* et même alors, il ne faut accepter leurs dires qu'avec circonspection, tant est grande, fréquente et facile l'*auto-suggestion.*

Ces précautions prises, il est bon de suivre un certain ordre dans l'interrogatoire. Ainsi l'on va plus vite, avec plus de méthode et les résultats sont facilement comparables.

Nous avons systématiquement adressé les questions suivantes :

I. — Audition colorée :

1° L'audition d'un bruit est-elle accompagnée d'image lumineuse ?

2° L'audition d'un son est-elle accompagnée d'image colorée ?

3° L'audition des voyelles s'accompagne-t-elle d'une image colorée différente pour chaque voyelle et toujours la même ?

4° Quelles sont ces couleurs associées aux voyelles ?

5° Les modifications de son produites par l'addition des consonnes entraînent-elles des modifications colorées ?

6° Couleur des syllabes, des mots concrets, abstraits, des noms propres.

7° La lecture des mots, l'image des mots s'accompagnent-elles d'images colorées ?

8° Lors de la recherche d'un mot dans la mémoire, le souvenir de son image colorée est-elle utile ?

9° Par quel mécanisme ?

10° Réciproquement, la vue d'une lumière, d'une couleur, s'accompagne-t-elle d'image acoustique ?

11° Réactions réciproques des sensations acoustiques et visuelles :

— Influence de la couleur d'une tenture sur la sensation acoustique d'un morceau de musique (1).

— Influence des sons sur la perception des couleurs.

II. — Olfaction colorée :

1° Au moment où vous sentez une odeur, avez-vous une impression de couleur ?

2° Lors de la recherche d'une image olfactive, rencontrez-vous, sans le vouloir, une image colorée ?

3° Cette image a-t-elle des rapports avec l'objet origine de l'odeur

III. — Questions parallèles pour la gustation, le toucher colorés, et la volupté colorée — cette dernière, cas particulier du toucher coloré.

Pour reconnaître la *note particulière de chaque mémoire,* en plus des renseignements fournis par le sujet, nous avons eu recours au *procédé de Binet :* on fait prononcer cinq chiffres ; on les fait répéter, on en fait prononcer ensuite un plus grand nombre jusqu'à ce que le nombre atteint soit supérieur à celui que la personne répète exactement. On demande brusquement alors si elle a vu les chiffres ou les a entendus (2).

(1) Voir un exemple dans Souriau : *Suggestion dans l'art.*
(2) *Revue des Deux-Mondes,* 1892.

Nous avons exploré l'*imagination* par le *procédé de Ribot*, disant : « Je vais prononcer plusieurs mots, je vous prie de me dire *immédiatement et sans réflexion* si ce mot n'évoque rien dans votre esprit, ou s'il évoque quelque chose et quoi ? » (1).

Par exemple, prononçons le mot « justice ». Trois cas principaux peuvent se présenter. Ou le sujet *voit un tableau* qu'il connaît représentant une femme avec des balances, ou *il voit le mot imprimé*, ou il *ne voit rien*, mais le *mot résonne dans son oreille*. Nous servant de la classification de Ribot, nous disons que le sujet dans le premier cas est du *type concret*, dans le second du *type isuel typographique*, et dans le troisième du *type auditif*. D'ailleurs, comme, dans la règle, ce qui prédomine, c'est un type mixte : image concrète pour quelques mots et vision typographique ou image auditive pour les autres, nous avons dans nos observations noté seulement le type prédominant.

Voici nos observations :

Observation I. — Mme O. L..., 1817-1874. « Santé très délicate. Mauvais estomac. » Intelligence cultivée.

Mémoire à prédominance *visuelle*. Audition colorée.

A l'occasion d'une violente discussion entre ses enfants qui ne s'entendaient pas sur la couleur qu'ils attribuaient aux lettres et aux mots, comme son mari lui disait : « Décidément, ils deviennent fous », elle répondit : « Moi aussi, je vois des couleurs aux sons, aux voyelles, aux mots. » Elle n'avait jamais parlé de cette association d'images dont elle ne s'occupait nullement. Et, d'autre part, ses enfants parlaient entre eux de ces couleurs des mots absolument comme d'une impression tout à fait générale. Dire qu'A est blanc ne leur paraissait pas plus discutable que de dire que le ciel sans nuage est bleu. D'où leur dispute en s'apercevant qu'ils ne voyaient pas les mêmes couleurs aux mêmes lettres (2).

Obs. II. — Mme D..., soixante et un ans, fille de Mme O. L. (obs. I). Rhumatisante chronique ; tendance à l'obésité. Intelligence cultivée ; musicienne ; mémoire mixte avec prédominance *visuelle*. Imagination *concrète*.

Audition colorée. — L'audition d'un bruit ou d'un son n'est pas accompagnée d'image lumineuse ou colorée. L'audition des voyelles s'accompagne d'une image colorée.

A est vieux rose ; — E, blanc crème ; — I, bleu ; — O, chocolat ; — U, vert ; OU, brun clair.

Dans les syllabes, ce sont toujours les voyelles qui donnent la coloration; les consonnes ne font qu'assombrir la tonalité générale.

AN est rose plus foncé que A, plus brun, grenat. — AR est vieux rose. — ON est brun foncé, tête de nègre.

Couleur des mots. — « Pour les mots usuels, l'image immédiate de l'objet empêche la coloration de se produire. » Toutefois, il est quelques exceptions. Par exemple : escalier est crème.

« Les mots abstraits n'ont pas de couleur. Les noms propres non plus, au premier abord; mais, par analyse, ils prennent la couleur de la voyelle qui est dans la syllabe dominante. »

La lecture des mots, les images des mots, leur recherche dans la mémoire n'évoquent aucune couleur.

La vision sonore, l'olfaction, la gustation, le toucher colorés n'existent pas.

Obs. III. — Georges L..., fils de Mme O. L... (Obs. I), cinquante-neuf ans, fabricant de

(1) Ribot. *Évolution des idées générales*. Alcan, 1897, p. 131.

(2) Voir, de même, dans le *Wiener Medicinische Wochenschrift* de janvier 1873, une discussion entre F.-A. Nussbaumer et son frère Johann, de Vienne, à propos de la dissemblance de leurs impressions d'audition colorée.

drap. Santé ébranlée il y a cinq ans par une neurasthénie grave avec amaigrissement qui guérit au bout de deux ans. Mémoire mixte à prédominance visuelle; imagination visuelle typographique ; très peu musicien.

Audition colorée tout à fait évidente et classique.

A est blanc; — E, gris; — I, rouge; — U, rouge; — O, noir; — ER, jaune; — EN, gris terne.

La couleur des mots n'apparaît à G. L... que lorsqu'il y porte son attention. Aussi la lecture ne s'accompagne d'aucune image colorée. Lors de la recherche d'un mot dans la mémoire, le souvenir de son image colorée n'est d'aucune utilité. Pas d'olfaction, de gustation ni de toucher colorés.

Obs. IV. — Charles L..., fils de Mme O. L... (Obs. I), cinquante-cinq ans, licencié en droit. Bonne santé. Arthrite sèche légère du genou droit. Musicien compositeur et virtuose. Mémoire à *prédominance visuelle*. Mémoire des chiffres nulle, des visages, mauvaise; de la musique, très supérieure à la normale (1); imagination *visuelle typographique*.

Audition colorée. — L'audition du bruit ne s'accompagne pas d'image lumineuse. — L'audition d'un son s'accompagne quelquefois d'image colorée : « Il faut que le son soit très accentué. Par exemple, le son de la trompette est rouge; le son de l'orgue plutôt violet, mais c'est surtout par la réflexion que je vois cela. »

[Ici le mécanisme de l'association est trop visible et pas assez spontané pour que nous puissions le considérer comme relevant de l'audition colorée.]

L'audition des voyelles s'accompagne d'une image colorée différente pour chaque voyelle, et toujours la même pour la même voyelle.

A, est en blanc; — E, est transparent, teinté de violet comme une opale, mais moins clair; en somme, c'est du verre violacé; — I, est noir; — O, rouge carotte; — U, vert; — OU, brun foncé; — EU, violacé; — AN, AL, AS, blanc; — IN, IR, noir; — ON, OR, jaune foncé, batterie de cuisine.

L'addition des consonnes aux voyelles n'entraîne donc que de très légères modifications de nuances à peine appréciables.

Couleur des mots. — « La couleur des mots concrets est beaucoup moins nette que celle des noms propres. La couleur des mots abstraits existe, mais elle est tellement atténuée par l'usage courant de la conversation, qu'on n'y fait pas attention. Au contraire, l'audition colorée a son maximum pour les noms propres. Tous sont colorés. Il n'y a même qu'à propos de ces mots que je me serve de l'audition colorée.

« La lecture des mots s'accompagne d'images colorées, dans certaines circonstances. Par exemple, je lis cette affiche : « La Bourgogne partira demain. » Je vois coloré. Mais quand je lis un livre, la lecture est trop rapide pour que je m'aperçoive des couleurs.

« Lors de la recherche d'un mot dans la mémoire, le souvenir de son image colorée m'est extrêmement utile, surtout quand c'est un nom propre. La couleur restée dans la mémoire me fait retrouver la voyelle dominante, grâce à laquelle je recherche le mot. »

La vision sonore n'existe pas.

Pas d'olfaction, de gustation, ni de toucher colorés.

Obs. V. — Henri L..., fils de Mme O. L... (Obs. I), quarante-cinq ans; gastrite hypopeptique. Musicien. Mémoire très bonne, à prédominence auditive. Imagination *concrète*.

Audition colorée.

L'audition d'un bruit, d'un son, ne s'accompagne pas d'image lumineuse, colorée. L'audition des voyelles s'accompagne d'une image colorée différente pour chaque voyelle et toujours la même pour la même voyelle :

(1) Cette mémoire visuelle chez un musicien est intéressante. Quand Charles L... joue de mémoire au piano un opéra du répertoire, ce n'est pas tant la succession de sons qui le guide que la suite des notes imprimées dont il évoque les images visuelles à mesure qu'il joue.

A est blanc ; — E muet, violet ; — é, café ; — è, café au lait clair ; — I, noir ; — O, rouge avec une pointe de jaune ; — U, plutôt bleu ; — OU, noir.

Dans les syllabes, la présence d'N implique le jaune : AN, est jaune ; — ON, acajou ; — IN, grisâtre.

L'addition de l'L ne modifie rien : OR, est rouge ; — UR, bleu. Cependant : *couture, confiture sont roses.*

« Tout cela naturellement n'est qu'approximatif. La teinte générale qui s'éveille à propos de chaque mot est très difficilement analysable et classable. »

Tous les mots — concrets, abstraits, noms propres — sont également colorés.

La lecture des mots ne s'accompagne pas d'images colorées. L'image des mots non plus.

Lors de la recherche d'un mot dans la mémoire, le souvenir de son image colorée est quelquefois utile. « La couleur me permet de retrouver le radical, et avec lui le reste. »

Pas de vision sonore ; pas d'olfaction, de gustation, de toucher colorés.

Obs. VI. — Maurice D..., vingt-neuf ans, fils de Mme D... (Obs. II). Adénoïdien ; licencié en droit, poète et musicien. Mémoire *auditive* très supérieure à la normale. Imagination *concrète.*

Audition colorée. L'audition d'un bruit s'accompagne d'image lumineuse.

L'audition d'un son s'accompagne d'image colorée.

L'audition des voyelles s'accompagne d'une image colorée diffuse, simple impression de couleur, sans rapport avec la forme de la lettre.

La couleur, différente pour chaque voyelle, n'est pas toujours la même pour la même voyelle. Une même voyelle peut donner des couleurs différentes selon les consonnes qui l'accompagnent.

Les couleurs les plus distinctes sont : O, noir ; — A, blanc ; — U, vert ; — OU, gris ; — I, est plutôt blanc, mais pas du même blanc que A. — E (é) tout seul serait doré. — el, est bleu ; — em, blond ; — aine, blanc ; — er, rouge ; — eure est vert, vert transparent. « Une mer de vert, d'une couleur beaucoup moins compacte que toutes les autres. Cela donne la même impression que le prélude de *Lohengrin ;* inte, jaune. »

Ainsi les modifications de son produites par l'addition des consonnes entraînent des modifications colorées.

Ces modifications ne sont facilement visibles que pour l'E parce que cette lettre a une couleur très indistincte.

Couleur des mots. — « J'aime mieux les vers à mots concrets à cause d'une sensation colorée plus forte. »

Les images colorées des mots abstraits sont les mêmes que celles des mots concrets de même consonance.

Parmi les noms propres : Jeanne est blanc ; — Marie, blanc ; — Pierrot, noir.

La lecture des mots ne s'accompagne pas d'image colorée. Réponse négative aux autres questions.

Obs. VII. — Paul L..., fils de Georges L... (Obs. III), vingt-huit ans, agrégé des lettres mémoire à prédominance *visuelle ;* imagination *visuelle typographique ;* pas musicien.

N'a pas d'audition colorée.

Obs. VIII. — Adèle L..., fille de Georges L... (Obs. III), vingt-sept ans. Anémique à dix-huit, vingt ans. Mère de deux enfants bien portants. Intelligence cultivée. Mémoire mixte à prédominance *visuelle.* Imagination *visuelle typographique.*

Audition colorée.

Quelquefois chez elle, l'audition d'un son est accompagnée d'image colorée. Quand elle y porte son attention, elle remarque que l'audition des voyelles s'accompagne d'une image colorée différente pour chaque voyelle et toujours la même.

A est blanc ; — E, rose ; — I, rouge ; — O, jaune ; — U, violet ; — OU, rouge.

Alors que l'E comme dans SEL est rose, é n'a pas de couleur bien déterminée, mais une « couleur stridente ».

AN, EN n'ont pas de couleur bien nette ; peut-être donnent-ils l'impression du noir ?

Les modifications de son produites par l'addition des consonnes n'entraînent pas en général de modifications colorées.

Alors qu'il lui est très difficile de voir des couleurs aux noms concrets, elle en voit nettement aux mots abstraits; enfin les noms propres évoquent des images colorées qui n'ont pas l'air d'y être liées bien fixement et qui en tout cas ne correspondent pas aux couleurs des lettres formant les mots.

La lecture des mots, l'image visuelle des mots, la recherche d'un mot dans la mémoire ne s'accompagnent pas d'images colorées.

Réponse négative aux autres questions.

Obs. IX. — Louise L..., dix-neuf ans, fille de Georges L... (Obs. III), bien portante. Lit peu. *Mémoire mixte auditive et visuelle. Imagination plutôt concrète.* Joue du piano.

L'audition colorée n'existe nettement que pour une voyelle E. L'audition des mots concrets, abstraits, ou des noms propres ne provoque pas d'image colorée. Louise L... ne voit pas de couleurs dans les mots. Elle voit seulement rouge le son de la voyelle E.

Obs. X. — Charles L..., fils de Georges L... (Obs. III), seize ans, bien portant; élève de rhétorique. Mémoire à prédominance *visuelle*. Imagination *visuelle typographique*. Un peu musicien.

L'audition d'un bruit est parfois accompagnée d'image lumineuse, l'audition d'un son, d'image colorée, mais l'audition des voyelles ne s'accompagne pas d'une image colorée différente pour chaque voyelle et toujours la même.

L'audition colorée n'existe donc pas.

Obs. XI. — M. L..., fils de Charles L... (Obs. IV), vingt-cinq ans, bien portant, médecin. Mémoire à prédominance *visuelle*. Imagination *concrète*. Pas musicien.

Audition colorée. L'audition des bruits est accompagnée d'images lumineuses.

L'audition des sons est accompagnée d'images colorées, à ce point qu'un morceau de musique, écouté les yeux fermés, fait l'effet d'un kaléidoscope, où les couleurs s'éclairent, s'éteignent, s'élèvent, s'abaissent, se transforment en toutes nuances, selon les notes et le mouvement. Naturellement les couleurs sont plus variées pour un orchestre que pour un piano. Il est impossible d'assigner telle couleur à telle note; cela change constamment selon la situation des notes les unes par rapport aux autres. Les images ne sont pas seulement colorées, elles sont jusqu'à un certain point susceptibles d'être représentées dans l'espace en lignes courbes, sinueuses, en droites horizontales, obliques, verticales, qui s'approchent ou s'éloignent.

L'audition des voyelles s'accompagne d'une image colorée différente pour chaque voyelle et toujours la même.

A est blanc; — E, jaune; — I, brillant comme le mercure liquide; — O, rouge; — U, noir terne; — OU, d'un noir moins sec, tournant au bleu très profond; — é, est jaune doré; — è, est jaune paille; — EU est gris.

L'addition de certaines consonnes entraîne des modifications colorées; — R, rend tout vert. Ainsi saphir est vert brillant. Samovar est vert très pâle. Gomorre est couleur vin de Malaga.

S met du brillant. Minos est rubis. — N (in, on, an, un) ternit. Pain est gris, Pan est gris, Othon est brun-rouge.

L'audition de tous les mots s'accompagne d'image colorée, et non pas la lecture, tant qu'elle reste purement visuelle.

Pour faire apparaître l'image colorée il suffit d'articuler le mot. La vision des mots ne s'accompagne donc pas d'image colorée.

Les images des mots, auditives ou motrices, s'accompagnent d'image colorée.

Lors de la recherche d'un mot dans la mémoire, le souvenir de son image colorée est très utile, surtout pour les noms propres des gens inconnus, où toute autre association d'images manque. Par exemple : Soit à rechercher le nom d'un des empereurs romains qui suivirent Néron. Nom blanc; prédominance d'A; Galba.

Jamais la vue d'une lumière ne s'accompagne d'image acoustique. Jamais la couleur

d'une tenture n'a influé sur la sensation acoustique d'un morceau de musique, ni, à plus forte raison, les sons d'un orchestre sur la perception des couleurs.

La sensation de certaines odeurs, et encore mieux la recherche dans la mémoire d'une image olfactive s'accomgagnent d'images colorées :

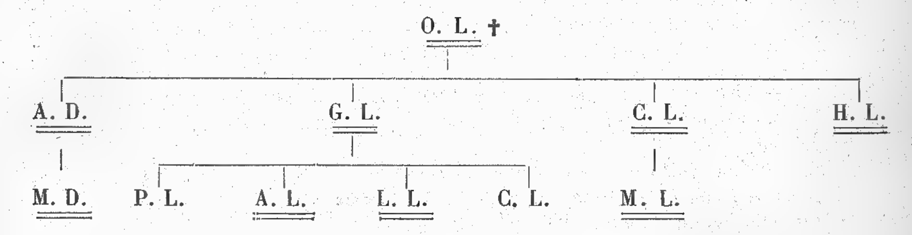
La menthe : blanc.

La verveine : vert clair.

L'œillet : gris.

La gustation ni le toucher colorés n'existent.

Ainsi sur 11 membres de la famille dont 10 sont actuellement vivants, 9 ont de l'audition colorée, comme le montre le tableau suivant (1) :



Si nous relevons les caractères généraux de cette audition colorée, nous les trouvons classiques : *Association d'images fixe, passive, subconsciente, n'apparaissant dans le champ de la vision mentale le plus souvent que sous l'influence de l'attention.* L'audition colorée diffère donc des associations d'*idées fixes des aliénés*, en ce que celles-ci sont toujours dans le champ de la conscience et de ce fait sont obsédantes. Mais elle diffère aussi, par sa fixité, des *simples associations d'images.*

Sur les 9 auditifs-coloristes, 7 sont visuels ; les deux auditifs ont l'imagination concrète.

Les deux seuls membre de la famille qui ne sont pas auditifs-coloristes sont des visuels ; leur imagination est visuelle typographique.

Parmi les 7 visuels qui ont l'audition colorée, 3 ont l'imagination concrète.

Il semble donc que les meilleures conditions pour avoir de l'audition colorée sont surtout d'être *visuel*, ou, si l'on est à prédominance auditive, d'avoir une *imagination concrète.*

Les sujets de nos observations présentant l'audition colorée sont de la même famille, formant 8/10 des vivants et 9/15 de la totalité (2).

Les cas publiés d'audition colorée familiale sont très rares. M. Suarez de Mendoza, dans son livre, en rapporte quatre observations, dont deux personnelles :

1° Les deux frères F.-A. et Johann Nussbaumer, de Vienne (*Wiener med. Woch.*, 1873) ;

2° Bleuler, sa mère, son oncle, et les trois filles de cet oncle (Bleuler et Lehmann, *Zwangsmassige lichtempfindungen*, etc., 1879) ;

3° Mme B..., sa mère, son frère et la fille de ce frère ;

4° Baronne de *** et son mari. (Ils n'étaient pas parents.)

Cette audition colorée familiale *est-elle héréditaire ?* Flournoy et Lemaître ne pensent pas que les synopsies soient héréditaires, mais ils admettent que les

(1) La double barre sous les initiales indique l'audition colorée.

(2) Et encore nous admettons gratuitement que les quatre enfants morts à treize, huit, sept ans et trois mois, n'avaient pas ou n'auraient jamais eu d'audition colorée.

enfants tiennent de leurs parents simplement une *prédisposition* à ce genre de phénomènes.

« On trouve, dit Suarez de Mendoza, l'audition colorée assez souvent chez plusieurs membres d'une même famille. Faut-il pour cela la croire héréditaire ? Nous ne le pensons pas. Mais nous croyons que des *dispositions analogues* et *surtout la même éducation première* du cœur, de l'esprit et des sens dans la famille, la même manière de voir enfin, sont susceptibles de développer ce pouvoir que nous présumons exister à l'état latent et comme en germe chez tout individu bien constitué. »

En présence d'un cas d'hérédité similaire aussi parfait que le nôtre, où la mère, ses quatre enfants et quatre de ses petits-enfants sont auditifs-coloristes, il paraît au premier abord que l'on peut dire plus que Flournoy, Lemaître et Suarez de Mendoza et faire de l'audition colorée un *simple cas de l'hérédité psychologique* (1). Mais rapprocher une famille d'auditifs-coloristes des familles de peintres, comme les van Eyck ou de musiciens comme les Bach n'est ni suffisamment admissible, ni suffisamment explicatif. Les éléments complexes qui font d'un homme un peintre ou un musicien touchent plus profondément aux racines de le vie mentale que ceux qui font l'auditif-coloriste. Si dans les familles des uns et des autres *l'hérédité* et le *milieu* ont un rôle, il est évident que la première agit plus chez les peintres et les musiciens que chez les auditifs-coloristes. D'autre part, ce n'est qu'après avoir recherché et pesé toutes les autres conditions capables d'avoir une influence que nous devons rapporter les faits observés à l'hérédité.

Reprenant de plus près nos observations, nous voyons que les quatre enfants de Mme O. L... sont auditifs-coloristes. A. L..., G. L... et C. L..., à peu près du même âge, ont été élevés ensemble; H. L..., âgé de dix ans de moins, a subi l'influence du groupe de ses aînés.

Les études sur la psychologie des foules (2) ont mis en évidence la fréquence des *hallucinations collectives*. Sans aller jusqu'à l'hallucination, l'influence réciproque des individus les uns sur les autres est telle que depuis longtemps on a reconnu dans les assemblées des *meneurs* et des *menés*, et que les individus, à peine sortis d'une réunion et revenus à eux-mêmes, se sont souvent étonnés de leurs idées, de leurs paroles, de leurs actions même.

Cette *contagion mentale* ne se produit pas seulement d'une façon *aiguë*, elle agit aussi d'une façon *chronique*. Depuis longtemps on a remarqué, dans les vieux ménages, une similitude de pensées, de sentiments et de manière d'être.

A l'aide de ces données, ne peut-on admettre que, dans notre observation, l'un des trois enfants de Mme O. L..., auditif-coloriste, a contagionné les deux autres? Pour exprimer ses émotions vives d'enfant, il s'est servi de ses notations visuelles et de l'audition colorée; et les autres, peu à peu, se sont mis à voir comme lui. Le plus jeune ensuite a subi l'influence de l'état mental des aînés.

L'audition colorée de Mme O. L... paraît s'expliquer de même. Les mères, par affection, ont tendance à faire leurs les idées et les sentiments de leurs enfants, à trouver des raisons à leurs caprices, à légitimer même leurs fantaisies. Mme O. L... assistait souvent aux jeux de ses enfants; elle suivait avec émotion l'éveil de leur intelligence; à l'ombre de cette attention émue la contagion put se faire, inconsciente, et, un jour, Mme O. L... se surprit à voir, elle aussi, des couleurs dans les mots.

(1) V. Ribot. *Hérédité psychologique*. Alcan.
(2) V. G. Le Bon. *Psychologie des foules*. Alcan.

Reste à expliquer la contagion des parents aux enfants. Ceci semble facile, le jeune âge étant essentiellement suggestionnable, surtout par les parents qui représentent à ses yeux des êtres supérieurs.

Voir, aimer, posséder ce que voient, aiment, possèdent papa ou maman, est le maximum du bonheur. C. L..., se sert de l'audition colorée, et partant il en parle. M. L... son fils, est auditif-coloriste. Mme A. L... G. et H. L... peuvent-ils affirmer n'avoir jamais fait, devant leurs enfants, la plus petite allusion à l'audition colorée? Évidemment non. Ceux de leurs enfants qui sont auditifs-coloristes sont M. D... et A. et L. L..., qui tous trois firent leur éducation dans la famille, ne furent jamais internés dans un lycée. Des deux autres P. et C. L... l'un a été interne pendant dix ans, et l'autre est encore demi-pensionnaire.

La contagion mentale paraît donc possible. A-t-elle eu lieu? C'est très probable, mais nous n'osons pas l'affirmer.

A l'hypothèse de la contagion on pourrait objecter que l'*audition colorée s'est limitée exactement comme si elle était héréditaire.* Il n'y a pas eu d'audition colorée conjugale.

Mais la contagion mentale, comme toute contagion, ne réussit *que sur des individus réceptifs.* Il les faut suffisamment suggestionnables et de formule psychologique à peu près adéquate. Une mémoire à prédominance visuelle, une imagination concrète permettent la contagion de l'audition colorée. Mémoire, imagination sont héréditaires comme la couleur des yeux ou des cheveux, mais admettre cette hérédité n'est pas accepter l'hérédité de l'audition colorée.

En résumé, l'audition colorée, dans des cas comme le nôtre, nous paraît avant tout relever de la contagion mentale.

Ce n'est pas dire qu'elle soit un *phénomène morbide.* La suggestibilité est physiologique. Et d'ailleurs les sujets qui présentent de l'audition colorée n'ont pas de prédisposition aux maladies de l'esprit. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point.

« De tous les auditifs-coloristes observés par moi, dit Sokolov, Mme J... est la seule qui soit atteinte depuis peu de maladie mentale. Mais cette maladie, causée par des ébranlements moraux profonds, ne paraît avoir aucune relation avec ses illusions chromatiques... Tout ce qu'on peut trouver chez eux, c'est l'imagination très vive, la sensibilité profonde, le type visuel prépondérant dans la mémoire et toujours l'esprit absolument incapable d'opérer avec de pures abstractions et s'attachant à les traduire en formes intuitives et sensibles. Un tel état mental, extrêmement favorable au développement des idiosyncrasies analogues à l'audition colorée implique sans doute quelques singularités et même des anomalies le plus souvent héréditaires qui le distinguent du type moyen de la vie psychique, mais ces anomalies ne sauraient être considérées comme des stigmates morbides. »

Les trois sujets de Lemaître ont une excellente santé d'âme et de corps.

Nos sujets également n'ont jamais eu de maladies nerveuses, excepté une neurasthénie avec amaigrissement (Obs. III), survenue dans des conditions de surmenage nettement déterminées. Il n'y a jamais eu de maladies mentales dans les ascendants ni les collatéraux.

Tout au plus note-t-on comme stigmates de dégénérescence, au point de vue physique, le manque de deux incisives supérieures (Obs. VIII) et, au point de vue psychique, quelques phobies (impossibilité du contact du savon de toilette, et du linge empesé) (Obs. VI).

Nous nous croyons donc autorisé à conclure que notre observation :

I. — Au point de vue général confirme les résultats déjà acquis :

1° Les impressions de couleur suggérées par certaines sensations acoustiques sont des images mentales;

2° Les personnes qui éprouvent ces impressions appartiennent au type de mémoire à prédominance visuelle;

3° L'association fixe des impresslons paraît de plus en plus le résultat de perceptions associées dans l'enfance et fixées par l'habitude.

De plus, le type de l'imagination est concret ou visuel typographique, jamais auditif.

II. — Et au point de vue particulier elle nous paraît être la première observation aussi nombreuse et complète d'audition colorée familale due vraisemblablement à la contagion mentale et l'hérédité de la mémoire et de l'imagination.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1345) **Sur l'existence d'un Centre Moteur Graphique,** par SCIAMANNA. *R. Accademia medica di Roma,* 28 avril 1901.

Parésie du facial et de l'hypoglosse, parésie du membre supérieur droit, peu de chose à la jambe droite. Le malade parlait bien. Les troubles de l'écriture consistaient en ce qu'il ne pouvait écrire le nom des objets qu'il voyait, tandis qu'il pouvait écrire son nom et son prénom ; il pouvait écrire à la dictée, et très bien copier.

Autopsie : Tubercule solitaire sous l'écorce du pied de la deuxième frontale.

F. DELENI.

1346) **Contribution à l'étude du trajet des Fibres Gustatives** (Ein Beitrag zur Lehre über den Verlauf der Geschmacksfasern), par KRON (de Berlin). *Neurol. Centr.,* n° 12, 16 juin 1901, p. 549.

K. rapporte un cas de la clinique de Mendel où une anesthésie dans le domaine des première et deuxième branches du trijumeau avec légère hypoesthésie dans le domaine de la troisième branche s'accompagnait de troubles légers du goût dans les deux tiers de la moitié correspondante de la langue. La disparition des troubles dans le domaine de la troisième branche avec conservation des troubles dans le domaine des deux premières, s'accompagna de la disparition des troubles gustatifs. K. conclut que les filets gustatifs des deux tiers antérieurs de la langue empruntent la voie du nerf maxillaire inférieur; ceux du tiers postérieur sont fournis par le glosso-pharyngien. K. fait suivre ces remarques de l'étude des différentes opinions émises jusqu'ici sur le trajet des fibres du goût.

A. LÉRI.

1347) **Sur la présence de subtiles Fibrilles entre les mailles du Réticulum périphérique de la Cellule Nerveuse** (Sulla presenza di sottili fibrille tra le maglie del reticolo periferico nella cellula nervosa), par A. DONAGGIO. *Rivista sperimentale di freniatria e med. leg. d. al.,* vol. XXVII, fasc. 1, 15 avril 1901, p. 127.

D. décrit un détail de structure extrêmement fin, qui ne s'aperçoit qu'avec les

plus forts grossissements : il s'agit de très fines fibrilles qui partant des fils des mailles du réseau périphérique de la cellule nerveuse vont constituer à l'intérieur même de la maille comme un réseau secondaire ; ces fibrilles sont en petit nombre, de 3 à 10 d'après la figure de D. ; elles s'anastomosent en formant des points nodaux épaissis ou non.

Il est difficile actuellement d'interpréter ce détail, mais, d'après D., l'existence, entre les mailles du réseau phériphérique de la cellule nerveuse, d'appareils fibrillaires réticulaires ou rayonnés, ne saurait être mise en doute. F. Deleni.

1348) **Sur la technique de la Méthode de Marchi** (Zur Technik der Marchi-Methode), par Émile Raimann (de Vienne). *Neurol. Centr.*, n° 13, 1er juillet 1901, p. 609.

R. propose de substituer à la coloration en masse de la méthode de Marchi, souvent défectueuse quand les morceaux sont tant soit peu volumineux, la coloration des coupes : durcissement rapide dans le Müller additionné de 2 à 10 p. 100 de formol, inclusion dans un mélange de paraffine et de cire, coupes en série, séjour des coupes pendant trois à six jours dans des godets remplis du liquide de Marchi, lavages répétés, déshydratation par l'alcool, éclaircissement au carbol-xylol, résine-damar, lamelle ou non. La méthode a donné de bons résultats jusqu'ici à R. et à son maître Wagner. A. Léri.

1349) **La Sélection naturelle dans l'espèce humaine; contribution à l'étude de l'Hérédité convergente**, par F. J. Debret. *Thèse de Paris*, n° 370, 15 mai 1901, chez Steinheil, 92 pages.

Les tableaux généalogiques de l'auteur montrent l'attraction en vertu de laquelle les dégénérés se recherchent et s'unissent entre eux. Il en résulte que l'hérédité convergente transmet, en les accumulant, les tares morbides des parents et finit par rendre ces individus impropres à la reproduction de l'espèce.

Feindel.

1350) **La fonction de la Glande Thyroïde**, par C. Sultan. *Archiv für klin. Chirurgie*, 1901, vol. LXIII, n° 3.

Il résulte des expériences personnelles de l'auteur, faites sur des chats et des chiens, que l'ablation totale de la glande thyroïde détermine chez eux l'apparition d'une grave maladie spécifique, à moins que l'on n'ait conservé les glandes accessoires. L'ablation d'une moitié seulement de la glande est bien supportée.

O. D. Fearless.

1351) **Influence négative de quelques Lymphagogues sur la formation du Liquide Cérébro-spinal** (Intorno alla influenza negativa di alcuni lymphagoghi sulla formazione del liquido cerebro-spinale), par E. Cavazzani (de Ferrare). *Rivista sperimentale di freniatria e med. leg. d. al.*, vol. XXVII, fasc. 1, 15 avril 1901, p. 173.

C. injectait les lymphagogues dans les veines et recueillait le liquide céphalo-rachidien par une fistule. Après l'injection intraveineuse des diverses substances (peptone, extrait de têtes de sangsues, glucose, chlorure et iodure de sodium), on n'a pas constaté d'augmentation dans l'écoulement du liquide cérébro-spinal par la fistule ; il n'y a pas eu non plus d'augmentation appréciable du résidu solide; le passage du glucose dans le liquide céphalo-rachidien ne s'est pas effectué. F. Deleni.

1352) **Le Réflexe Sus-Orbitaire Nouveau réflexe dans le domaine du Facial et du Trijumeau** (Der Supraorbitalreflex. Ein neuer Reflex im Gebiet des 5 ten und 7ten Nervenpaares), par MAC CARTHY (de Philadelphie). *Neurol. Centr.*, n° 17, 1er septembre 1901, p. 800.

La percussion sur le nerf sus-orbitaire produit une secousse fibrillaire de l'orbiculaire palpébral : cette secousse n'amène pas la fermeture des yeux, mais tout au plus un léger rapprochement des paupières. L'excitation peut être produite le long du nerf sus-orbitaire normalement jusqu'à la limite des cheveux, anormalement quand le réflexe est exagéré jusqu'au vertex, quand il est diminué au niveau seulement de sa sortie. L'arc réflexe suit le rameau sus-orbitaire du trijumeau et son tronc, le tronc du facial et son rameau de l'orbiculaire palpébral. Ce réflexe manque dans tous les cas de paralysie faciale et dans les cas d'altération du trijumeau ; ses rapports avec les autres réflexes sont encore mal définis.

A. LÉRI.

1353) **Le Rétrécissement de la Pupille pendant la Menstruation,** par G. ASTOLFONI. *Gazzeta degli ospedali e delle cliniche*, 21 avril 1901, p. 500.

D'après les séries de mesures précises de l'auteur, il semble que : pendant la menstruation chez la femme normale, il y a un rétrécissement de la pupille ; ce rétrécissement a commencé un peu avant l'apparition des règles, il atteint son acmé les premiers jours de l'écoulement menstruel. F. DELENI.

1354) **Étude sur les Réflexes Pupillaires,** par CH.-A. VIDAL. *Thèse de Paris*, n° 336, 8 mai 1901 (190 p., bibl. étendue), chez Boyer.

Consciencieuse étude de tous les réflexes pupillaires connus (à la lumière, à l'accommodation, à la convergence, réflexes sensitifs et sensoriels, réflexe à l'attention de Haab, réflexe de Gifford-Galassi, réflexe de Piltz).

D'après l'auteur, la pupille est dilatée naturellement dans l'obscurité par son élasticité propre. Sous l'influence de la lumière, par exemple, son sphincter se contracte proportionnellement à l'intensité lumineuse, et toujours, pour une quantité donnée de lumière ambiante, il y a une contraction donnée de la pupille. Le muscle dilatateur, lui, ne dilaterait surtout la pupille que sous l'influence des excitations sensitivo-sensorielles.

A l'état normal, la pupille doit présenter une certaine dilatation due à son élasticité propre et au tonus du muscle dilatateur. Ce tonus, existant toujours à l'état de veille, est dû aux excitations périphériques et à l'activité du système nerveux tout entier. Aussi, quand la pupille est complètement immobile, soit dans un seul œil, soit dans les deux yeux, est-on en droit de craindre et souvent de prévoir de graves lésions du système nerveux : du système ganglionnaire central et médullaire quand les réflexes à la lumière, à l'accommodation, à la convergence ont disparu ou sont engourdis ; du système nerveux sympathique et périphérique quand elle ne réagit plus sous les influences sensitivo-sensorielles.

FEINDEL.

1355) **Du Réflexe Pupillaire dans les excitations auditives par le diapason,** par CHOURYGUINE. *Messager médical russe*, 1901, n° 13, pp. 49-51.

Se servant d'un diapason pour la définition de l'ouïe, l'auteur faisait attention aux variations de la dimension des pupilles à l'approche du diapason sonnant de l'oreille du sujet qu'on examine ; on reçoit une réaction plus marquée

lorsqu'on se sert d'un diapason de grande dimension faisant 250-512 oscillations par seconde; on obtient la même réaction aussi à l'instigation de la conductibilité osseuse à l'aide de l'application du diapason sonnant à la mastoïde, aux tempes et aux éminences frontales. La réaction consiste dans cela qu'apparaît un rétrécissement et un élargissement passager de la pupille, parfois très marqués, parfois à peine perceptibles. D'abord, la réaction de pupille apparaît du côté où a eu lieu l'application du diapason, puis du côté opposé. Ce réflexe était observé plus accentué chez des neurasthéniques, des femmes et des enfants; il est plus difficile à l'obtenir chez les vieillards; chez les tabétiques il n'y en avait point du tout. Pour se servir de la réaction sus-décrite dans le but diagnostique, il faut encore faire des investigations réitérées. SERGE SOUKHANOFF.

1356) **Observations sur les Réflexes cutanés et les Réflexes tendineux,** par ETTORE TEDESCHI. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 19 mai 1901, p. 630.

Dans les affections où les voies pyramidales sont lésées, où l'on voit l'exagération des réflexes tendineux, on note généralement l'abolition ou l'affaiblissement des réflexes cutanés. Dans quelques chorées ou chez les épileptiques (surtout après l'accès convulsifs), l'antagonisme entre les réflexes cutanés et les réflexes tendineux est assez fréquent.

L'examen des réflexes cutanés est de grande valeur pour la différenciation des affections nerveuses organiques, de celles qui ne sont que fonctionnelles. Le phénomène de Babinski accompagne presque constamment les lésions des voies pyramidales; dans la production du phénomène, l'état des muscles extenseurs et fléchisseurs des orteils a une grande importance. F. DELENI.

1357) **Le Réflexe Patellaire après la section totale de la Moelle au-dessus de la région Lombaire,** par L. BRUNS. *Wien. klin. Rundschau*, 1901

Cet article est la transcription de la communication faite par Bruns au congrès de Paris 1900 (section de Neurologie, samedi 4 août, séance du matin), communication qui se trouve dans les comptes rendus de la section.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1358) **Deux cas d'Anosmie congénitale essentielle,** par A. DE BLASI. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 26 mai 1901, p. 667.

Deux cas cliniques. L'auteur admet que l'anomalie tient à l'absence du bulbe olfactif et de la bandelette. F. DELENI.

1359) **Occlusion congénitale du Duodénum,** par CORDES. *Arch. of Pediatrics*, juin 1901.

C. résume, à propos d'un cas personnel, 57 cas déjà observés d'occlusion congénitale du duonénum; les principales causes de cette malformation sont : troubles dans le développement; volvulus; péritonite fœtale; ulcération; pression; persistance anormale du conduit omphalo-mésentérique; traction par une hernie inguinale; anomalies circulatoires; embolie de l'artère mésentérique supérieure.

Aucune des occlusions rapportées n'a persisté plus de six jours; des cas de sténose ont duré six mois. L'occlusion se fait aux environs de l'ampoule de Vater.

O. D. FEARLESS.

1360) **Sur les lésions des Centres nerveux consécutives à l'Élongation des Nerfs périphériques et crâniens,** par MARINESCO. *Soc. de Biologie*, 23 mars 1901, *C. R.*, p. 324.

L'élongation prolongée pendant quelques minutes de l'hypoglose et du sciatique, chez le chien, produit des lésions du nerf et du noyau d'origine correspondant. Ces lésions sont proportionnelles à la durée et à l'intensité de la traction. *Lésions du nerf* : il s'agit de lésions dégénératives dues à la compression traumatique, surtout évidentes au-dessous du point d'élongation et surtout visibles à la périphérie du tronc nerveux (fragmentation de la myéline, destruction partielle du cylindre-axe, hyperplasie des noyaux de la gaine). Si la compression a été plus forte, la dégénérescence intéresse jusqu'aux fibres profondes. *Lésions centrales* : en cas de traction légère, à peine une tuméfaction du corps cellulaire avec diffusion peu marquée de la substance chromatique (l'auteur a eu en vue surtout le noyau de l'hypoglosse). Si l'élongation a produit la dégénérescence traumatique du tronc nerveux, les cellules du noyau présentent des réactions à distance analogues à celles qui se voient après la section ; mais, comme dans le nerf lui-même, les éléments périphériques sont les plus altérés. Ainsi les cellules périphériques présentent la chromatolyse périnucléaire avec émigration du noyau, tandis que les cellules centrales sont simplement le siège d'une dissolution chromatique. Par comparaison avec le côté sain, on voit que corps cellulaire, noyau et nucléole ont augmenté de volume du côté opéré. Il faut compter aussi avec les complications infectieuses post-opératoires; auquel cas on peut trouver des lésions des deux côtés. L'intégrité relative de la motilité d'un nerf mixte après élongation pourrait s'expliquer par ce fait que les fibres sensitives sont à la périphérie, et par conséquent plus vulnérables. H. LAMY.

1361) **Contribution à l'anatomie pathologique et à la pathogénie des lésions du Nerf Optique dans les Tumeurs Cérébrales,** par SOURDILLE. *Archives d'ophtalmologie*, juillet et août 1901.

Étude microscopique de l'appareil optique dans deux cas de tumeurs cérébrales (gliome et fibrome), avec stase papillaire et dans un cas de pachyméningite hémorragique, sans stase papillaire. La lésion initiale est une imbibition œdémateuse de la névroglie du nerf optique. Plus tard se produisent l'infiltration des *septa* conjonctifs par des cellules lymphoïdes et la sclérose de ces cloisons avec les lésions atrophiques. La veine centrale est comprimée, non pas au niveau de la papille, mais à 5 ou 6 millimètres en arrière de la sclérotique, compression très limitée, constatée déjà par G. Deyl. C'est la théorie de Parinaud (œdème du nerf optique en rapport avec l'œdème du cerveau) ; mais Sourdille ne croit pas, comme Parinaud, que l'hydrocéphalie interne soit la cause d'un trouble circulatoire cérébral d'abord, optique ensuite, et détermine un œdème lymphatique par rétention des éléments de la lymphe dans les tissus, en un mot que l'œdème du nerf optique ait lieu par propagation de l'œdème cérébral. Il pense que l'œdème ventriculaire (troisième ventricule) se transmet directement au chiasma et, de là, au nerf optique. Le troisième ventricule n'est pas seulement accolé au chiasma, mais ce dernier est une dépendance immédiate de la paroi ventriculaire. L'œdème débute par le chiasma, se propage de proche en proche aux nerfs optiques. La lésion est descendante, non ascendante.

Et l'œdème du chiasma n'est lui-même que la conséquence de l'œdème du ventricule. Mais l'œdème n'est pas à lui seul suffisant pour amener des lésions atrophiques ; il ne les produit que grâce à l'étranglement du nerf dans le canal

optique (analogie avec le nerf facial dans l'aqueduc de Fallope). La compression circulaire du trou optique détermine la gêne des circulations en retour sanguine et lymphatique, d'où œdème interstitiel, dilatation des veines pie-mériennes, accumulation de sérosité dans les espaces sous-arachnoïdiens et distension surtout marquée dans la région rétro-bulbaire. Il n'y a pas hydropisie des gaines par pénétration du liquide céphalo-rachidien, mais hydropisie par exsudation veineuse, laquelle exsudation est due à la gêne de la circulation en retour par compression osseuse du nerf.

Les vaisseaux centraux finissent par assurer difficilement la circulation, et c'est alors que se développe la circulation collatérale (système circulatoire de la lame criblée mettant en rapport la papille avec la choroïde). C'est à ce développement de la circulation collatérale qu'est due la stase papillaire. PÉCHIN.

1362) **Sur l'anatomie de l'état Épileptique,** par A. KOTSOVSKY. *Journal (russe) de Neuropathologie et Psychiatrie au nom de S. S. Korsakoff*, 1901, livre IV, p. 744-767.

Se basant sur des données littéraires, l'auteur donne le schéma des types d'épilepsie suivants : 1° épilepsie toxique (type épileptiforme) provoquée par un trouble de nutrition ; 2° épilepsie fonctionnelle due à la réaction modifiée de l'écorce cérébrale, mais sans substratum anatomique ; 3° épilepsie à la suite de modifications organiques locales, et 4° épilepsie provoquée par des modifications anatomiques dans l'écorce cérébrale. Ensuite, l'auteur cite deux observations personnelles d'état épileptique, suivies d'un examen anatomique et histologique. Dans le premier cas, l'auteur constate un processus inflammatoire aigu dans l'écorce cérébrale et les ganglions sous-corticaux ; dans le second cas, l'épilepsie apparut comme complication d'une encéphalite, s'étant développée sur le terrain d'une maladie infectieuse quelconque. L'auteur pense que dans l'épilepsie toxique, comme maladie générale, l'état épileptique apparaît comme résultat d'une intoxication aiguë. Dans l'épilepsie corticale avec des modifications fonctionnelles ou anatomiques de l'écorce, l'état épileptique peut être envisagé comme suite de processus cérébraux locaux. SERGE SOUKHANOFF.

1363) **Anatomie pathologique de la Paralysie Générale,** par P. KOVALEVSKY. *Messager médical russe*, 1901, n° 14, p. 1-17 ; n° 15, p. 1-16 ; n° 16 p. 1-6.

Citant l'anatomie pathologique de la paralysie générale, l'auteur décrit les modifications des os, des enveloppes cérébrales, du poids du cerveau et les modifications microscopiques du tissu conjonctif et des éléments nerveux cérébraux, spinaux et autres. Le texte est accompagné d'indications littéraires très nombreuses. L'auteur arrive à la conclusion que dans la paralysie générale tout le système nerveux est altéré. SERGE SOUKHANOFF.

1364) **Sur la Pathologie de la Protubérance** (Sulla patologia del ponte di Varolio, contributo clinico e anatomo-pathologico), par EZIO BENVENUTI (de Pise). *Annali di Neurologia*, fasc. 2, pl. 97 (32 p., 1 obs. examen hist., 3 fig. ; bibl. étendue).

L'auteur fait l'étude détaillée d'un cas de lésion hémorragique de la moitié gauche de la protubérance, cas déjà présenté par le professeur Queirolo dans une leçon (*R. N.*, 1900, p. 470).

A propos de cette observation, B. reprend l'anatomie et la physiologie de la protubérance, et s'étend particulièrement sur la symptomatologie des lésions en foyer du pont de Varole, celle-ci variant selon la localisation, l'étendue et la nature de ces lésions. F. DELENI.

1365) **Gliome du Bulbe**, par Bastianelli. *R. Accad. med. di Roma*, séance du 28 avril 1901.

Histoire d'un cas avec symptomatologie tout à fait particulière. On observait un spasme rythmique des muscles de la respiration, de la langue, du voile du palais et des lèvres. F. Deleni.

1366) **Cancer du plexus Choroïdien du IVe Ventricule**, par Chataloff. *Journal (russe) clinique*, 1901, juin, p. 571-585.

Les cas du cancer du plexus choroïdien se rencontrent assez rarement. Dans le cas donné il est question d'une malade âgée de 32 ans ; parmi les symptômes subjectifs on pouvait noter des céphalalgies, des vertiges ; quant aux symptômes objectifs, on constata les suivants : vomissements, constipation, ralentissement du pouls, ataxie, tremblement du corps et des extrémités, mouvements impulsifs, phénomènes d'opisthotonos, affaiblissement d'intelligence, aphasie, somnolence, trouble de la parole, affaiblissement de la mémoire et exagération des réflexes, névrite optique. A l'autopsie on trouva, entre autres, ce qui suit : les circonvolutions du cerveau aplaties, les veines de la pie-mère injectées et la pie-mère elle-même amincie ; les ventricules latéraux, surtout le ventricule gauche, étendus, l'épendyme élargi et granuleux, le corps calleux aminci, la voûte déviée à droite, l'épendyme du ventricule médian granuleux ; l'*aditus ad infundibulum* élargi ; le plexus choroïdien médian épaissi enveloppe la glande pinéale dans la moitié postérieure du cervelet, dans le vermis inférieur une tumeur de la grandeur d'une noix ; la moelle allongée est aplatie. Le néoplasme avait une structure papillaire et arrivait au toit du quatrième ventricule, partant du plexus choroïdien cérébelleux. Le néoplasme dans le cas donné revêt un caractère cancéreux. Serge Soukhanoff.

1367) **Des altérations des Cylindraxes dans la Sclérose en Plaques**, par André Thomas. *Soc. de Biologie*, 30 mars 1901, *C. R.*, p. 354.

L'auteur s'appuie sur 3 cas pour cette étude des lésions cylindraxiles. Il a pu constater en beaucoup d'endroits que celles-ci étaient les premières en date ; par contre, il n'a jamais rencontré de points où l'on pût affirmer que la lésion du tissu névroglique fût primitive. Il se range donc sur ce point à l'opinion de Adamkiewicz, Fürstner, Redlich, etc. L'absence ou l'inconstance des lésions vasculaires l'empêchent de se ranger à l'avis de Ribbert, P. Marie, Popoff, selon lesquels les lésions interstitielles et parenchymateuses seraient secondaires à une altération primitive des vaisseaux. L'auteur ne nie pas d'ailleurs que la prolifération névroglique, les lésions vasculaires puissent être influencées directement par l'agent causal de la maladie; il conteste seulement que les altérations cylindraxiles soient consécutives à celles-ci. En définitive, « la sclérose en plaques s'impose de plus en plus comme une variété de myélite ». H. Lamy.

1368) **Pathologie des Plexus nerveux de l'Intestin**, par Ravenna. *Archivio per le scienze mediche*, vol. XV, fasc. 1, 1901.

L'auteur a vu que certains poisons introduits dans l'intestin des cobayes provoquaient des lésions dans les plexus de Meissner et d'Auerbach ; c'est le protoplama des cellules ganglionnaires qui est davantage atteint. On trouve des lésions cellulaires comparables de ces plexus dans les cas d'affections aiguës ou chroniques (entérite) de l'intestin chez l'homme. F. Deleni.

NEUROPATHOLOGIE

1369) **Suites immédiates et lointaines des Traumatismes du Cerveau,** par D. S. Fairchild. *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 7 septembre 1901.

Les traumatismes légers du crâne peuvent causer une fracture avec compression momentanée et hémorragie méningée ; ces lésions peuvent être aisément conjurées par une intervention chirurgicale pratiquée à temps. D'autres fois, on a, au contraire, souvent sans qu'il y ait fracture, des déchirures plus ou moins considérables de la substance cérébrale. Il peut y avoir encore plaie du cerveau. et ici on doit craindre une dégénérescence cystoïde ou autre, avec troubles définitifs sérieux ; aussi faut-il rechercher avec soin, quand on se trouve en présence d'un cas difficile, la manière dont la force a agi pour produire le traumatisme.

O. D. Fearless.

1370) **Complications graves de l'Otite suppurée moyenne chronique** (On the graver Complications of chronic purulent Otitis nodia), par Herbert F. Waterhouse. *Edinburgh med. Journ.*, vol. X, n° 3, septembre 1901.

W. étudie, entre autres, la paralysie du nerf facial, les méningites, l'abcès du cerveau, la thrombose pyogène du sinus latéral.

Paralysie du nerf facial. — Cette complication s'explique aisément. Le nerf facial passe par l'aqueduc de Fallope, qui n'est séparé de la muqueuse de l'oreille moyenne que par une cloison osseuse mince et assez souvent perforée, surtout dans les cas de carie ou de nécrose de l'aqueduc. Pronostic bon en général. La paralysie est rarement bilatérale; W. en a cependant observé un cas cette année.

Méningites. — La leptoméningite purulente est la plus grave complication. L'infection est transmise ordinairement à travers la paroi de la caisse, souvent perforée; elle traverse souvent la paroi des cellules mastoïdes, plus rarement elle passe par le labyrinthe ou le trou auditif interne. Les symptômes sont fréquemment modifiés par la coexistence d'abcès du cerveau ou du cervelet ou d'une collection de pus extra-durale. L'inflammation gagne ordinairement le cortex. Le début peut être marqué par une crise douloureuse. Mal de tête intense, vomissements bilieux, ordinairement constipation et rétraction de l'abdomen. Pouls rapide, jusqu'à l'apparition des symptômes de compression. Souvent rétraction spasmodique des muscles de la nuque, spasmes ou paralysies des muscles de l'œil. Délire, insomnie, photophobie, bientôt léthargie et coma. Durée incertaine ; parfois la mort survient en soixante-douze heures, le plus souvent en un mois à cinq semaines. La guérison est fréquente après curettage des cavités mastoïdiennes, mais peut être dans ces cas n'a-t-on qu'une simple irritation des méninges.

Abcès du cerveau. — Ici le traitement chirurgical est souvent couronné de succès. L'abcès du cerveau est presque toujours une suite de l'otite. 75 cas sur 100 ont leur lésion dans le lobe temporo-sphénoïdal, les autres dans le cervelet. Début soudain par des douleurs d'oreille et une céphalée violente. Vomissements. Température d'abord élevée, s'abaisse ensuite, parfois au-dessous de la normale Langue sèche. Constipation. La suppuration otique est peu sensible. La pression intracrânienne croissante amène de l'assoupissement et de la torpeur, les douleurs commencent à diminuer, le pouls se ralentit; on a assez souvent le rythme de Cheyne-Stokes; les vomissements cessent; on voit rarement des paralysies, sauf, dans les abcès considérables, la paralysie du nerf oculo-moteur. Dans les petits abcès, il y a souvent myosis. Souvent spasmes musculaires. L'auteur a rencontré

dans un seul cas l'aphasie, mais ordinairement la névrite optique. Les réflexes sont normaux. A moins d'opération, la mort est la règle, soit dans le coma, soit par ouverture de l'abcès dans le ventricule ou à la surface du cerveau. — Le diagnostic est le plus souvent aisé, mais la localisation de l'abcès à peu près impossible. — Le seul traitement consiste à évacuer le pus et à drainer. L'auteur ne considère, d'après son expérience, aucun cas comme désespéré.

Thrombose pyogène du sinus latéral. — Cette complication amène rarement des hémorragies; mais la désagrégation du thrombus amène l'entraînement des particules purulentes, soit par l'artère pulmonaire, dans les poumons, où elles peuvent amener une embolie infectieuse, soit dans tout autre organe, et causer des abcès secondaires. La thrombose pyogène du sinus latéral est caractérisée par un ensemble de symptômes réunis : la région est douloureuse, les parties molles infiltrées et œdématiées, et l'on peut quelquefois sentir en haut de la veine jugulaire interne, une grosseur de la taille du petit doigt. Température très élevée mais essentiellement variable en quelques heures. Pouls très rapide. Crises douloureuses extrêmement violentes, suivies de sueurs abondantes. Langue sèche, saburrale, haleine fétide, diarrhée, état général typhique. L'appareil respiratoire est souvent touché. Toux, puis expectoration jus de pruneaux parfois mêlée à du muco-pus d'une odeur horrible. — La règle pratique invariable est l'incision du sinus, le curettage, et, s'il y a lieu, la double ligature de la jugulaire.

Les abcès seront aisément différenciés : de la méningite, dont la marche est bien plus rapide, la température élevée, le pouls rapide, et où les nerfs crâniens sont souvent atteints; de la thrombose purulente, où l'on assiste à des crises violentes suivies de sueurs abondantes, où la température est très élevée et très variable, le pouls très rapide, la diarrhée profuse, et la pression sur la partie supérieure de la jugulaire douloureuse.

L'auteur conclut en insistant sur la nécessité de soigner dès le début les otites, même bénignes. O. D. Fearless.

1371) **La Température, le Pouls et la Respiration dans le diagnostic et le pronostic de certaines Maladies du Cerveau,** par J. T. Eskridge. *New York med. Jour.*, 31 août et 21 septembre 1901.

E. donne des indications pratiques sur les moyens de prendre la température dans les divers cas, et rappelle la façon dont le pouls doit être interprété dans les maladies du cerveau. O. D. Fearless.

1372) **Le Vertige et les Odeurs,** par Joal. *Rev. hebd. de Laryngol., de Rhinol. et d'Otol.*, 4 mai 1901, p. 513.

L'auteur rapporte 12 cas de jeunes gens ayant éprouvé, à la suite de certaines odeurs respirées, des troubles qui présentent une certaine analogie avec ceux de la fièvre des foins : vertiges, symptômes d'inflammation pituitaire tels que éternuements, coryza, écoulement séreux. O. D. Fearless.

1373) **De l'influence des lésions de l'appareil Auditif sur le Vertige voltaïque,** par J. Babinski. *Soc. de Biologie*, 26 janvier 1901, *C. R.* p. 77.

L'auteur a étudié l'influence des lésions de l'appareil auditif sur la réaction normale que produit, chez tout individu sain, l'application des électrodes d'un appareil voltaïque des deux côtés de la tête (vertige avec inclinaison latérale de la tête et de la partie supérieure du corps du côté où se trouve le pôle positif, à la fermeture du courant).

Dans la plupart des cas de lésion unilatérale, que celle-ci occupe le tympan, la caisse, le labyrinthe, le nerf acoustique, le vertige n'a plus la même forme. L'inclinaison, au lieu d'avoir lieu du côté du pôle positif, se produit du côté de la lésion, ou prédomine vers ce côté. L'auteur pense que ce fait vient à l'appui de l'opinion selon laquelle ce vertige dépend d'une excitation directe des centres par le courant. Il fait remarquer en outre que l'exploration voltaïque de la tête est propre à déceler des lésions auriculaires qui pourraient être méconnues.

H. Lamy.

1374) **La Maladie de Ménière,** par S. Mccuen Smith. *Philad. Medic. Journ.*, 17 août 1901.

Dans le cas présenté par Ménière en 1861 à l'Académie de médecine, les canaux semi-circulaires étaient remplis de sang caillé qui avait même rempli en partie le vestibule. Mais l'usage est aujourd'hui établi de comprendre sous le nom de maladie de Ménière tous les troubles auditifs graves caractérisés par du vertige, de la surdité, etc. Il en résulte une véritable confusion. Le nom de maladie de Ménière devrait être réservé à l'ensemble de symptômes qui caractérisent l'apoplexie du labyrinthe, l'hémorragie du labyrinthe étant primitive et survenant soudainement chez un sujet ne présentant aucun trouble d'aucun organe; mais alors les cas de maladie de Ménière seraient bien rares.

Après les expériences de Flourens, les troubles de l'équilibre avaient été attribués aux seules lésions des canaux semi-circulaires. Mais les expériences de Steiner sur le requin, le lézard, la grenouille, celles de Magendie et de Cuvier semblent prouver que les canaux ne sont pas indispensables au maintien de l'équilibre, et que les troubles locomoteurs observés ont une origine centrale dans la moelle; on les détermine, en effet, par la section des pédoncules cérébelleux, soit supérieurs, soit inférieurs, soit du pont de Varole. Baginski refuse aux canaux une part quelconque dans le maintien de l'équilibre. Gellé considère le vertige de Ménière comme une conséquence possible et parfois nécessaire de toute lésion du labyrinthe. Enfin Grüber affirme que les troubles observés sont dus, non pas à une pression exagérée exercée directement sur les organes du labyrinthe, mais à cette pression transmise, soit par l'aqueduc du limaçon, soit surtout par l'aqueduc du vestibule, à l'espace sous-arachnoïdien et par là même au centre de l'équilibration, au cervelet.

Il semble donc bien que, toute lésion de l'oreille et des parties adjacentes pouvant déterminer les symptômes en question, il serait préférable de leur attribuer des noms spéciaux plus en rapport avec leurs causes et leurs localisations que le terme vague de *maladie de Ménière*, qui ne produit que confusion. Dalby a proposé le nom de *vertige auditif* pour distinguer le vertige ayant pour cause une lésion réelle de l'appareil auditif de celui que peut causer toute autre lésion celle du cervelet en particulier. C. H. Burnett a indiqué le terme de *vertige tympanique* pour distinguer à leur tour les troubles ayant leur origine dans l'oreille moyenne. En tout cas, il est certain que l'on ne tient pas assez compte de l'influence que peuvent exercer, sur les fonctions auditives, des organes souvent éloignés : ainsi on rencontre des vertiges dans les néphrites.

Il est très nécessaire pour le traitement de rechercher ces différentes origines des troubles de l'oreille interne. Dans tous les cas véritables de maladie de Ménière, le temps et le repos sont les deux éléments essentiels de guérison, avec les iodures, les bromures, etc. Dans les cas où il y a une syphilis associée, l'auteur recommande les injections sous-cutanées de pilocarpine. O. D. Fearless.

1375, 1376) **Contributions à la maladie d'Erb** (Beitrage zur Lehre von der Erb'schen Krankheit). *Neurol. Centr.*, 1901, n° 13, 1er juillet.

1° **De la maladie d'Erb (myasthénie grave)**, par LEOP. LAQUER (de Francfort).

La maladie d'Erb se caractérise par une faiblesse spéciale d'un certain nombre de groupes de muscles, en particulier de ceux qui dépendent des noyaux bulbaires; l'épuisement s'accroît avec l'exercice ; à une certaine période l'épuisement musculaire ne diffère plus de la paralysie. Les divers auteurs n'ont trouvé jusqu'ici aucune lésion anatomique qui leur permette de rapprocher la myasthénie d'Erb de la paralysie bulbaire progressive. L. rapporte un nouveau cas de maladie d'Erb chez lequel l'autopsie n'a révélé aucune lésion anatomique du système nerveux.

2° **Contribution anatomo-pathologique à la maladie d'Erb** (Pathologisch-anatomischer Beitrag zur Erb'schen Krankheit), par CHARLES WEIGERT (de Francfort).

W. donne la description anatomique du cas rapporté par Laquer : s'il n'a rien trouvé dans le système nerveux, en revanche il a trouvé une volumineuse tumeur au niveau du thymus et des amas cellulaires microscopiques dans certains muscles, en particulier dans le deltoïde et le diaphragme : la tumeur présentait, au milieu d'épanchements sanguins, des îlots cellulaires à structure lymphoïde tels qu'on en trouve dans le thymus normal; les amas intramusculaires étaient nettement des métastases de la tumeur thymique. C'est la première fois qu'on constate des lésions musculaires dans la maladie d'Erb. A. LÉRI.

1377) **Recherches sur le Sang des Tabétiques**, par G. PARDO. *Rivista mensile di neuropatologia e psichiatria*, n° 11, 1er mai 1901 (16 p., 2 fig.).

P. a examiné le sang de 86 tabétiques et a reconnu chez 13 une augmentation considérable du nombre des globules blancs. Dans deux de ces cas, la formule hématique était celle de la leucémie myélogène.

Or si l'on considère d'une part que chez ces deux derniers malades il existait des troubles trophiques graves des membres inférieurs (atrophie et arthropathies), et de l'autre l'altération du sang (leucémie myélogène), on est porté à penser à un trouble trophique de la moelle des os, et à faire dépendre la maladie du sang de la maladie spinale. F. DELENI.

1378) **Ataxie Spinale Aiguë (non tabétique) et ses rapports avec les autres formes d'Ataxie aiguë**, par CHARLES L. DANA. *New York med. Journ.*, 20 avril 1901.

L'ataxie aiguë est réalisée lorsqu'un malade est atteint en un temps très court, de quatre à quinze jours, d'une ataxie marquée des membres inférieurs et parfois même supérieurs.

Historique de la question.

Dana rapporte tout d'abord un cas d'ataxie bulbaire aiguë (ataxie centrale aiguë de Leyden). Il rapporte ensuite quatre cas d'ataxie spinale aiguë, celle qu'il a en vue spécialement.

OBS. I. — J. M. P..., 50 ans, bons antécédents; le 9 janvier 1890, commence à ressentir dans les pieds un engourdissement qui en 24 heures gagne le milieu du dos. Pas de douleur, pas de fièvre. Peu à peu les symptômes s'aggravent; le malade croit sentir une ceinture serrée autour de sa taille, un poids sur sa poitrine. Ces sensations augmentent d'intensité la nuit, le malade ne dort pas. Le 19 janvier, le malade commence à mal marcher; il a de la faiblesse, bientôt de

la fatigue générale ; il n'y a ni diminution de force des bras ou des jambes, ni atrophie, ni analgésie, mais un peu d'anesthésie tactile des jambes. Rapidement s'installe une ataxie locomotrice réelle des jambes ; il y a aussi du tremblement ataxique du bras droit. Aucun trouble des fonctions urinaires ou rectales, de la vue ni de l'intelligence. Repos au lit la plus grande partie du temps pendant plusieurs semaines. Guérison.

Obs. II. — Homme 66 ans. Cas analogue, ataxie survenue après une série d'attaques annuelles de faiblesse dans le bras et la jambe du côté droit. Perte du sens musculaire, abolition des réflexes crémastérien et rotulien.

Obs. III. — Homme, 76 ans. Perte de force considérable ; réflexes rotulien, plantaire, épigastrique, normaux ; réflexe patellaire croisé ; pas de réflexe du tendon d'Achille. Perte complète du sens musculaire ; le malade ne sait pas la position de ses jambes ; sensibilité profonde diminuée. Éruption cuivrée caractéristique sur le tronc et les jambes. L'ataxie était très caractérisée.

Obs. IV. — Homme, 38 ans. A eu des attaques d'aphasie, d'ataxie aiguë à 30 ans, de paraplégie à 37. L'ataxie aiguë occupait le bras gauche, la paraplégie les jambes.

Étiologie. — Pour l'auteur, ces cas sont dus à des lésions artérielles séniles ou syphilitiques des vaisseaux postérieurs de la moelle, amenant soit une obstruction, soit une hémorragie, avec le processus ordinaire de réaction.

Symptômes. — Dans tous les cas, on constate : ataxie caractérisée, perte du sens musculaire, diminution de la force musculaire, perte plus ou moins complète des réflexes cutanés ; anesthésie tactile, pas d'analgésie. Pas de troubles vasculaires ou glandulaires, pas de lésions des nerfs crâniens. *Évolution* rapide. *Pronostic* en général assez bon. *Diagnostic* facile dans tous les cas.

Dana regrette de n'avoir pu constituer une théorie pathogénique complète ; mais il est presque certain que dans tous les cas il y a un trouble vasculaire initial dans la région postérieure de la moelle, soit hémorragie, soit plutôt thrombose.

Conclusions. — L'ataxie aiguë peut n'être qu'une attaque brusque de tabès, mais elle est d'ordinaire associée à des symptômes propres. Ceux de l'ataxie spinale aiguë (non tabétique) ont été décrits plus haut ; ils proviennent de troubles spinaux vasculaires d'origine sénile ou syphilitique, et guérissent ordinairement.

L'ataxie aiguë bulbaire ou bulbo-cérébelleuse est une suite de diverses infections aiguës, en même temps que le début d'une sclérose multiple.

L'ataxie aiguë névritique suit ordinairement une névrite multiple du type sensoriel, surtout les névrites toxiques non alcooliques. O. D. Fearless.

1379) **Examen cytoscopique du liquide Céphalo-rachidien dans la Sclérose en plaques**, par G. Carrière. *Soc. de Biologie*, 23 mars 1901, *C. R.*, p. 345.

Dans trois cas de sclérose en plaques en évolution, les résultats ont été les mêmes en ce qui concerne les éléments cellulaires contenus dans le liquide : 1° Nombre considérable des éléments ; 2° prédominance des lymphocytes (80 p. 100) ; 3° viennent ensuite les polynucléaires, à protoplasma neutrophile, rarement éosinophile ; 4° hématies rares, liquide stérile. Dans un cas de pseudo-sclérose en plaques hystérique, guérie subitement après ponction lombaire, le liquide ne renfermait que quelques granulations éosinophiles disséminées, quelques filaments de fibrine et quelques rares hématies. Si le fait est confirmé, il y a là une méthode précieuse pour faire le diagnostic souvent si difficile de sclérose en plaques et d'hystérie. H. Lamy.

1380) **Sur l'état atrophique de la Moelle épinière dans la Syphilis Spinale chronique,** par Long et Wiki. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XIV, nº 2, p. 105-117, mars-avril 1901 (21 fig.).

On peut reconnaître, au point de vue clinique, deux formes principales à la paralysie spinale syphilitique ; une forme à début brusque et une forme chronique d'emblée et à marche progressive. L'anatomie pathologique fournit des résultats précis pour l'étude de la forme aiguë. On s'accorde à y donner la première place aux lésions spécifiques, vasculaires ou périvasculaires.

L'interprétation des lésions scléreuses est moins aisée dans la forme chronique. Les auteurs donnent avec de grands détails d'anatomie un cas de ce genre, ils montrent que si la moelle épinière, frappée par la syphilis, présente dans les formes à évolution rapide des lésions nécrotiques, dans la génèse desquelles l'arrêt de la circulation a le premier rôle, dans les formes à évolution lente les lésions en foyer prennent moins d'importance, et c'est alors un état de dystrophie lente qui amène la déchéance fonctionnelle et anatomique des éléments nerveux ; c'est de cette façon du moins qu'il semble nécessaire d'interpréter leur observation. Entre autres particularités intéressantes de ce cas, la diminution du volume de la moelle est remarquable, il ne paraît pas possible de l'expliquer uniquement par les lésions en foyer, mais elle paraît devoir être mise en parallèle avec les lésions vasculaires dont l'importance est des plus évidentes.

La cause efficiente de cette diminution de volume ne peut être cherchée dans une compression par les méninges, qui sont, dans ce cas, à peu de chose près normales ; on ne peut pas non plus mettre en cause les dégénérescences secondaires, car on sait que, dans ces dernières, le tissu normal cède la place à une sclérose névroglique qui est un tissu de remplacement dans le sens complet du mot. Les lésions destructives en foyer ont pu jouer un rôle, mais cette explication serait insuffisante, car le ratatinement de la moelle s'étend uniformément sur une grande hauteur, tandis que les lésions en foyer occupent surtout les 4e, 5e, 6e segments dorsaux et ceux-ci ne sont d'ailleurs pas notablement plus amaigris que les autres. Il ne reste plus comme cause possible que les lésions vasculaires ; on remarque que leur distribution est parallèle à celle de l'état dystrophique de la moelle (maximum dans les deux tiers supérieurs de la région dorsale, atténuation progressive au-dessus et au-dessous de cette zone). Il est donc logique d'admettre que la diffusion des altérations vasculaires a eu comme résultat une insuffisance de l'activité circulatoire dans l'intérieur de la moelle et que cette dernière a subi de ce fait une diminution de volume *totius substantiæ*, soit par la dégénérescence de fibres ou d'éléments cellulaires trop isolés pour être retrouvés par l'examen histologique, soit par une dystrophie généralisée de la substance nerveuse (tissu parenchymateux et tissus interstitiels). Cette conclusion s'accorde bien avec ce qui peut être dit de la paralysie spinale syphilitique « chronique d'emblée ». Dans cette forme lente les phénomènes paralytiques du début sont variables et cela pendant un temps souvent assez long et on sait quels succès thérapeutiques on a pu enregistrer dans un certain nombre de cas. Il est vraisemblable qu'il existe à cette période surtout des lésions vasculaires qui créent un état d'insuffisance fonctionnelle variable suivant le moment physiologique (claudication intermittente spinale de Charcot).

Il n'est pas nécessaire, en effet, pour expliquer les phénomènes spasmodiques de cette période, de supposer la présence des lésions destructives, et on peut comparer ces faits à certaines paraplégies pottiques, qui s'atténuent rapidement

après la formation ou l'évacuation d'un abcès par congestion. A une période plus avancée de la forme chronique, si les localisations vasculaires de la syphilis ne régressent pas, il peut se former suivant le degré d'oblitération des vaisseaux, soit des lésions en foyer, soit un état dystrophique étendu à un plus ou moins grand nombre de segments. Il est donc possible que, dans quelques cas, la syphilis spinale n'agisse que par une diminution de l'apport sanguin, qui a comme conséquence physiologique, une insuffisance fonctionnelle variable puis permanente, et comme résultat anatomique une atrophie partielle de la moelle.

FEINDEL.

1381) **Syphilis Médullaire Héréditaire chez les nouveau-nés et les jeunes enfants**, par R. PETERS. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, mars 1901.

L'auteur décrit une forme de paralysie des membres supérieurs dans la première enfance, qu'il croit pouvoir attribuer à la syphilis héréditaire. La paralysie survient tout à coup vers le deuxième ou le troisième mois ; parfois la main reste mobile, parfois le bras et complètement paralysé (lésion médullaire à la naissance des racines supérieures et inférieures du plexus brachial). D'autres fois, le pouvoir d'extension de l'avant-bras et de la main a seul disparu, ce qui indique une lésion des racines inférieures seulement (derniers cervicaux et premier dorsal). Ont peut aussi observer la main « en aileron ». Le membre est en pronation forcée, la main fléchie, la paume tournée en haut, les doigts écartés dirigés en dehors. Peters a trouvé cette disposition chez 9 sujets parmi 11 qu'il a observés. Dans 2 cas les huit racines cervicales étaient paralysées; dans 9 cas les quatre dernières seules; dans un cas, les racines supérieures seules était lésées, et l'épaule paralysée ainsi que la partie supérieure du bras à l'exclusion du reste. Le diagnostic de tous ces cas étaient confirmés, soit par d'autres stigmates de syphilis, soit par les antécédents. Du reste, l'auteur est d'avis que la paralysie survenant chez un enfant mal nourri et venu avant terme est syphilitique. O. D. FEARLESS.

1382) **Symptomatologie des troubles trophiques dans la Syringomyélie** (Zur Symptomatologie der trophischen Störungen bei Syringomyelie (Osteomalacie) : 1° par NALBANDOFF (d'Odessa) ; 2° par KIENBOCK (de Vienne). *Neurol. Centr.*, n° 12, 16 juin 1901, p. 562 et 564.

Suite d'une discussion (*Neurol. Centr.*, 1901, n° 2) à l'occasion d'un cas rapporté antérieurement par Nalbandoff (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenh.*, 1900, t. 17) de décalcification des phalanges et de phlegmon chronique dans la syringomyélie. A. LÉRI.

1383) **Affections de la Queue de cheval et du Cône médullaire,** par CURCIO. *Annali di medicina navale*, an VII, fasc. 5, mai 1901, p. 714-750 (6 fig., bibliogr.).

Revue générale très documentée où l'auteur étudie entre autres choses les dégénérations secondaires consécutives aux lésions de la queue de cheval et les indications de l'intervention opératoire. F. DELENI.

1384) **Pathologie de la Névralgie du Trijumeau. Examen microscopique de deux Ganglions de Gasser,** par SIDNEY I. SCHWALB. *Ann. of surgery*, juin 1901.

Des 20 examens de ganglions de Gasser enlevés dans la névralgie du trijumeau, publiés par divers auteurs, et de deux observations personnelles, S... conclut que

la névralgie faciale n'est pas une maladie déterminée, mais le symptôme commun à différents processus morbides affectant des parties quelconques du nerf de la Ve paire, depuis la périphérie jusqu'au ganglion. Pour l'auteur, il y a les névralgies ascendantes, dont la lésion est centripète et va de la périphérie au ganglion ; et les névralgies ganglionnaires, où le ganglion subit une inflammation interstitielle chronique et progressive. On peut y ajouter une névralgie centrale, où la lésion affecte la racine sensitive. Du reste dans tous les cas, le seul mode de guérison défínive est l'ablation du ganglion. Celui-ci renferme les corps cellulaires des fibres de la racine sensitive. Celle-ci se trouve donc supprimée de fait, au point de vue de la symptomatologie, par l'ablation du ganglion.

O. D. Fearless.

1385) **Un cas de Métatarsalgie (Maladie de Morton),** par Montalto et G. La Rosa. *Gazetta degli ospedali e delle cliniche*, 28 avril 1901, p. 541.

Observation détaillée d'un cas chez une femme de quarante et un ans, souvent exposée par son métier au froid et à l'humidité, et ayant assez fréquemment des douleurs articulaires.

Traitement : salicylate de soude, lithine, régime, vêtements de laine, chaussures larges. — L'amélioration rapide, survenue de suite, fait espérer la guérison complète par ces seuls moyens, sans qu'on ait à recourir à l'opération de Péraire et Mally.

F. Deleni.

1386) **Les Accidents nerveux de la Blennorragie,** par Gabriel Delamare, *Gazette des hôpitaux*, n° 57, 16 mai 1901, p. 549.

Revue générale, d'où il ressort que le chapitre des manifestations nerveuses de la blennorragie est loin d'être parfaitement établi et délimité. L'existence des folies blennorragiques n'est pas prouvée ; il semble plutôt s'agir dans ces cas de la neurasthénie psycho-génitale des héréditaires. Par contre, il semble bien que la blennorragie puisse atteindre tantôt la moelle, tantôt les nerfs périphériques (névralgies, névrites), sans qu'il soit possible de dire comment. Enfin, nombre de cas d'acidents nerveux ou trophiques dépendent moins du gonocoque que des infections secondaires.

Thoma.

1387) **Du rôle du Plexus rénal dans la pathogénie de l'Œdème Brightique et de quelques symptômes des Néphrites,** par Séméril. *Thèse de Paris*, n° 150, 27 décembre 1900, chez Baillière (74 p.).

Il est dans la pathogénie des divers symptômes des néphrites, un facteur dont il n'a pas été jusqu'ici tenu assez compte : c'est l'action des nerfs rénaux participant au processus morbide du parenchyme rénal.

Les nerfs d'un organe participent aux maladies de cet organe et cette participation donne lieu en clinique à certains symptômes. Ainsi l'œdème rénal, bien qu'étant de nature dyscrasique, est aussi un œdème nerveux réflexe : les cas d'hémianasarques consécutifs à des néphrites traumatiques en fournissent une preuve indiscutable. La même irritation nerveuse peut expliquer encore par voie réflexe les douleurs lombaires et la pollakiurie des brightiques ; elle intervient aussi dans la pathogénie de la polyurie et dans celle de la glycosurie intermittente ; peut être enfin peut-on lui imputer certains cas de mort subite survenant au cours de la maladie de Bright.

Feindel.

1388) **Un cas de maladie de Raynaud,** par Benjamin F. Lyle et John E. Greiwe. *Phil. Medic. Journ.*, 10 août 1901, p. 236.

Le cas observé par Lyle est celui d'un homme de 35 ans, alcoolique, qui eut des troubles psychiques au cours d'une maladie de Raynaud. Mort par épuisement et œdème des poumons. A l'autopsie, aux deux poumons, sclérose du sommet et œdème du reste, foie gras, épanchement considérable péricardique.

Dans un rapport intéressant sur ce cas, Greiwe rappelle que Raynaud, en 1862, définissait lui-même la maladie comme une affection des *extrémités*, avec asphyxie et syncope locales, et gangrène symétrique. En effet, dit l'auteur, tous les cas ont confirmé la symétrie de la maladie; mais quelle est la lésion de la maladie de Raynaud? C'est l'endartérite. Or, celle-ci ne peut-elle exister qu'aux extrémités? Dans le cas de Goldschmit, dont Recklinghausen fit l'autopsie (*Rev. de médec.*, 1886, vol. VII, n° 1) il y avait sclérose artérielle dans les poumons. Dans d'autres cas, on a signalé des changements de diamètre des petites artères du fond de l'œil. Dans le cas actuel, nous avons encore de la sclérose des petites artères du poumon. De plus, diverses coupes de moelle ont montré les colonnes de Goll et même de Burdach sclérosées. A la région dorsale, les cordons latéraux et les postérieurs sont sclérosés ; la substance grise semble normale, si ce n'est une dilatations des veines proches du canal central. Mais ce que l'auteur fait remarquer surtout, c'est que les petites artères de la moelle, aussi bien du reste que celles de la pie-mère, sont presque oblitérées par la prolifération active des cellules endothéliales.

Greiwe conclut de ces faits que la lésion initiale de la maladie de Raynaud siège non pas *dans les artères des extrémités*, mais *à l'extrémité des artères*, aussi bien dans les parties profondes, œil, moelle, poumons, qu'aux extrémités. La lésion des artérioles serait donc la cause, et non la conséquence des scléroses médullaires de la maladie de Raynaud. O. D. Fearless.

1389) **Claudication intermittente,** par David Riesman. *American Medic.*, 25 mai 1901, p. 343.

R. rappelle comment Charcot signala le premier cette infirmité chez l'homme, et l'attribua à une obstruction artérielle. Les travaux d'Erb et de Goldflam n'ont fait que confirmer cette théorie. Le symptôme fonctionnel caractéristique est l'apparition, après un certain temps d'une marche facile, de douleurs vives, revêtant souvent la forme de crampes, dans une jambe ou dans les deux, et siégeant particulièrement dans les mollets ou dans les pieds. Les symptômes objectifs sont à peu près les mêmes chez les chevaux, comme Bouley l'avait signalé dès 1831. L'auteur insiste sur la disparition du pouls dans les artères dorsales du pied, parfois dans toutes les artères du pied, dans la tibiale postérieure, rarement dans la poplitée et la fémorale. Cette suppression est constante dans la claudication intermittente, mais non pathognomonique, puisqu'on la rencontre dans des artério-scléroses avancées, et dans les maladies telles que les œdèmes, l'éléphantiasis. — La peau est froide, pâle et sèche, mais il n'y a ordinairement ni gangrène, ni signes accentués d'asphyxie locale. L'anatomie pathologique révèle de l'endartérite oblitérante des artères périphériques, en même temps qu'une hypertrophie de la tunique musculaire, et souvent des altérations veineuses parallèles. Ces lésions ne sont pas sans analogie avec celles de la maladie de Raynaud, ou encore avec celles que Mitchell et Spiller ont trouvées dans les artères de l'orteil dans un cas d'érythromélalgie. Ces troubles, comme ceux de l'artériosclérose, semblent être dus en partie à la syphilis, à l'alcool, au tabac, aux excès, peut-être au diabète. La majorité des malades sont des fumeurs enragés,

presque tous de race israélite. Toutefois, outre ces causes, il semble qu'on doive aussi incriminer des troubles vaso-moteurs. L'intermittence des accès s'explique ainsi : le sang fourni aux membres inférieurs est suffisant pendant le repos. Mais après un certain temps de marche, il devient insuffisant, les oxydations étant exagérées par le mouvement. R. conseille, comme traitement, le repos, le régime des artérioscléreux, les courants galvaniques, les iodures, le strophantus comme stimulant de la circulation, de préférence à la digitale, qui contracte les vaisseaux. R. rapporte le cas d'un juif de 39 ans, voyageur de commerce, prisant et fumant avec excès, qui fut subitement atteint de claudication intermittente. La maladie débuta par une sensation de douche coulant le long des jambes; il présentait les symptômes énumérés ci-dessus ; le traitement fut long et la guérison imparfaite, le malade ne voulant pas abandonner complètement l'usage du tabac.

O. D. FEARLESS.

1390) **Intoxication chronique par le Fluor,** par CHWYSER. *New-York medic. Journ.*, 6 juillet 1901.

S. rapporte le cas d'un homme de 38 ans, buvant de 8 à 10 bouteilles de bière par jour, qui fut atteint d'un empoisonnement chronique avec douleurs osseuses, causé par la fluorine employée en trop grande quantité dans la bière consommée. La présence de fluor dans l'urine et la bière fut décelée par leur action lente sur le verre en présence du chlorure d'ammonium. O. D. FEARLESS.

1391) **L'infection buccale origine de gastrites septiques, de Névrites Toxiques et d'autres manifestations infectieuses,** par WILLIAM HUNTER. *Practitioner*, décembre 1900, p. 611.

L'infection provenant de caries dentaires est la cause d'un grand nombre de lésions de la bouche et des parties voisines, et même d'un certain nombre d'infections généralisées; on a constaté en particulier des ostéomyélites aiguës, des méningites, et, parmi les manifestations toxiques, des névrites dont l'auteur rapporte deux cas. Chez les deux sujets, un homme et une femme, il y eut de la faiblesse considérable des bras avec sensations de picotements très vifs. Après examen, l'origine dentaire fut reconnue. La désinfection et les soins de la bouche amenèrent la guérison. O. D. FEARLESS.

1392) **Oreillons. Surdité,** par G. GRADENIGO. *Rev. hebdom de Laryng. d'Otol. et de Rhin.*, 11 mai 1901, p. 573.

Deux cas : un enfant, 6 ans et demi, surdité complète, sans troubles de l'équilibre, après une parotidite double extrêmement légère.

Soldat 21 ans, légère attaque d'oreillons. Orchite double. Courant d'air. Bourdonnements violents augmentés par l'émotion. Surdité complète.

O. D. FEARLESS.

1393) **Formes, symptômes et complications anormales de la Fièvre Typhoïde,** par WILLIAM OSLER (*Johns Hopkins hosp. reports*, vol. VIII, 1901, p. 423.

Le médecin de l'hôpital John-Hopkins à Baltimore, en passant en revue les cas de fièvre typhoïde observés dans les dix dernières années à l'hôpital, relève : névrite, un cas : attaque violente de fièvre; dans la cinquième semaine, douleur dans le bras droit et diminution graduelle de force dans le bras et la main. Dans la sixième semaine, perte, sans douleur, de la force musculaire dans les deux jambes. Guérison graduelle. — Convulsions, 5 cas. — Hystérie, 2 cas. Un cas

de mouvements rythmiques (probablement hystériques) de la mâchoire inférieure; un cas de catalepsie. — Symptômes méningés au début, un cas. — Céphalée très intense et persistante, 4 cas. — Otite moyenne, 6 cas. — Surdité, 4 cas. — Conjonctivite, un cas.— Douleurs dans les membres inférieurs, 6 cas. — Crampes, un cas.— Mouvements choréiformes, un cas.— Myosite, un cas. O. D. Fearless.

1394) **Hémiplégie dans la Fièvre typhoïde,** par William Osler. *Johns Hopkins hosp. reports*, vol. VIII, 1901, p. 363.

Cette complication est fort rare, même chez les enfants; sur 120 cas de paralysies cérébrales chez l'enfant, étudiés par l'auteur, il n'y en avait pas un provenant de fièvre typhoïde, et sur 160, Wallenberg n'en a trouvé que quatre. Francis Hawkins est parvenu a en étudier 17 cas (*Clinical Society's Transactions.* vol. XXVI). Rolleston et Herringham en ont signalé chacun un cas. Thayer deux. Brouardel et Thoinot ont étudié brièvement, dans leur monographie sur la fièvre typhoïde (1895), les complications hémiplégiques. L'hémiplégie peut être due à une hémorragie cérébrale (Eichhorst), à un abcès, ou survenir par embolie, ou par thrombose, comme dans les cas rapportés par Osler :

Obs. I. — Fièvre typhoïde légère; le neuvième jour, convulsions violentes; plus fortes à droite; mort dans les convulsions. Thrombose des branches pariétale ascendante et pariétale temporale de l'artère cérébrale moyenne.

Obs. II. — Fièvre typhoïde très longue. La dixième semaine, alors que la fièvre persistait encore, convulsions soudaines; hémiplégie avec aphasie.

Obs. III. — Attaque violente de fièvre typhoïde; à la fin de la seconde semaine, sans convulsions, hémiplégie légère, qui persiste encore (depuis cinq ans).

Obs. IV. — Fièvre assez violente; dans la troisième semaine, installation graduelle d'une paralysie gauche; rythme de Cheyne-Stokes, délire, mort soudaine quatre jours après; zone de ramollissement, thrombose dans la capsule interne.

O. D. Fearless.

1395) **La Blennorragie est-elle une maladie générale ou locale ?** par F. R. Sturgis. *Saint-Louis Courier of Med.*, vol. XXV, n° 1, juillet 1901.

Cet article renferme une étude des *manifestations cérébrales et médullaires* qui peuvent accompagner ou suivre la blennorragie. On admet ordinairement que ce sont là des complications indirectes, provenant, soit d'une infection secondaire surajoutée, soit d'une toxine microbienne. Cependant Sturgis rappelle le cas de Fürbringer (*Deutsche medic. Woch.*, 1896), où un ouvrier de 25 ans, fils d'épileptique, mourut, au cours d'une blennorragie aiguë, après avoir présenté des symptômes très voisins de ceux de la méningite cérébro-spinale. De fait, on trouva à l'autopsie les méninges congestionnées, la substance cérébrale flasque et molle, les ventricules remplis d'un liquide purulent; tout le liquide céphalo-rachidien du reste était purulent, et Fürbringer y trouva d'assez nombreux bacilles semblables aux gonocoques de Neisser; mais il n'osa affirmer que ce n'étaient pas les diplocoques de Weichselbaum. Sturgis pense qu'il a bien eu affaire à des gonocoques, ce qui confirmerait l'existence d'une méningite blennorragique.

O. D. Fearless,

1396) **Scoliose congénitale,** par Codivilla. *Société médico-chirurgicale de Bologne,* séance du 29 mars 1901.

Scoliose congénitale pure, accompagnée d'une zone d'hypertrichose du côté de la connexité de la colonne lombaire. — L'hyperplasie unilatérale locale des

vertèbres et l'hypertrichose unilatérale, également localisée, relèvent, dit C., de la même anomalie du développement. — Radiographie : une demi-vertèbre accessoire en forme de coin maintient la déviation (comme dans le cas de Mouchet, *R. N.*, 1898, p. 695).

F. DELENI.

1397) **Cours clinique sur la Pathologie de l'Hystérie**, par THOMAS SAVILL. *Lancet*, 20 juillet 1901.

La seule explication acceptable de l'hystérie, dit l'auteur qui s'appuie sur les manifestations cliniques de la maladie, est celle qui affirme que la lésion originelle siège toujours dans le même territoire nerveux, apparaissant du reste et disparaissant avec la plus grande facilité. S. ajoute que cette lésion est vasculaire. Il donne ainsi la genèse de la grande majorité des attaques : le système du splanchnique (sympathique abdominal), très sensible chez les hystériques, est facilement influencé par les émotions (chagrin, peur, colère). Il agit alors comme vaso-moteur (nerf ilio-hypogastrique) et il en résulte une dilatation des vaisseaux de la région qui amène de l'anémie cérébrale, et tous les phénomènes constitutifs de l'attaque surviennent.

O. D. FEARLESS.

1398) **Un cas d'hystérie décrit d'après la méthode cathartique de Breuer et Freud** (Ein Fall von Hysterie, dargestellt nach der kathartischen Methode von Breuer und Freud), par W. WARDA (Blankenburg, Thuringe). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*), vol. VII, avril, p. 301 et juin 1900, p. 471.

La méthode cathartique est une sorte de traitement par la suggestion hypnotique. L'auteur décrit avec beaucoup de détails l'histoire journalière d'une malade qu'il a longtemps traitée par cette méthode (pendant cent deux jours) sans aboutir toutefois à un résultat définitif, le traitement ayant été interrompu par le départ de la malade.

P. LADAME.

1399) **Le Rôle de la Race dans l'étiologie de l'Hystérie**, par JULIUS ULLMANN. *Medic. News*, 31 août 1901.

U. rappelle certains facteurs étiologiques, déjà classés par G. de la Tourette, et qui prédisposent d'une façon plus spéciale certains peuples : ainsi le degré de civilisation, les mœurs tranquilles ou agitées, l'usage de certaines substances toxiques, etc.

O. D. FEARLESS.

1400) **Surdité verbale Hystérique**, par MANN. *Berlin klin. Woch.*, 2 février 1901.

M. rapporte un cas de surdité verbale hystérique chez une fillette de sept ans. L'aphasie apparut après une crise de colère; la parole fut indistincte pendant un mois, puis devint soudain inintelligible. On crut d'abord que l'enfant était sourde; quand on lui parlait, elle ne répondait pas, à moins que dans un jargon incompréhensible, ou bien secouait la tête. L'examen montra qu'elle avait toute son intelligence et n'avait qu'une surdité verbale. Il y avait aussi de la paraphasie. Les mots qu'on lui faisait répéter étaient incompréhensibles, mais le nombre des syllabes était conservé : ainsi elle disait tu-tu pour Anna, Étâhi pour Abraham, etc. Les voyelles étaient, le plus souvent, correctement reproduites, tandis que les consonnes étaient complètement modifiées.

Elle avait très bien retenu et répétait facilement les noms de ses sœurs. L'écriture à la dictée était impossible, mais elle écrivait fort bien les noms des objets qu'on lui montrait, et copiait aussi l'écriture.

Elle ne pouvait ni lire, ni comprendre la lecture faite devant elle. On hésita, pour le diagnostic, entre une lésion du lobe temporo-sphénoïdal et une manifestation hystérique non décrite jusqu'à présent.

Le diagnostic d'hystérie fut porté en considération de ce fait qu'une lésion cérébrale capable de causer de la surdité verbale et de l'aphasie aurait produit d'autres symptômes. De plus, la paraphasie était relativement considérable. L'hystérie semblait encore indiquée par le moral de la malade, qui n'était pas affectée par son état, et s'amusait, au contraire, des expériences qu'on faisait sur elle. Enfin, la maladie avait débuté après une émotion vive. On la traita par le faradisme, les douches froides et la rééducation. Au bout d'une semaine, il y eut une amélioration sensible qui ne fit que grandir jusqu'à la guérison complète. La surdité verbale disparut en même temps que la paraphasie : dès que la malade pouvait prononcer un mot, elle le comprenait. O. D. Fearless.

1401) **Pronostic de l'Hystérie traumatique,** par Pearce Bailey. *Medic. Record*, 24 août 1901.

L'auteur considère l'hystérie comme une folie décevante, dans laquelle le malade perd toute activité et toute énergie pratique, parce qu'il croit à son incapacité. Le pronostic est difficile; il est d'autant plus grave que le malade est plus âgé et que son état de santé antérieur est moins bon. O. D. Fearless.

1402) **Névroses et Grossesse,** par Luigeri Mongeri. Extrait de la *Revue médico-pharmaceutique*, Constantinople, imp. Christidis, 1901.

L'auteur s'est proposé de résoudre un certain nombre de questions, concernant les rapports des névroses et de la grossesse et notamment l'influence que celle-ci peut avoir sur celles-là. Il conclut : 1° bien qu'il n'existe pas une forme de névrose caractéristique de la grossesse, le caractère de la femme subit pourtant pendant la gestation des changements plus ou moins accentués qui peuvent arriver jusqu'au degré pathologique ; 2° la grossesse a une influence favorable sur l'hystérie, toutes les fois que celle-ci n'est compliquée d'aucune altération congénitale du système nerveux. Dans les autres cas son influence n'est pas encore bien déterminée. La grossesse à elle seule ne peut être la cause du développement de l'hystérie; 3° la chorée des femmes enceintes étant due à une auto-intoxication, il est naturel que, lorsque la grossesse se présente chez des femmes prédisposées et souffrant d'une lésion du foie, elle développe chez elles cette névrose. On ne connaît pas l'influence de la grossesse sur la chorée préexistante ; 4° les rapports qui existent entre la grossesse et l'épilepsie ne sont pas encore bien définis; 5° la grossesse facilitant le développement d'une auto-intoxication prédispose la femme à souffrir de l'éclampsie ; 6° la grossesse prédispose la femme à l'aliénation mentale et ordinairement aggrave ou rend chronique la forme mentale préexistante à la grossesse. Elle est la cause de la guérison de la psychose chez les aliénées accidentelles ; 7° le mariage et la grossesse doivent être conseillés aux femmes légèrement nerveuses et exemptes de toute tare héréditaire. Ils seront, par contre, formellement prohibés à celles qui souffrent ou qui ont souffert de graves formes d'aliénation mentale. Thoma.

1403) **Pathogénie de l'Éclampsie,** par Émile Lassudrie-Duchene. *Thèse de Paris*, n° 301, 18 avril 1901 (50 p.), chez J.-B. Baillière.

En faveur de la nature auto-toxique de l'éclampsie, on peut invoquer des arguments qui se déduisent de la thérapeutique. Tout en nourrissant, le lait, agent

diurétique si utile, n'introduit dans l'organisme déjà saturé d'éléments toxiques, que le minimum de poisons alimentaires et d'origine intestinale.

L'oxygène rend service en permettant de pousser plus loin les oxydations, et de rendre les déchets de la désassimilation moins offensifs. Le chloroforme ou le chloral interviennent en atténuant l'irritabilité du névraxe, dont la grossesse a exalté la sensibilité.

Plus que tous ces procédés, les bons effets de la saignée montrent qu'il s'agit d'un empoisonnement; elle soustrait une certaine dose de ces produits nocifs ; cette soustraction donne à l'économie le temps de se ressaisir.

A côté de la saignée, et même concurremment avec elle, il faut citer les injections hypodermiques ou intraveineuses de sérum artificiel. Ces injections ont d'excellents effets curatifs; elles agissent probablement en produisant une dilution des poisons contenus dans le sérum sanguin, en favorisant la diurèse, en provoquant d'heureuses modifications dans la tension artérielle, peut-être aussi en précipitant quelques toxines. FEINDEL.

1404) **Maladie de Flajani-Basedow,** par AGOSTINO BRUNO (Clinique de Queirolo, Pise). *La Clinica moderna,* an VII, n°s 16, 17, 18, 19, 20, avril et mai 1901.

La cause de la maladie de Flajani est l'altération de la fonction de la thyroïde. Cette glande fournit à la circulation une substance à qui l'on doit attribuer des phénomènes toxiques (troubles gastro-intestinaux), vaso-moteurs (parésie des vaso-constricteurs), thermiques, etc. Sous l'action du courant électrique, la glande diminue de volume, met en circulation une plus grande quantité de la substance emmagasinée; à cela fait suite d'abord une aggravation des symptômes, puis, la substance étant éliminée, il se produit une amélioration notable. Cette amélioration n'est que transitoire et la thyroïde augmente de nouveau de volume si elle est abandonnée à elle-même; mais une cure électrique prolongée peut rendre définitive la diminution de volume de la glande, définitive aussi l'amélioration qui en est la conséquence. F. DELENI.

1405) **De l'origine rhino-pharyngienne des Goitres,** par HAMON DU FOUGERAY (du Mans). *Le Progrès médical,* n° 21, 25 mai 1901, p. 337.

Des expériences thérapeutiques poursuivies depuis cinq ans par l'auteur, il résulte un fait indéniable, c'est l'influence évidente du traitement rhino-pharyngien sur le goitre ordinaire et sur le goitre exophtalmique. L'explication qu'il donne du mode d'action de ce traitement, bien qu'elle paraisse la seule qui soit conforme aux données anatomiques et physiologiques, ne peut pas encore être affirmée, étant données certaines lacunes qui existent encore au point de vue anatomo-pathologique.

Si toutefois on veut bien l'admettre jusqu'à plus ample informé, l'étiologie des goitres deviendrait aussi claire qu'elle est obscure. Elle pourrait tenir tout entière dans le tableau suivant :

1° Les *lésions vasculaires* de l'oropharynx produisent le goitre simple ; celles du cavum et du nez produisent l'exophtalmie; celles des muqueuses, du nez et du pharynx, produisent le goitre et l'exophtalmie.

2° Les *lésions mixtes, vasculaires et sympathiques,* de l'oropharynx produisent goitres et troubles cardiaques ; celles du cavum et du nez produisent l'exophtalmie et les troubles cardiaques : celles de tout le rhino-pharynx produisent la maladie de Basedow classique.

3° Les *lésions sympathiques seules* de l'oropharynx, du cavum et du nez, de tout le rhino-pharynx produisent les troubles cardiaques sans goitre, ni exophtalmie.

THOMA.

PSYCHIATRIE

1406) **Symptomatologie de la Paralysie générale,** par P. KOVALEVSKY. *Messager médical russe,* 1901, n° 11, p. 1-17; n° 12, p. 1-18 n° 13, p. 1-17.

En énumérant diverses modifications, observées dans la paralysie générale, dans différents organes, l'auteur s'arrête sur la modification du sang, sur l'état et l'altération des appareils respiratoires, du canal digestif, sur les modifications de l'urine, sur l'état de la température, sur les troubles trophiques de différents genres sur des régions circonscrites, sur l'état de la sphère génitale ; ensuite, l'auteur décrit la paralysie générale aiguë typique, la paralysie générale syphilitique atypique, la paralysie alcoolique atypique, la démence paralytique primaire.

SERGE SOUKHANOFF.

1407) **La Démence précoce,** par P. SÉRIEUX. *Gazette hebdomadaire,* n° 20, 10 avril 1901, p. 229.

C'est surtout à Kahbaum (1824) et à Krœpelin (1899) que l'on doit d'avoir mis en évidence l'existence d'une entité psychiatrique nouvelle dont l'importance ne le cède guère qu'à celle de la paralysie générale. D'après Sérieux, il faut cesser de voir dans la démence précoce, ainsi que le font encore la plupart des auteurs contemporains, une complication de vésanies diverses ; c'est bien une maladie à part, caractérisée essentiellement par un affaiblissement psychique spécial, à marche progressive, survenant en général dans l'adolescence et se terminant le plus souvent par la démence. Cette terminaison est commune à toutes ses formes (simple, délirante ou hébéphrénique, catatonique, paranoïde) ; après un temps variable, elles aboutissent à un affaiblissement psychique accentué. Les délires s'effacent plus ou moins et la démence s'installe avec des caractères spéciaux : la stéréotypie, la négativité lui donnent un cachet particulier. Les malades contractent des habitudes bizarres, des tics ; mais ce qui frappe le plus, c'est l'extraordinaire apathie des malades, l'impossibilité où l'on est de fixer leur attention.

FEINDEL.

1408) **L'Alcoolisme comme cause de la Paralysie générale,** par G. SEPILLI. *Annali di Nevrologia,* an XIX, fasc. 2, 1901, p. 89.

Au manicome de Brescia, S. a vu 102 paralytiques généraux ; sur ce nombre, dans 14 cas il ne fut pas possible de trouver d'autre raison étiologique de la maladie que l'alcoolisme. L'auteur donne un résumé de l'histoire clinique et de l'autopsie de ces malades ; on constate que rien n'y peut faire penser à une différence entre la paralysie générale alcoolique et la démence paralytique commune.

D'un autre côté, il n'est pas exact de ne pas admettre la paralysie générale en dehors de la syphilis. La paralysie générale est un syndrome qui peut être le produit de causes diverses agissant tantôt isolément, tantôt en association, et donnant lieu à l'intoxication de l'organisme. D'après Krœpelin, un trouble grave et général de la nutrition entraînerait cette intoxication spéciale, alors que la syphilis, l'alcool, les autres causes, ne feraient que fournir l'impulsion à l'élaboration du poison paralytique.

F. DELENI.

1409) **Sur le phénomène de Biernacki (Analgésie du Cubital),** par T. de Marco. *La Pratica del medico,* Naples, mars 1901.

D'après les recherches cliniques de l'auteur, le signe de Biernacki n'est un symptôme de haute valeur, ni dans le diagnostic du tabes, ni dans celui de la paralysie générale, ni dans celui de l'hystérie. F. Deleni.

1410) **Paralysie générale Juvénile,** par Hirschl. *Wien. klin. Woch.,* 1901, n° 21.

La paralysie générale juvénile est celle qui est causée par la syphilis, non acquise, mais héréditaire. Le travail de H. est basé sur 20 cas observés dans une période de dix ans dans la clinique de Krafft-Ebing. Neuf de ces malades étaient des dégénérés. Dix ont été atteints entre quatorze et seize ans, tous entre huit et vingt. Chez ceux qui ont été atteints avant la puberté, les fonctions génitales ne se sont pas développées.

H. donne une description générale clinique et termine en insistant sur les différences principales qui distinguent la paralysie générale juvénile de celle de l'adulte : 1° syphilis congénitale et non acquise; 2° la maladie est fréquente chez les dégénérés mentaux; 3° au début, on constate beaucoup de signes physiques (maigreur, difficultés de la parole et de l'ouïe, etc.); 4° à la période d'état, pas de folies, de manies ni de mélancolies; souvent excitation; 5° la maladie dure relativement longtemps, sans rémissions passagères. O. D. Fearless.

1411) **Psychoses traumatiques** (Ueber Unfallpsychosen), par Edel (Charlottenbourg). *Psychiatrische Wochenschrift,* n° 15-17, juillet 1901.

Recueil de faits. Les observations sont des plus variées et E. considère les psychoses traumatiques comme ne se distinguant pas des cas ordinaires. Dans certains cas, les troubles psychiques sont précédés d'une période où l'on ne constate que des symptômes de névrose fonctionnelle. Les troubles mentaux revêtent souvent une forme hypocondriaque, dépressive. Les états crépusculaires paraissent relativement fréquents. En général, les psychoses chroniques post-traumatiques ont un caractère dégénératif et mènent à la démence avec ou sans symptômes moteurs. Dans les cas de forme aiguë (paranoia, confusion hallucinatoire) il y a tendance à la périodicité. Le plus souvent il existe une prédisposition héréditaire ou acquise. M. Trénel.

1412) **Contribution à l'étude de la Psychsse Polynévritique,** par Léon Chancellay. *Thèse de Paris,* n° 367, 15 mai 1901 (96 p., 10 obs., bibl.), chez Boyer.

Le syndrome de Korsakoff se rencontre dans les diverses espèces de polynévrites toxiques et infectieuses, rarement dans des cas de tumeur cérébrale. Il est difficile de décider aujourd'hui s'il s'agit là d'une espèce psychique particulière ou d'une simple variété de confusion mentale. Quoi qu'il en soit, le terme de psychose polynévritique doit être conservé aussi bien en raison de sa commodité que de la fréquence avec laquelle ce trouble mental et la polynévrite se trouvent unis. Ce terme a de plus l'avantage d'être purement clinique et de ne préjuger en aucune façon de la nature intime du syndrome de Korsakoff. Feindel.

1413) **De la Folie de la Jalousie** (Della pazzia gelosa, par Romano Pellegrini (de Cantazaro). *Riforma medica,* an XVII, vol. II, n[os] 11, 12, 13, 14; p. 123, 135, 146, 158; 12, 13, 15, 16 avril 1901.

Importante étude appuyée sur cinq observations détaillées, d'où il ressort que le délire de la jalousie, comme tous les autres délires, s'organise, se systématise; il se renforce de certitudes que lui donnent les erreurs des sens, les hallucinations et les illusions, qui ne manquent jamais, peut-on dire.

Dans le cadre nosographique, le désire de la jalousie mériterait, par sa signification de dégénération morale et biologique, une place à part. Il a été relié jusqu'ici au délire de la persécution; mais il peut exister tout à fait indépendamment de ce dernier, en dehors de toute intoxication (alcoolique, etc.). C'est surtout un délire de dégénéré. F. DELENI.

1414) **Les Émotions Maternelles pendant la grossesse ne sont pas les causes des stigmates de Dégénérescence,** par CHARLES E. WOODRUFF. *American Medicine*, 27 juillet 1901.

L'auteur croit que, parmi toutes les vieilles légendes populaires, aucune ne cause autant de tracas et d'ennui que celle-ci qui force la femme enceinte à observer une règle de conduite absurde. Beaucoup d'excellentes pratiques sont entravées par l'attachement populaire pour cette idée absurde. L'ouvrage contient sur ce sujet une abondante bibliographie. O. D. FEARLESS.

THÉRAPEUTIQUE

1415) **Un cas d'insuccès dans le traitement du Tétanos par la méthode Bacelli,** par GILBERTO SALVIOLI. *Riforma medica*, au XVII, vol. II, n° 46, 24 mai 1901, p. 542.

Baccelli avait été amené à se servir de l'acide phénique par cette considération que cette substance microbicide est un médicament modérateur des réflexes et un antithermique. La pratique vint justifier ces vues, et d'après une quarantaine de cas de guérison il est établi : 1° que les injections d'acide phénique atténuent sensiblement les spasmes et les contractures ; 2° qu'elles agissent comme antitoxiques ; 3° qu'elles modèrent le pouvoir réflexe des centres nerveux ; 4° qu'elles satisfont à la plupart des indications du traitement et s'adaptent à la majorité des cas ; 5° qu'elles donnent de meilleurs résultats que la sérothérapie.

Deux ou trois insuccès enregistrés (Favero, Loglio) n'ont rien qui doive étonner. Jamais personne n'a prétendu que l'acide phénique soit un spécifique contre le tétanos. Lorsque l'infection est très grave, lorsque l'envahissement des symptômes est irrégulier, rapide et tumultueux, il y a bien peu de chances pour que l'acide phénique, comme d'ailleurs le sérum, puisse donner d'heureux résultats. Mais lorsque le décours de la maladie est plus lent et qu'il est possible d'instituer régulièrement le traitement, la méthode de Baccelli est d'une efficacité constante, ce qui n'est pas le cas pour la sérothérapie.

L'observation de l'auteur concerne une infection tétanique grave : l'incubation avait été lente, les symptômes eurent une progression rapide, le sujet très affaibli ne pouvait faire les frais de la résistance à une si violente atteinte ; la malade, une paranoiaque de 49 ans à délire religieux, s'était infectée en portant en guise de cilice une vieille semelle de soulier garnie de ses pointes qui avaient produit plusieurs excoriations sur la cuisse droite.

Salvioli donne l'observation détaillée et termine en faisant observer que chez un sujet ainsi appauvri organiquement, après une incubation de plus d'un mois, après un début insidieux immédiatement suivi d'une invasion violente, le pronostic était particulièrement défavorable ; la mort survint au cinquième jour. F. DELENI.

1416) **Massage à l'aide d'une brosse** (Brush massage), par FRANCK R. FRY (Saint-Louis Mo). *The Journal of nervous and mental Disease*, janvier 1901, n° 1, vol. XXVIII, p. 24.

Le massage à l'aide d'une brosse de soies de porc est d'une grande utilité chez

les neurasthéniques, dont il soulage les douleurs variées, en particulier les paresthésies du cou et du dos, si rebelles chez ces malades : il constitue un excellent exercice quotidien, qu'à la rigueur le malade peut pratiquer lui-même. Il est facile d'apprendre à quelqu'un de l'entourage la façon d'exécuter le massage. Des brosses spéciales ne sont pas nécessaires : il est facile d'en choisir une parmi plusieurs brosses à frictions. La brosse sèche est bien en contact avec la peau qu'elle entraîne dans les mouvements de circumduction ou longitudinaux qu'on lui imprime. L'amplitude des mouvements dépend de la longueur des soies et de leur élasticité.

L. Tollemer.

1417) **Sur la Suture Nerveuse,** par Reynier. *Société de chirurgie,* 1er mai 1901.

R. n'est pas convaincu que la réunion immédiate des nerfs ne puisse se faire dans des conditions particulières. Lorsqu'on suture un nerf qui a été sectionné nettement, si ce nerf est assez gros pour que les deux bouts soient coaptés bien exactement, il n'est pas surprenant que la réunion se fasse rapidement comme dans les plaies des autres tissus. Les observations cliniques semblent tout au moins donner le droit de l'admettre, et notamment Monod a présenté, en 1894, un malade auquel, quatre jours auparavant, il avait fait au bras une résection du nerf radial et suturé séance tenante les deux bouts du nerf divisé. Or ce malade, examiné le lendemain de l'opération, ne présentait pas trace de paralysie des extenseurs et aucun trouble de sensibilité.

Quénu a pratiqué, il y a déjà bon nombre d'années, des sutures nerveuses chez des chiens dont il avait sectionné le sciatique : toujours il a obtenu la réunion immédiate du nerf sectionné, mais toujours aussi il a observé sur les pièces, examinées au microscope, une zone de tissu cicatriciel séparant les deux bouts du nerf suturé. L'affrontement des cylindraxes est donc illusoire et on ne peut admettre que la conduction nerveuse puisse se faire dans de pareilles conditions. D'autant plus qu'au niveau de la suture les cylindraxes se trouvent, du fait même d'une coaptation un peu serrée, étalés dans tous les sens et ne se correspondant plus, les fibres sensitives pouvant se trouver en face des fibres motrices. Ainsi tout s'élève contre le rétablissement de la conduction motrice immédiate que Reynier affirme avoir observée à deux reprises.

Poirier. — On peut chirurgicalement obtenir la réunion immédiate d'un tronc nerveux; il est impossible d'obtenir le rétablissement de la fonction, les cylindraxes séparés de leur neurone subissant fatalement la dégénérescence wallérienne ; de nombreuses expériences ne permettent aucun doute à cet égard.

Ricard a sectionné jadis et suturé le nerf sciatique de nombre de chiens ; chez cinq ou six d'entre eux il a obtenu une réunion immédiate du nerf, mais dans aucun de ces cas la motilité n'est revenue immédiatement.

Potherat. — Lejars a montré le retard toujours long apporté au rétablissemen des fonctions de motilité après la suture nerveuse. Comme Lejars, il a observé, chez les opérés, ce retour tardif. C'est d'ailleurs là un fait connu depuis longtemps. Cependant le rétablissement de la motilité peut être hâté par tout ce qui est susceptible de favoriser la contraction des muscles ; exercices passifs, massage et surtout électrisation.

La suture d'un nerf faite *immédiatement* après sa section ne permet pas un rétablissement *immédiat* du fonctionnement du membre correspondant; cependant, dans ces conditions le rétablissement de la motilité est tout au moins très rapide.

Walther a eu l'occasion de faire un certain nombre soit de sutures, soit de libérations des nerfs. Récemment encore, il a eu à examiner un jeune homme qui,

à la suite d'un violent traumatisme qui lui avait étiré le poignet, présentait une déchirure par arrachement du nerf radial. Chez ce malade, ce n'est qu'au bout de quatorze mois que commença à revenir la sensibilité; le retour des mouvements se fit peu après. Actuellement, après vingt mois, ceux-ci sont à peu près normaux; cependant la main est encore plus faible que celle du côté opposé. E. F.

1418) **Suture du nerf Facial sur l'Intermédiaire,** par P. MANASSÉ. *Arch. für klin. Chirurgie,* 1901, vol. LXII, n° 4.

L'auteur a pratiqué cette opération sur des animaux dans des cas de paralysie traumatique et du facial. C'est une opération peu aisée; les résultats obtenu furent assez mauvais. O. D. FEARLESS.

1419) **Ablation totale du ganglion de Gasser,** par WILLARD BARTLETT. *Ann. of Surg.*, juin 1901.

B. rapporte deux cas de névralgie trifaciale où il fit l'ablation totale du ganglion de Gasser avec succès. Il est très partisan de cette méthode, de préférence aux procédés périphériques et même à la section de la racine sensorielle proposée par Horsley. Les indications de cette opération sont : atteinte d'un territoire appartenant à plusieurs branches du cinquième nerf; douleurs dans un territoire cutané dont le nerf se sépare du tronc près de sa sortie du crâne; paroxysmes douloureux en dehors de toute maladie constitutionnelle ou cérébrale; insuccès de tout autre procédé thérapeutique. B. emploie la méthode de Cushing, voie temporale inférieure. Dans les deux cas, il y avait eu des troubles oculo-moteurs et dans l'un une ulcération de la cornée. L'auteur, avec Tiffany, Herbert, Marchant et Carson, insiste sur la bénignité et l'efficacité de la méthode. O. D. FEARLESS.

1420) **Traitement de la Dureté progressive de l'Ouïe, des Bourdonnements d'oreille et du Vertige auriculaire par l'Ablation de l'Enclume,** par CHARLES H. BURNETT (de Philadelphie). Société médicale de Pensylvanie, 5e réunion ann., 24-28 septembre 1901. In *Philad. med. Journ.*, 28 septembre 1901, p. 517.

A propos de la dureté progressive de l'ouïe, B. fait remarquer que dans certains cas, la membrane du tympan est plus fortement rétractée que dans l'affection progressive d'origine catarrhale. Ces cas, pour l'auteur, relèvent d'une trophonévrose. B. donne les caractères propres à l'attaque de vertige auriculaire, qui la feront distinguer de l'épilepsie : Vertige soudain et bourdonnements d'oreille forçant le malade à saisir un appui ou à s'asseoir, sans vomissements et « mal de cœur » au début, durant de quelques minutes à une demi-heure, pouvant aboutir au collapsus, mais sans perte de connaissance pendant l'attaque. La lésion peut être unilatérale, et dans ce cas le malade tourne vers le côté malade; si les deux côtés sont pris, le malade, incapable de se diriger, semble en état d'ivresse. B. demande que cet ensemble soit désigné sous le nom de syndrome (et non maladie) de Ménière. O. D. FEARLESS.

1421) **Contribution à l'étude des indications Opératoires chez les Aliénés libres ou internés (Obsédés et Hypocondriaques),** par J. MALLET. *Thèse de Paris,* n° 393, 30 mai 1901, chez Masson.

1° Chez les malades *obsédés* par une seule idée fixe, le chirurgien pourra opérer avec quelque chance de voir disparaître l'idée fixe s'il existe une lésion ou une malformation justiciable d'une intervention opératoire. Si, au contraire, la lésion somatique est peu importante et si les phobies du malade sont multiples, le

chirurgien devra s'abstenir; 2° chez les malades présentant une *psychose qui est en relation causale avec une idée obsédante* due à une lésion évidente, l'indication opératoire est absolue; 3° chez les *mélancoliques hypocondriaques*, le chirurgien devra s'abstenir, même dans le cas de lésions évidentes. Cependant l'expérience a montré qu'à la *période de convalescence* une opération pouvait, chez ces malades, améliorer l'état mental; 4° chez les *persécutés présentant des idées hypocondriaques*, il est difficile d'exprimer une règle; l'étude des cas particuliers est nécessaire; 5° dans les *états neurasthéniques ou hystériques avec idées hypocondriaques*, la règle générale est l'abstention; ces malades ne relèvent que de la suggestion; 6° chez les *persécutés-persécuteurs* l'abstention est la règle, sauf, bien entendu, comme chez tous les autres malades d'ailleurs, dans les cas d'urgence.

FEINDEL.

1422) **Les limites du domaine Chirurgical chez les Fous**, par W. J. MAYO. *Med. Record*, 3 août 1901.

Sur un nombre considérable d'opérations pratiquées chez des malades atteints d'épilepsie traumatique ou d'attaques chroniques de folie de même origine, l'auteur n'a vu que deux cas où se soit manifestée une réelle amélioration. Le traitement chirurgical de la folie attribuée à une irritation réflexe d'un organe périphérique ne fait que ramener la maladie à son point de départ. Quant aux opérations faites dans un intérêt général, elles sont le plus souvent d'une opportunité douteuse.

O. D. FEARLESS.

BIBLIOGRAPHIE

1423) **Traité des Maladies Nerveuses** (Lehrbuch der Nervenkrankheiten für Arzte und Studirente), par le Prof. H. OPPENHEIM, 3e édit., Berlin, S. Karger, 1902.

Ce volume de plus de 1 200 pages est la troisième édition d'un ouvrage que la *Revue Neurologique* a déjà apprécié lors de la publication des premières éditions. L'auteur a conservé la classification ordinaire, — moelle, nerfs périphériques, encéphale, sympathique (avec les angio et trophonévroses), névroses, intoxications — à cause de sa commodité.

La dernière édition de cet ouvrage, parue en 1898, était déjà fort riche en gra vure ; mais l'édition actuelle a largement profité des progrès accomplis, dans ces dernières années, par l'iconographie médicale. Non seulement O. a reproduit un certain nombre des excellentes figures de Déjerine, de Edinger, etc., mais il a introduit un nombre considérable (82) de figures nouvelles, qui pour la plupart sont des photographies de ses malades ou de préparations exécutées sous sa direction.

Le texte aussi a été enrichi, et, tout en ne perdant rien de ses anciennes qualités de clarté et de précision, il s'est accru d'une quantité de documents cliniques et bibliographiques qui en font un traité véritablement complet. A citer, entre autres, le chapitre des Névrites et celui des Trophonévroses.

R.

1424) **Traité d'Anatomie Normale et Pathologique des Centres Nerveux** (Anleitung beim Studium des Baues der Nervösen Centralorgane), par Heinrich Obersteiner, 4e édit., Deuticke Leipzig, 1901.

Les précédentes éditions de ce traité ont déjà été signalées par la Revue lors de leur apparition. Cette quatrième édition a été mise au courant des travaux publiés depuis six ans sur l'anatomie normale et pathologique des centres nerveux. Dans le chapitre très complet consacré à la technique, les procédés les plus récents de Golgi, de Weigert, de Lenhossek sont mentionnés, spécialement en ce qui concerne la méthode de métallisation des préparations. Les résultats fournis en ces derniers temps par l'étude des localisations, des voies de projection et d'association (p. 254) ont été résumés rapidement et ont donné lieu à un certain nombre de figures nouvelles. Comme dans les éditions précédentes, les altérations pathologiques du névraxe sont étudiées, non pas dans un chapitre spécial d'anatomie pathologique, mais, à propos de chaque région, parallèlement à la constitution normale. L'histologie du neurone, des cylindres-axes et de la cellule nerveuse, l'anatomie fine du mésencéphale, les dégénérescences des nerfs périphériques et des tractus centraux ont été également l'objet d'importantes additions. Du reste, il n'est pas un chapitre qui n'ait été mis au courant. Les nouvelles figures sont, pour la plupart, fort remarquables et supérieures aux anciennes ; on pourrait peut-être regretter d'en trouver un nombre aussi restreint dans les chapitres consacrés aux nerfs crâniens. Mais à tout prendre, l'ensemble manifeste sur les éditions antérieures un sensible progrès. R.

1425) **Physiologie de l'Idiot et de l'Imbécile**, par Paul Sollier, 1 vol. in-8 de 236 p. de la Bibliothèque de philosophie contemporaine, chez F. Alcan, Paris 1901.

C'est la deuxième édition d'un ouvrage commencé alors que l'auteur était interne dans le service des enfants idiots et arriérés, de Bourneville, à Bicêtre. Depuis, S. est demeuré par ses fonctions à Bicêtre, en contact avec cette catégorie de malades, et a pu continuer à étudier leurs appétits, leur caractère et leur psychisme. Dans son livre, S. ne recherche pas des cas particuliers ou curieux, il s'attache exclusivement à dégager, autant que cela était possible, les traits généraux et caractéristiques de la psychologie des idiots et des imbéciles et à faire en quelque sorte le portrait, non de tels ou tels types, mais du type général.

Après deux chapitres généraux consacrés aux *généralités et classification* et aux *méthodes descriptives*, l'auteur étudie successivement la *Perception des sensations*, l'*Attention*, les *Instincts*, les *Sentiments*, le *Langage*, l'*Intelligence proprement dite*, la *Volonté*, la *Personnalité* et la *Responsabilité*. Les titres de ces différents chapitres suffisent à justifier de l'intérêt de ce livre. Une série de douze planches hors texte montrant des dessins ou des écritures d'idiots accompagne l'ouvrage.

Thoma.

1426) **L'Épilepsie. Étiologie, pathogénie et traitement**, par Paolo Pini. Milan, Ulrico Hœpli, 1902.

Ce manuel, différent de ce qu'a donné, jusqu'ici sur l'Épilepsie, la littérature médicale italienne, envisage la question spécialement au point de vue thérapeutique, et sous ce rapport il serait difficile d'être plus complet. L'auteur examine l'une après l'autre les diverses théories pathogéniques qui ont été proposées pour expliquer la crise épileptique. Il les divise en trois grandes classes : théorie de

l'intoxication, théorie de l'infection, théorie dynamique. Suivant qu'on accepte l'une ou l'autre, une thérapeutique particulière s'impose, dont l'auteur examine la valeur. Cette critique minutieuse est complétée par deux chapitres spéciaux où P. étudie l'opothérapie et les méthodes thérapeutiques physiques et chimiques. L'auteur termine en passant en revue, dans les divers pays, la question des maisons spéciales et les dispositifs légaux en vigueur. A la fin du livre est placé le très intéressant rapport présenté par Ceni au XIe congrès de Freniatrie (Ancône, oct. 1901) sur la sérothérapie dans l'épilepsie. Une préface du professeur Albertoni présente au public ce petit manuel, excellente revue critique de la thérapeutique de l'épilepsie.

O. D. Fearless.

1427) **Chimie Clinique**, par Raffaele Scpino. Milan Ulrico Hœpli, 1902.

Ce petit volume de XVI-200 pages, publié en un manuel de la collection Hœpli, est un exposé clair et complet des notions physico-chimiques nécessaires au clinicien, et de leurs applications pratiques. Ces examens du sang, de la salive, des crachats, du contenu gastrique, des selles, du lait et surtout des urines, sont traités avec tous les détails nécessaires.

O. D. Fearless.

INFORMATIONS

Notre collaborateur le Dr Paul Heiberg (de Copenhague) nous apprend qu'une Société de Neurologie vient de se fonder à Copenhague, sous la présidence de M. P. J. C. Dethlefsen. Les membres fondateurs de cette Société sont : MM. M. E. Christiansen, *secrétaire;* J. M. Abrahamsen; E. Brünniche; Th. Eibe; K. Faber; A. Friedenreich; Povl Heiberg; Daniel Jacobson; E. Kirstein; P. D. Koch; H. Krause; Harald Munch-Petersen; V. Nissen; Knud Pontoppidan; J. Torrild; C. H. J. A. Wurtzen.

XIIIe Congrès international de médecine, Paris 2-9 août 1900.

Le Secrétariat général a l'honneur de prévenir MM. les membres du XIIIe Congrès international de Médecine, que l'impression et l'envoi du *volume général* et des *17 volumes de comptes rendus des sections*, sont actuellement terminés.

Tout membre du Congrès, ou souscripteur qui, par erreur, n'aurait pas reçu les volumes auxquels il a droit, est prié de vouloir bien adresser sa réclamation à l'éditeur du Congrès, M. Masson et Cie, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

A partir du 31 décembre 1901, aucune réclamation ne sera plus admise.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 5 décembre 1901.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR RAYMOND, *Président.*

SOMMAIRE

La séance est ouverte à neuf heures et demie du matin.

M. le Professeur Dr ALBERT BUCHHOLZ (de Hambourg) est invité à prendre part à la séance.

A propos de la Définition de l'Hystérie.

M. PIERRE MARIE. — Dans la séance du 7 novembre, M. Babinski, à l'occasion d'une intéressante communication sur la *Définition de l'Hystérie*, a invité chacun de nous à faire connaître sa manière de concevoir l'hystérie et à préciser le sens qu'il attachait à ce mot. Il nous a semblé, à quelques-uns de mes collègues et à moi, que pour aboutir à des conclusions précises, une discussion *ex abrupto* serait insuffisante, et nous nous sommes demandé s'il ne serait pas préférable de charger l'un de nous de rédiger un rapport préliminaire qui servirait de base à la discussion. M. E. Dupré, s'il veut bien accepter cette tâche, semblera certainement tout désigné pour la mener à bien, et nous présenter l'état actuel de la question. Ce rapport sera publié dans les Comptes Rendus et, après l'avoir lu, nous pourrons entreprendre la discussion avec plus de fruit.

Cette proposition est adoptée à l'unanimité.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

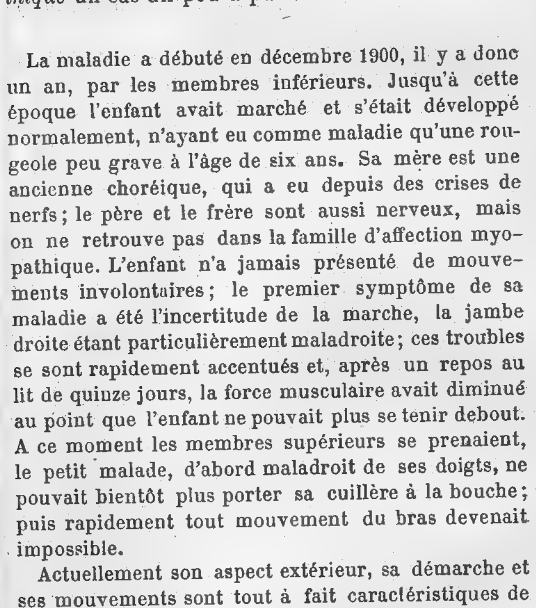
I. — Volumineuse Tumeur Cérébrale de nature Tuberculeuse observée chez un enfant, par MM. Lenoble et E. Aubineau (de Brest). (Présentation de pièces et de dessins.) Communiqué par M. Souques.

Cette communication sera publiée *in extenso* dans un numéro ultérieur de la *Revue Neurologique.*

II. — Un cas de Myopathie avec réactions électriques normales, par MM. E. Brissaud et Félix Allard. (Présentation du malade.)

Nous avons jugé intéressant de présenter à la Société de Neurologie cet enfant âgé de huit ans, qui a été adressé à M. le Professeur Brissaud en mai 1901, avec le diagnostic de *chorée molle*, diagnostic que, disons-le tout de suite, nous ne confirmerons pas. Mais l'exploration électrique des nerfs et des muscles nous a montré certaines particularités qui font de ce *myopathique* un cas un peu à part.





La maladie a débuté en décembre 1900, il y a donc un an, par les membres inférieurs. Jusqu'à cette époque l'enfant avait marché et s'était développé normalement, n'ayant eu comme maladie qu'une rougeole peu grave à l'âge de six ans. Sa mère est une ancienne choréique, qui a eu depuis des crises de nerfs; le père et le frère sont aussi nerveux, mais on ne retrouve pas dans la famille d'affection myopathique. L'enfant n'a jamais présenté de mouvements involontaires; le premier symptôme de sa maladie a été l'incertitude de la marche, la jambe droite étant particulièrement maladroite; ces troubles se sont rapidement accentués et, après un repos au lit de quinze jours, la force musculaire avait diminué au point que l'enfant ne pouvait plus se tenir debout. A ce moment les membres supérieurs se prenaient, le petit malade, d'abord maladroit de ses doigts, ne pouvait bientôt plus porter sa cuillère à la bouche; puis rapidement tout mouvement du bras devenait impossible.

Actuellement son aspect extérieur, sa démarche et ses mouvements sont tout à fait caractéristiques de la myopathie primitive, la face ne paraissant pas atteinte.

Examen. — La physionomie de l'enfant est intelligente et éveillée. Les muscles de la face paraissent normaux.

La poitrine est aplatie, les pectoraux très réduits, les deltoïdes à peine dessinés; les bras tombent inertes en avant du tronc, les omoplates, très écartées l'une de l'autre, sont légèrement ailées.

Les membres supérieurs sont uniformément amaigris, cependant les muscles des minences thénar, hypothénar et les interosseux sont conservés.

Les mouvements d'élévation du bras et de flexion de l'avant-bras sur le bras ne peuvent se faire que d'un seul coup, l'enfant lançant son membre. — Les mouvements d'extension des doigts sont impossibles à droite, esquissés à gauche.

Au repos les membres inférieurs offrent un aspect à peu près normal.

Cependant la force musculaire n'est pas diminuée dans la plupart des muscles ; seuls les mouvements de flexion de la cuisse sur le bassin, d'adduction et d'abduction de la cuisse se font à peu près bien.

La jambe soulevée, le pied tombe la pointe en bas et en dedans.

La marche est très difficile ; le malade fléchit fortement la cuisse sur le bassin, de façon à soulever au-dessus du sol la pointe de son pied tombant, puis il le laisse reposer d'une seule pièce ; il steppe et perd l'équilibre à chaque instant.

Allongé sur le dos, il ne peut se relever même en se retournant ; car ses bras ne lui permettent pas de se soutenir ni de grimper sur ses jambes.

Les réflexes sont abolis.

Le malade ne présente aucun trouble de la sensibilité, il urine normalement, dort bien et n'a jamais eu de crises de nerfs.

L'examen électrique des nerfs et des muscles nous réservait une surprise : *nous n'avons trouvé pour aucun muscle de diminution sensible des excitabilités électriques galvanique ou faradique.*

Même pour les muscles dont le volume est des plus réduits, comme les deltoïdes, la contraction minimale se produit aux intensités normales.

Nous avions toujours observé et toujours vu noter dans les myopathies primitives des diminutions très grandes des excitabilités électriques, souvent même plus importantes que la diminution de la contractilité volontaire ; aussi cette constatation aurait pu ébranler notre diagnostic si tous les autres symptômes de la myopathie primitive progressive n'avaient été aussi nets.

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature médicale de cas analogue ; cependant Scherb, dans une observation de myopathie primitive avec cyphoscoliose présentée ici même, indique que « même dans les muscles les plus atrophiés les contractilités faradique et galvanique sont conservées, mais elles sont légèrement diminuées » (1).

D'ailleurs, dans une conversation récente, M. Huet nous a appris qu'il avait observé ce fait deux ou trois fois.

Le cas de notre jeune malade ne serait donc pas tout à fait une exception ; cependant il nous a paru digne d'être signalé.

M. Huet. — J'ai trouvé en effet, comme je l'ai dit à MM. Brissaud et Allard, les réactions électriques bien conservées chez des myopathiques. Il en était ainsi, notamment chez les deux frères myopathiques, avec rétractions musculaires si prononcées, présentés pas M. Cestan à la dernière séance. Bien que chez tous deux la myopathie fût déjà ancienne, les réactions électriques étaient remarquablement bien conservées en quantité au point de vue des excitations minimales, aussi bien pour les courants faradiques que pour les courants galvaniques ; le seul point à noter était une diminution dans l'amplitude des contractions sur certains muscles très atrophiés.

Plus habituellement dans les myopathies, les réactions électriques sont quan-

(1) Scherb. Myopathie primitive avec cypho-scoliose monstrueuse et rétraction de tous les fléchisseurs.
Revue Neurologique, 1900, p. 218.

titativement diminuées, et cette diminution peut être très prononcée. Généralement aussi, les réactions électriques ne présentent pas d'altérations qualitatives comme celles que l'on rencontre dans la réaction de dégénérescence. On en a cependant signalé des cas. Personnellement, je n'en avais pas encore rencontré d'exemples, abstraction faite de la seule inversion polaire, que l'on peut d'ailleurs rencontrer sur des muscles paraissant normaux. Le plus souvent, cette inversion n'existe que sur un point déterminé du muscle et disparaît quand l'excitation est portée sur un autre point plus ou moins rapproché. Récemment, cependant, j'ai observé des altérations qualitatives de l'excitabilité galvanique, analogues à celles de la réaction de dégénérescence, chez une jeune fille de dix-huit ans, qui m'a été adressée par M. Brissaud. Elle paraît bien être une myopathique ; les muscles particulièrement atteints sont ceux de la ceinture scapulaire et des bras et ceux de la ceinture pelvienne et des cuisses. Sur la plupart de ces muscles, il existe seulement de la diminution simple plus ou moins accentuée des réactions électriques ; mais, sur le vaste interne de la cuisse des deux côtés, à cette diminution s'ajoutent des altérations qualitatives de l'excitabilité galvanique, caractérisées par la prédominance d'action du pôle positif et par une lenteur manifeste des contractions.

Les réactions électriques se comportent donc de façons différentes dans les myopathies. Le plus souvent, elles ne présentent qu'une diminution simple, purement quantitative ; parfois même cette diminution n'existe pas ou est à peine accusée ; quelquefois aux altérations quantitatives s'ajoutent des altérations qualitatives plus ou moins semblables à celles de la réaction de dégénérescence. Il est vraisemblable qu'à ces divers états de réactions électriques, correspondent des états différents des altérations musculaires ou neuro-musculaires.

M. Brissaud. — Notre petite malade ne peut pas être comparé d'une façon absolue au cas dont parle M. Huet. Il ne présente aucune rétraction fibreuse et aucun des mouvements passifs qu'on imprime à ses membres ne semble limité.

M. J. Babinski. — J'hésite à accepter le diagnostic de MM. Brissaud et Allard. Le contraste de la paralysie presque complète des muscles des jambes avec l'intégrité de leurs réactions électriques, l'abolition de tous les réflexes tendineux des membres inférieurs, la rapidité de l'évolution, voilà des caractères qui me portent à mettre en doute la nature myopathique de cette affection.

M. Brissaud. — Un signe de la myopathie qui manque chez ce petit garçon, signe que l'on observe chez l'immense majorité des myopathiques, c'est que lorsqu'on place ses bras horizontalement, on ne voit pas saillir de chaque côté du cou l'angle supérieur de l'omoplate. Cette différence tient peut-être au jeune âge du sujet. D'ailleurs depuis ces dernières années, nous avons vu publier des cas si singuliers de myopathie qu'on peut s'attendre désormais à rencontrer toutes sortes de variantes.

M. Pierre Marie. — Il est exact que chaque famille de myopathiques a pour ainsi dire son type de myopathie. Mais, comme M. Babinski, je me demande s'il s'agit bien d'une myopathie. Cet enfant est tout à fait analogue à un des cas qui figurent dans le mémoire que M. Charcot et moi avons publié sur l'Amyotrophie Charcot-Marie, c'est le cas du jeune Worm... Les extrémités sont plus atteintes chez ce malade qu'elles ne le sont dans la myopathie, surtout après une aussi courte durée de l'affection, en outre la manière dont l'enfant piétine pour rester debout est tout à fait caractéristique.

M. J. Babinski. — Je ferai remarquer à M. Marie que, contrairement à ce qu'on

observe chez ce malade, dans la forme d'amyotrophie qu'il a décrite avec Charcot, les muscles en voie d'atrophie présentent, ainsi qu'il l'a indiqué lui-même, la réaction de dégénérescence.

III. — Sur un cas de Paralysie Infantile avec localisation sur le groupe radiculaire inférieur du Plexus Brachial, par MM. E. Huet et R. Cestan. (Présentation du malade.)

Le petit malade que nous présentons, Henri Seg..., est âgé de neuf ans. On ne trouve rien de particulier à signaler dans ses antécédents héréditaires. Le père est bien portant, très sobre; la mère n'a pas fait de fausse couche; elle a trois enfants bien portants, dont notre malade est l'aîné. A sa naissance, il n'a présenté aucune paralysie des membres; il n'a pas eu de convulsions; il a parlé et marché vers douze mois. Cependant, dès cette époque, il était atteint d'un torticolis permanent qui inclinait la tête vers l'épaule droite. La santé de l'enfant est parfaite dans les premières années. Mais, à l'âge de cinq ans, un samedi soir, Henri Seg... frissonne, délire et doit être mis au lit. Cet état fébrile persiste pendant trois jours, le dimanche, le lundi, le mardi, sans que le médecin puisse établir un diagnostic précis de la nature de cette fièvre intense. Le mardi soir, la mère s'aperçoit que le bras gauche de son fils est paralysé; de nouveau consulté, le médecin déclare que l'enfant est atteint de paralysie infantile. Le bras était inerte, mais la sensibilité était bien conservée et le malade n'accusait pas la moindre douleur. D'ailleurs, la fièvre disparaît bientôt, la santé générale se rétablit rapidement, et la motilité revient dans certaines parties du bras; mais, d'autres muscles restent paralysés, s'atrophient et restent atrophiés malgré le traitement institué : massage et électrisation.

Nous voyons pour la première fois ce malade à la consultation de la Salpêtrière, au mois de juin 1901, quatre ans après le début de la poliomyélite. Henri Seg... est de taille moyenne, d'une santé générale excellente, d'une intelligence normale. Il n'est atteint ni de convulsions, ni de vertiges épileptiformes; sa démarche est normale; les membres inférieurs ne présentent aucun trouble dans leur force, leur musculature, leur sensibilité, leurs réflexes osseux, tendineux et cutanés. Au tronc, il n'y a pas de scoliose, tout au plus existe-t-il une légère cyphose dorsale. Nous rappellerons qu'il existe un torticolis permanent, datant de la première enfance, avec rétraction du muscle sterno-cléido-mastoïdien droit, torticolis qui maintient la tête inclinée vers l'épaule droite et a causé un certain degré d'atrophie de la moitié droite de la face. Nous signalerons aussi une légère déformation du coude droit, consécutive à une fracture, dans le courant de la troisième année. Ces troubles ne présentent d'ailleurs aucun intérêt pour l'objet qui nous occupe et nous devons porter particulièrement notre attention sur le membre supérieur gauche, qui a été atteint par la paralysie infantile.

Dès qu'on examine la disposition de l'atrophie et de la paralysie des muscles sur ce membre, on est frappé par le contraste qui existe entre les muscles du groupe radiculaire supérieur du plexus brachial et ceux du groupe radiculaire inférieur. En effet, si le deltoïde, le biceps, le coraco-brachial, le brachial antérieur, le long et le court supinateur, et, disons-le aussi dès maintenant, les radiaux, sont plus maigres que ceux du côté droit, ils présentent cependant des reliefs assez prononcés; et si on examine l'action de chacun de ces muscles, on reconnaît qu'elle est bien conservée et développe pour tous une force assez grande. Au contraire, les autres muscles, c'est-à-dire : au bras, le triceps; à l'avant-bras, les extenseurs commun et propres des doigts, le cubital postérieur, le cubital antérieur, les fléchisseurs des doigts, les palmaires et le rond pronateur; à la main, les divers muscles des éminences thénar et hypothénar et les interosseux sont très atrophiés et ont perdu presque complètement leur action. La main dans son attitude habituelle est tenue en abduction. Le pouce se trouve placé presque sur le même plan que les métacarpiens et il ne peut être opposé en aucune façon aux autres doigts, il peut seulement être très légèrement porté en adduction vers la main, en même temps que sa deuxième phalange est faiblement fléchie sur la première; ces mouvemens

produits par le long fléchisseur du pouce sont d'ailleurs très restreints et très faibles ; l'abduction de son métacarpien par le long abducteur est possible aussi, mais elle n'est qu'ébauchée et plus faible encore que les mouvements précédents. Les autres doigts se présentent dans leur situation habituelle avec une légère flexion des premières phalanges sur les métacarpiens, une flexion plus accentuée des deuxièmes phalanges sur les premières, et une légère flexion des troisièmes sur les deuxièmes; pour le petit doigt cette situation en flexion est un peu moins prononcée ; c'est d'ailleurs le seul des quatre doigts où quelques mouvements volontaires puissent être exécutés ; ils consistent en une faible extension de la première phalange et en une légère flexion de la troisième. Passivement la situation des doigts peut être changée pour leurs divers segments, aussi bien dans le sens de l'extension que dans celui de la flexion. Au poignet les seuls mouvements possibles sont ceux d'extension avec abduction par les radiaux; ils se font avec une force assez puissante, capable d'opposer une assez grande résistance. Si saisissant l'avant-bras on l'agite vivement en divers sens, la main ballotte et suit passivement l'impulsion donnée (main de polichinelle); la paralysie est flasque sans aucunes rétractions.

L'avant-bras peut être fléchi avec force sur le bras, mais cette flexion est accompagnée de supination. Lorsque l'avant-bras est placé dans la supination complète, une légère pronation peut être ébauchée par le long supinateur, mais la pronation ne peut être complétée, les autres muscles pronateurs étant atrophiés et entièrement paralysés ; la pronation passive peut être, au contraire, accomplie dans toute son amplitude ainsi que la supination. La contraction volontaire du triceps est nulle pour ses trois parties; toute extension volontaire de l'avant-bras est impossible, lorsque le membre est placé dans une position supprimant l'action de la pesanteur ; si au contraire celle-ci intervient, l'avant-bras peut être complètement étendu sur le bras. A l'épaule, au contraire, les divers mouvements du bras s'accomplissent bien en tous sens et avec force. Le deltoïde, comme nous l'avons indiqué déjà, n'est que peu amaigri, la contraction volontaire et l'action de ses trois parties sont bonnes. Les divers muscles de la ceinture scapulaire, à l'exception de la partie inférieure ou costale du grand pectoral, ne présentent pas d'atrophie notable; tous ont bien conservé leur action, et, leur force est peu différente de celle des muscles du côté opposé. La partie inférieure du grand pectoral, avons-nous dit, fait seule exception; elle est, en effet, très atrophiée ; néanmoins, l'adduction et l'abaissement du bras ne s'en trouvent guère altérés, cette action étant assurée par la suppléance d'autres muscles.

Il existe cependant, dans l'attitude de l'omoplate, une déformation qui ne relève pas de l'atrophie de la partie inférieure du grand pectoral et sur laquelle nous aurons à revenir.

L'examen électrique a donné les résultats suivants : Dans les muscles de la ceinture scapulaire et du tronc (trapèze, rhomboïde, sous-épineux, grand rond, grand dentelé, grand dorsal, partie supérieure dn grand pectoral), l'excitabilité faradique est bien conservée, ou n'est que peu diminuée par comparaison avec le côté droit; il en est de même de l'excitabilité galvanique, qui ne présente aucune altération qualitative. Dans la partie inférieure du grand pectoral, toutefois, l'excitabilité faradique est très diminuée ; on n'obtient des contractions que dans quelques faisceaux de ce muscle, elles sont faibles en amplitude et ne sont produites que par des courants beaucoup plus forts qu'à droite; le même résultat existe avec les courants galvaniques, et les contractions obtenues ne présentent pas de modifications qualitatives.

Dans les muscles du groupe radiculaire supérieur, à l'épaule, au bras et à l'avant-bras (notamment dans le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur, le long supinateur, et aussi les radiaux), l'excitabilité faradique est bien conservée, ou peu diminuée par comparaison avec le côté droit ; l'excitabilité galvanique est également bien conservée ou peu diminuée et sans modifications qualitatives.

Dans les muscles du groupe radiculaire inférieur, au contraire, les altérations de l'excitabilité électrique sont très prononcées. L'excitabilité faradique est nulle avec de forts courants dans les trois parties du triceps, dans l'extenseur commun des doigts, le

long et court extenseur du pouce, l'extenseur de l'index, le cubital postérieur et le cubital antérieur, le rond pronateur, les palmaires, les fléchisseurs des doigts, les muscles de l'éminence thénar et de l'éminence hypothénar, et les interosseux; on peut obtenir encore de faibles contractions, avec de forts courants, et surtout en employant la méthode localisée bipolaire, dans le long abducteur du pouce, l'extenseur du petit doigt et le long fléchisseur du pouce. Avec les courants galvaniques on obtient plus facilement des contractions, entre 2 1/2 et 5 ou 6 milliampères, non seulement dans ces derniers muscles, mais encore dans des muscles paraissant inexcitables avec les courants faradiques employés, notamment dans les palmaires, le fléchisseur commun des doigts, les extenseurs propres du pouce, le court abducteur, l'opposant et le court fléchisseur du pouce, l'adducteur du petit doigt; les contractions obtenues sont très faibles en amplitude; elles sont assez vives, sans inversion polaire, dans quelques-uns de ces muscles; elles se montrent encore assez lentes dans d'autres muscles, avec NFC=<PFC. Dans les trois parties du triceps on n'obtient pas de contractions manifestes, même avec 8 et 10 milliampères.

Les réflexes tendineux du long supinateur et du biceps sont normaux; la percussion de l'extrémité radiale détermine une flexion de l'avant-bras sur le bras; de même persistent les réflexes osseux de la tête humérale et de l'omoplate.

Le réflexe du triceps brachial est complètement aboli.

Sur aucun muscle on n'aperçoit de secousses fibrillaires.

Il existe un léger arrêt de développement du squelette, nul ou à peine sensible pour les os du bras et de l'avant-bras, très manifeste du côté de la main. Pas d'autres troubles trophiques.

Intégrité parfaite des sensibilités cutanée et articulaire.

Nous avons signalé une déformation dans l'attitude de l'omoplate, sur laquelle nous devons revenir; elle consiste principalement en ce que l'angle inférieur est un peu plus saillant, et, surtout, en ce qu'il est de plusieurs centimètres plus élevé que celui du côté gauche, l'angle interne étant aussi un peu plus élevé, mais dans des proportions moindres, et l'angle externe restant sensiblement sur le même niveau que l'angle correspondant de l'omoplate droite. Lorsqu'on recherche la cause de cette déformation, on n'en trouve guère d'autre que l'atrophie de la longue portion du triceps. La partie inférieure du grand pectoral est bien aussi atrophiée; mais son absence d'action, si elle ne se trouvait compensée par la suppléance d'autres muscles, donnerait lieu à l'élévation de l'angle externe de l'omoplate. Tous les autres muscles dont la paralysie pourrait être invoquée pour expliquer la déformation qui existe dans ce cas ont conservé leur action et agissent avec force quand on fait faire à l'enfant des mouvements nécessitant leur contraction volontaire; il en est notamment ainsi pour le grand dentelé, pour la partie élévatrice du trapèze, et pour la partie adductrice de ce dernier. Celle-ci est peut-être un peu plus faible que du côté droit; elle se contracte néanmoins d'une façon très satisfaisante dans le rapprochement des épaules en arrière. Cette déformation de l'attitude de l'omoplate nous paraît donc due principalement à l'atrophie de la longue portion du triceps, dont l'action tonique ne vient plus contre-balancer en partie l'action tonique antagoniste du rhomboïde.

Le principal intérêt de cette observation de paralysie infantile nous paraît être dans la localisation étroite des paralysies et atrophies musculaires aux muscles innervés par la partie radiculaire inférieure du plexus brachial. Cette localisation porte non seulement sur les muscles correspondants de la main, de l'avant-bras et du bras, mais encore sur la partie inférieure du grand pectoral, dont l'innervation provient, comme on le sait, de cette partie radiculaire inférieure du plexus brachial. Les muscles du groupe radiculaire supérieur paraissent bien avoir été touchés primitivement, mais, en opposition avec les précédents, ils ne sont pas restés paralysés, et s'ils sont encore amaigris, ils ont bien récupéré leurs fonctions et agissent avec force.

M. Pierre Marie. — Il me semble difficile d'admettre que l'omoplate puisse être fixée par la longue portion du triceps, l'autre extrémité de ce muscle s'insérant sur un point essentiellement mobile. On ne conçoit guère que le bras, qui est mobile, puisse servir de moyen de fixité de l'omoplate.

M. Huet. — Je me suis fait les mêmes objections, mais je n'ai trouvé dans l'état des muscles qui agissent sur l'omoplate, aucune autre cause pour produire cette déformation, que l'atrophie et l'absence d'action de cette longue portion de triceps.

M. Brissaud. — M. Huet nous a dit que son petit malade avait eu autrefois un torticolis. Peut-être faut-il voir dans cet accident initial une première manifestation d'une lésion dont la paralysie et l'atrophie actuelles ne seraient qu'une manifestation ultérieure. En pareil cas le siège de la lésion se trouverait plus étendu que ne le suppose M. Huet ; ou bien il s'agirait d'une lésion à foyers multiples.

M. Huet. — Le torticolis n'a aucun rapport avec la paralysie infantile qui a occasionné les troubles actuels.

M. Brissaud. — En tout cas, le sterno-mastoïdien se contracte énergiquement à gauche et il ne se contracte que bien faiblement du côté droit. La coïncidence est d'autant plus singulière que l'enfant garde l'attitude d'un torticolis permanent.

IV. — Présentation d'un cas de Syringomyélie avec topographie radiculaire des troubles moteurs et des troubles sensitifs (1) (présentation de malade), par MM. E. Huet et R. Cestan.

Femme de quarante-cinq ans, atteinte de syringomyélie. Actuellement, symptômes de paraplégie spasmodique. Aux membres supérieurs, troubles moteurs localisés des deux côtés aux muscles du groupe radiculaire supérieur du plexus brachial, sous-épineux, deltoïde, biceps, brachial antérieur : long et court supinateur, un peu moins accentués à droite qu'à gauche; extension des troubles moteurs au trapèze, surtout à droite.

Dissociation syringomyélique de la sensibilité : intégrité parfaite du tact; thermoanesthésie sur le cou, la partie supérieure du dos et de la poitrine et les deux membres supérieurs, à l'exception d'une bande à la face interne du bras, partant du coude à droite, de la partie supérieure de l'avant-bras à gauche ; analgésie sur le cou, la partie supérieure du dos et de la poitrine, et sur une bande externe descendant jusqu'au poignet pour le membre droit et seulement sur les deux tiers supérieurs du bras pour le membre gauche; l'analgésie est très prononcée sur la base du cou, la partie supérieure des épaules, du dos et de la poitrine; au-dessus et au-dessous, et sur les bandes externes des membres supérieurs elle s'atténue et n'est plus représentée que par de l'hypoalgésie.

M. Brissaud. — Le diagnostic de syringomyélie est acquis chez la malade que présentent MM. Huet et Cestan.

Dès 1875 j'ai signalé la possibilité d'une répartition *radiculaire* de la thermo-analgésie dans la syringomyélie ; cela semblait en contradiction avec l'opinion générale relative à la topographie en segments transversaux considérée jusqu'alors comme caractéristique de la syringomyélie.

Depuis cette époque plusieurs observateurs, MM. Huet et Guillain en particulier, sont revenus sur cette distribution radiculaire et exclusivement radiculaire. Je

(1) Cette observation paraîtra comme travail original dans la *Revue Neurologique* avec une autre observation de syringomyélie dont il est parlé dans la discussion.

n'éprouve aucune difficulté à l'admettre puisque j'ai mentionné moi-même la coexistence de la thermoanalgésie *transversale* et de la thermoanalgésie *longitudinale*.

Je crois cependant qu'il ne faut pas rejeter systématiquement les constatations si souvent faites d'une distribution des troubles sensitifs en tranches segmentaires. Le schéma même que nous présentent MM. Huet et Cestan, nous montre qu'il existe une série de tranches superposées d'analgésie et d'hypoanalgésie, en particulier une sorte de sangle thoracique d'analgésie séparée des zones d'hypoalgésie par des lignes horizontales.

Pour ce qui est des bras, s'il est vrai que l'hypoalgésie ne s'arrête pas suivant une ligne horizontale occupant tout le pourtour du membre, on peut remarquer toutefois que la limite inférieure de la bande hypoalgésique se termine *horizontalement*, c'est-à-dire par une ligne de démarcation transversale.

Je profiterai de l'occasion pour rappeler une remarque que j'ai faite à diverses reprises. Les troubles sensitifs des syringomyéliques se présentent rarement avec la même intensité sur les deux faces (antérieure et postérieure) du tronc ou des membres. Ainsi la région dorsale est le plus souvent moins anesthésique que la région antérieure. Aux membres inférieurs j'ai vu fréquemment l'anesthésie s'atténuer ou s'arrêter à une ligne latérale verticale, « comme sur la couture du pantalon ».

Mais je tiens à insister surtout sur ce fait (auquel se conforme l'interprétation actuelle de MM. Huet et Cestan), que la répartition *radiculaire* des troubles sensitifs dans la syringomélie est fréquente, en somme. Lorsque j'ai émis cette opinion je n'avais pas eu la bonne fortune de rencontrer encore un seul malade réalisant avec autant de perfection que celui dont MM. Huet et Guillain ont rapporté l'histoire, le schéma de distribution radiculaire des troubles sensitifs dont j'avais prédit en quelque sorte la réalité.

Quoi qu'il en soit, je persiste à croire que les constatations de Roth et de Charcot sont également exactes, c'est-à-dire que dans un grand nombre de cas de syringomyélie, les troubles sensitifs occupent sur le tronc ou sur les membres des territoires cutanés limités par des lignes horizontales. Je crois que, dans cette catégorie de faits, la lésion syringomyélique intéresse la substance grise de la moelle et que, suivant sa localisation, elle détermine la répartition des troubles de la sensibilité, variables selon les cas comme le siège même de la lésion. C'est cette variabilité qui permet d'expliquer les divergences entre les observations et les schémas.

M. Huet. — En supposant que la topographie essentiellement radiculaire de l'analgésie puisse être discutée chez cette malade (1), il n'en est plus de même chez une autre malade que nous aurions voulu présenter aussi à cette séance, mais que nous n'avons pu décider à venir. C'est une femme de trente-six ans, atteinte de syringomyélie depuis une dizaine d'années, avec troubles moteurs très prononcés pour les muscles de la main droite, moins accentués dans les muscles antéro-internes de l'avant-bras droit. Chez elle la dissociation syringomyélique est moins accusée que chez la malade que nous présentons ; cependant la sensibilité à la température est plus atteinte que la sensibilité à la douleur, et celle-ci

(1) Si le schéma de Kocher répond à la réalité des faits, la topographie de l'analgésie de notre malade serait bien radiculaire ; la bande d'analgésie totale correspondant au territoire assigné par Kocher à la quatrième racine cervicale, ainsi que nous avons pu nous en assurer après la séance.

plus atteinte que la sensibilité au tact. Ces troubles de la sensibilité occupent des deux côtés, comme on peut le voir sur le schéma que nous avons apporté, les deux derniers doigts et la partie interne du médius, la moitié interne de la main, une bande interne sur l'avant-bras et le bras, bande se continuant avec une zone anesthésiée sur la partie inférieure du thorax et la partie supérieure de l'abdomen. Chez cette malade, les troubles de la sensibilité sont plus accentués à droite qu'à gauche.

V. — Une variété peu commune de Myopathie atrophique progressive, par M. E. Long (de Genève) (présentation de photographies). Communiqué par M. Henry Meige (1).

Observation résumée. — *Début de l'atrophie musculaire, à l'âge de quinze ans environ, par les muscles de la nuque, de la région postérieure du tronc et de la ceinture pelvienne. Aggravation lente et progressive ; extension aux muscles des membres supérieurs et inférieurs en commençant par leur racine et avec une prédominance marquée aux membres inférieurs. Intégrité de la face. Participation des muscles sterno-cléido-mastoïdiens, des muscles abdominaux et des muscles psoas-iliaques à l'atrophie. Pas de contractions fibrillaires. Diminution simple de l'excitabilité faradique et galvanique sans réaction de dégénérescence. Intégrité de la sensibilité et des sphincters. Abolition ou diminution des réflexes tendineux.*

Ce résumé reproduit de la façon la plus évidente les caractères généraux de la myopathie atrophique progressive ou atrophie musculaire protopathique. L'évolution lente et régulièrement progressive, la topographie de l'atrophie des membres qui a débuté par leur racine, les réactions électriques et l'absence de tremblements fibrillaires, sont des arguments qui permettent, à notre avis, de considérer ce diagnostic comme des plus vraisemblables.

Mais il est un point sur lequel il est nécessaire de revenir ; parmi les muscles du tronc, la maladie d'évolution dans ce cas n'a pas frappé seulement les sterno-mastoïdiens, les muscles qui vont s'insérer à l'omoplate, les muscles abdominaux et les psoas, ainsi qu'on l'observe habituellement dans la myopathie atrophique progressive ; elle a pris (elle a même débuté par là) les muscles qui ont pour fonctions de redresser la colonne vertébrale, d'où la forme un peu spéciale de ce cas et l'impotence particulièrement grave qui en en est résultée.

Ces variantes symptomatiques ne méritent plus qu'on en fasse des types spéciaux. Si les caractères généraux de la maladie permettent de diagnostiquer la nature de l'atrophie musculaire — protopathique ou deutéropathique, — il importe peu qu'elle s'écarte plus ou moins de ce qu'on est convenu de regarder comme la forme schématique, car, ainsi que l'a fait remarquer Jendrassik dans un de ses articles sur les maladies transmises par hérédité, « on serait amené à décrire autant de formes de maladies qu'il y a de familles atteintes ».

VI. — Association d'Hémiplégie hystérique et de Diplégie cérébrale infantile (présentation de la malade), par M. Laignel-Lavastine.

Souvent un syndrome hystérique évident masque une altération organique du système nerveux. Depuis Charcot, qui le premier décrivit ces faits, notre maître

(1) L'observation détaillée et les photographies seront publiées dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.*

M. Babinski, à plusieurs reprises (1), insista ainsi que MM. Raymond, Mathieu, d'Aurelles de Paladines, Séglas, Souques, Siredey, Blocq, Onanoff, Oppenheim, Siemerling, Buzzard, Hughes, etc., sur l'intérêt théorique et pratique qui s'attache à l'étude des associations hystéro-organiques.

La malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société en est un exemple très net.

Mlle Pascaline G..., domestique, âgée de dix-huit ans, entra le 7 octobre 1901 à l'hôpital de la Pitié, salle Trousseau, no 43, dans le service de notre maître, M. le Dr André Petit.

Dès l'abord, sa démarche attirait l'attention. Elle avançait d'une façon spasmodique, traînant derrière elle son membre inférieur droit dont le genou ne se fléchissait pas et dont le pied, placé en varus équin et ne reposant sur le sol que par les orteils, reproduisait exactement la position du « pied bot de Ribera ».

La chaussure droite était usée du bout, la gauche à peu près normalement. Démarche helcopode de Todd et pied bot faisaient songer à l'hystérie.

En continuant l'examen on trouvait :

Un rétrécissement concentrique du champ visuel intense à droite, très prononcé à gauche ; l'abolition du réflexe pharyngien ; une hémianesthésie tactile douloureuse et thermique droite, surtout accentuée au niveau du membre inférieur droit ; les réflexes cutanés et tendineux forts ; le réflexe cutané plantaire en flexion.

Le diagnostic d'*hystérie* fut confirmé par le résultat du traitement. La suggestion à l'état de veille au moyen des courants faradiques fit disparaître en une séance le pied bot typique, l'hémianesthésie, le rétrécissement du champ visuel et l'amblyopie, pour laquelle en partie la malade était entrée à l'hôpital.

L'examen complet de la malade donna les renseignements suivants :

La mère est morte en couches à trente-sept ans ; le père, alcoolique, est charretier. La sœur, âgée de seize ans, a des crises d'hystérie.

Le frère de treize ans est très pâle ; le frère de dix ans a mal aux yeux (?) depuis cinq ans. La sœur, les deux frères et la malade eurent tous les quatre des convulsions dans leur enfance, de trois à huit ans.

La malade a eu successivement la rougeole à cinq ans, la fièvre typhoïde à sept et la scarlatine. Jusqu'alors elle marchait comme tout le monde.

À huit ans, elle eut des mouvements convulsifs dans le côté droit ; quelques jours auparavant elle avait eu une entorse (?) du pied droit à la suite d'une chute faite en courant. Depuis lors elle se sent plus faible du côté droit, mais elle ne peut dire depuis combien de temps son pied droit est contracturé.

Réglée à quinze ans, elle ne l'était plus depuis huit mois lors de son entrée à l'hôpital. Depuis, ses règles sont revenues ; les dernières datent du 25 novembre.

Elle est syphilitique depuis l'an dernier. Elle y voit très peu depuis trois mois.

Cette amblyopie est survenue tout à coup, à la suite d'une querelle qu'elle eut avec une de ses camarades.

Elle est anémique ; le crâne est volumineux (56 centimètres de circonférence maxima), le front bombé est couvert d'un duvet foncé qui se continue sans transition avec les cheveux ; le teint est mat, le lobule de l'oreille est libre ; la voûte palatine n'est pas ogivale ; le rhino-pharynx contient des polypes qui ont été enlevés. Le torse est normal ; les membres, d'égale longueur, ne sont pas atrophiés. Il n'y a pas d'adipose sous-cutanée ; la contractilité électrique des nerfs et des muscles est normale. Les appareils respiratoire, circulatoire et digestif sont normaux. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

L'examen du système nerveux, fréquemment renouvelé depuis l'entrée jusqu'à

(1) J. Babinski, in Th. Belin, 1888, et Association de l'hystérie avec les maladies organiques du système nerveux, les névroses et diverses autres affections. *Soc. médicale des hôpitaux de Paris*, 11 nov. 1892.

aujourd'hui et confirmé par M. Babinski, a donné des résultats variables d'un jour à l'autre, mais des signes de lésion organique, quoique intermittents, ont été retrouvés à l'occasion de la moindre fatigue, avec une fréquence telle, qu'ils prennent une grande valeur diagnostique.

La continuation de la suggestion n'a plus amené depuis les premiers jours du traitement aucune amélioration. La démarche est légèrement pendulaire. L'examen de la vision montre un champ visuel encore un peu rétréci à droite (de 40° en dehors), le fond de l'œil est normal, l'œil droit est hypermétrope d'une dioptrie et le gauche de deux.

Le *réflexe cutané plantaire* se fait tantôt en flexion, tantôt en extension. Il se fait très souvent en extension du côté droit, parfois du côté gauche. Les *réflexes tendineux* (tricipital, long supinateur, rotulien, achilléen) sont exagérés des deux côtés et un peu plus forts du côté droit que du côté gauche.

Le *clonus de la rotule et du pied* coexiste le plus souvent avec l'extension des orteils. Cependant l'extension peut s'observer sans clonus et inversement. Le réflexe cutané abdominal est diminé à droite. On note une légère *hypotonicité musculaire* du bras droit; il n'y a pas de mouvement associé de flexion de la cuisse; le réflexe anal est normal. L'intelligence paraît moyenne.

Dès le début de l'examen de cette malade, en raison des *réflexes tendineux forts*, de l'*épilepsie spinale*, et de l'*extension des orteils* constatées de temps en temps, on pensa à une lésion organique du système nerveux associée à l'hystérie.

Les événements ont donné raison à cette hypothèse, puisque, depuis un mois, malgré la continuation de la suggestion à l'état de veille, qui dans les premiers jours avait amené de grandes améliorations, aucun progrès nouveau n'a été effectué.

Cette dissociation dans les effets thérapeutiques confirme le diagnostic d'association hystéro-organique.

La filiation des accidents paraît donc avoir été la suivante :

1° Diplégie cérébrale infantile survenue à huit ans avec prédominance des lésions sur l'hémisphère gauche;

2° Localisation de l'hystérie sur le côté et particulièrement le membre inférieur droit, lieu de moindre résistance.

En résumé, ce cas montre une fois de plus qu'il faut être très circonspect quand il s'agit de rattacher l'exagération des réflexes tendineux à l'hystérie, et apporte dans la discussion encore ouverte à ce sujet, un appui à l'opinion de M. Babinski, *que l'hystérie seule n'entraîne jamais exagération des réflexes tendineux et épilepsie spinale.*

VII. — Hémorragie Cérébrale chez un Diabétique ayant donné lieu à une hémiplégie qui présentait les caractères d'une hémiplégie diabétique, par MM. Klippel et Jarvis.

Le cas suivant d'hémorragie cérébrale chez un diabétique présente, au point de vue clinique un certain nombre de particularités que nous croyons intéressant de signaler.

Moïse S..., né le 6 août 1827, entré à Debrousse le 1er octobre 1898, décédé le 25 novembre 1901. (Diabète. Hémiplégie : hémorragie cérébrale.)

Durant son séjour à Debrousse, le malade est venu consulter de loin en loin pour des troubles insignifiants : il se plaignait de sa mauvaise vue et d'une grande faiblesse. L'examen des urines a toujours montré une notable quantité de sucre, pas d'albumine.

Il y a quelques mois, le malade a perdu sa femme : cette perte lui a causé un très gros

chagrin; depuis, il est triste et ne s'intéresse à rien (il s'occupait beaucoup de littérature). Cependant, son état ne causait aucune inquiétude, lorsque, le samedi 16 novembre 1901, le malade, après déjeuner, a éprouvé un malaise de plus en plus accentué. Il remarque que sa parole devient embarrassée; il se couche. Vers cinq heures de l'après-midi, ses voisins ne l'entendant pas remuer, s'approchent de lui; inquiets, ils l'appellent et le secouent : ils s'aperçoivent alors qu'il a perdu connaissance.

Transporté aussitôt à l'infirmerie, on constate une hémiplégie complète du côté gauche : elle est flasque, et on ne note pas de soubresauts ni de contractures précoces. Il existe un degré assez marqué de ptosis de la paupière supérieure gauche. Le coma est absolu. T=40°,2.

Le lendemain, 17 novembre, on s'aperçoit que le malade, toujours inconscient, commence à mouvoir quelque peu les membres du côté gauche : la paralysie faciale est moins accentuée.

Dans l'après-midi, le malade reprend peu à peu connaissance; violemment interpellé, il répond aux questions. La dysphagie est considérable, et le malade rejette tout ce qu'on veut lui faire absorber.

Lundi 18. Le malade paraît revenu à peu près à l'état normal. Il cause facilement, sans embarras de la parole et avec une lucidité parfaite. On note encore une légère déviation des traits. Le malade, tout en mouvant les membres du côté gauche, remarque qu'il est plus faible de ce côté. La sensibilité est parfaitement conservée, les réflexes sont conservés et paraissent sensiblement égaux des deux côtés.

Les jours suivants, le malade paraît regagner des forces, et il commence à espérer une guérison prochaine, lorsque, le jeudi 21 novembre, on remarque que la parole est lente, hésitante : le malade ne trouve pas ses mots; il est moins animé. Dans la soirée, il fait plusieurs fois sous lui, inconsciemment. Pas d'escarre.

Le samedi 23, l'affaiblissement augmente : le malade est plongé dans un demi-coma dont il est difficile de le tirer.

Le dimanche 24, l'état est sensiblement le même : le malade ne parle plus, mais il fait signe qu'il comprend lorsqu'on lui parle. La déglutition est absolument impossible.

Le lundi 25, le malade meurt à 2 heures du matin sans phénomène spécial.

L'analyse des urines, pratiquée le 20 novembre, a donné les résultats suivants :

Sucre : 36,90 p. 1000. Albumine : 0,75 p. 1000.

Autopsie. — *Crâne :* Dure-mère extrêmement adhérente à la voûte crânienne.

Pie-mère très congestionnée, particulièrement au niveau de la zone rolandique droite. Mais elle n'adhère nulle part au tissu cérébral.

Cerveau de volume, de consistance, d'aspect normaux.

La coupe de Flechsig, pratiquée sur le cerveau droit, révèle un gros foyer d'hémorragie situé entre l'avant-mur et le noyau lenticulaire. Les dimensions de ce foyer, qui est de forme ovalaire, très allongée, sont les suivantes :

Grand axe : 43 millimètres. Petit axe vertical : 25 millimètres. Horizontal : 12 millimètres.

Les ventricules sont dilatés, très vascularisés, et contiennent une abondante quantité de liquide céphalo-rachidien.

La moelle présente, sur une coupe, une coloration légèrement jaunâtre au niveau des cornes postérieures : la pie-mère rachidienne est congestionnée. Les racines postérieures paraissent normales.

Thorax et abdomen. — Les artères sont très athéromateuses ; il existe des plaques cartilagineuses dans la paroi de l'aorte dans toute sa hauteur, surtout au niveau de la naissance des iliaques.

Cœur gros, sans lésions valvulaires.

Poumons un peu congestionnés à la base.

Reins gros, mous. Pas de lésions du pancréas.

Voilà donc un cas de paralysie survenant chez un diabétique et présentant absolument les caractères des paralysies dues à l'auto-intoxication diabétique : sans

autopsie, on eût maintenu le diagnostic erroné d'hémiplégie diabétique : le ptosis lui-même a été signalé par Charcot dans un cas d'hémiplégie diabétique, bien réellement auto-toxique, de sorte que nous n'avions aucun signe certain pour faire le diagnostic pathogénique des accidents que nous observions.

Il faut donc conclure qu'une grande réserve est de mise dans de pareils cas : il faut toujours songer à la possibilité d'accidents survenant au cours du diabète, mais ne dérivant pas du diabète lui-même. De tels faits s'expliquent d'ailleurs si l'on songe que, de par son hérédité, de par la nature même de son affection, le diabétique est prédisposé à la goutte, à l'artério-sclérose, à l'athérome.

De fait, notre malade présentait, à un degré extrêmement marqué, de l'athérome généralisé.

Ce que nous disons pour les paralysies est vrai aussi pour les convulsions épileptiformes, pour les aphasies transitoires, pour le coma.

Mais une question particulièrement délicate se pose ici. Comment expliquer la fugacité de l'hémiplégie avec une lésion aussi étendue? car le foyer mesurait 45 millimétres dans son grand axe sur 25 millimètres de petit axe : il avait détruit la capsule externe et une portion du noyau lenticulaire et il exerçait de la compression sur les parties voisines. Or, nous savons que des foyers semblables quant au siège et bien moins étendus déterminent des paralysies totales et permanentes.

On peut supposer qu'un premier foyer, circonscrit, a donné lieu aux symptômes observés, et qu'une deuxième hémorragie, plus étendue, a été la conséquence d'une nouvelle rupture qui, cette fois, a entraîné la mort.

Quoi qu'il en soit, l'observation que nous venons de relater montre que chez les diabétiques, en présence d'accidents nerveux, même fugaces, il conviendra de porter un jugement réservé au double point de vue de la pathogénie et du pronostic immédiat.

Le malade dont il s'agit était un diabétique avéré depuis quelques années déjà : son état de santé était relativement satisfaisant lorsque, un jour du mois dernier (16 novembre), il a été pris de malaise après déjeuner ; très rapidement il tombait dans le coma et lorsque nous l'avons examiné, peu après, il présentait une hémiplégie complète du côté gauche avec un degré marqué de ptosis de la paupière du même côté. La température à ce moment, c'est-à-dire le soir même de l'accident, était de 40°,2.

Le lendemain un mieux sensible se manifestait : le matin on notait quelques mouvements du côté paralysé la veille et le malade sortait peu à peu du coma au point de répondre aux questions qu'on lui posait. La température était tombée à 36°.

Le surlendemain l'esprit du malade était d'une lucidité parfaite : on notait seulement une légère déviation des traits et un peu d'asthénie du côté gauche, les mouvements de ce côté étaient absolument normaux. La parole était facile, l'articulation parfaite. La sensibilité était partout conservée : enfin les réflexes étaient égaux des deux côtés.

Jusque-là on paraissait donc bien en présence d'une paralysie diabétique vraie dont un des principaux caractères est d'être fugace et transitoire ; mais comme l'avait indiqué Lasègue, les paralysies diabétiques sont capables de retour ; aussi ne fûmes-nous pas surpris lorsque deux jours plus tard la parole redevint embarrassée, cependant l'hémiplégie ne se reproduisit pas. Peu après, le malade tombait dans une sorte de demi-coma et la mort survenait au bout de quarante-huit heures, sans autre phénomène. La température depuis le deuxième jour avait constamment oscillé autour de 37°.

L'autopsie nous révéla un gros foyer hémorragique entre le noyau lenticulaire et l'avant-mur du côté droit, en pleine capsule externe par conséquent, dont il ne restait plus trace.

M. Brissaud. — Il y a des *hémorrhagies progressives* qui peuvent produire une suite de symptômes analogue à celle que signale cette intéressante observation.

VIII. — **Quatre cas d'Hémianesthésie par Hémorragie de la Capsule Externe,** par M. Touche (de Brévannes). (Présentation de coupes.)

Dans une communication au Congrès de Neurologie de 1900, nous trouvions, sur douze cas d'hémiplégie avec hémianesthésie par lésion centrale de l'hémisphère, six hémorragies de la capsule externe.

Cette forte proportion a été retrouvée dans nos autopsies récentes. Dans quatre cas nous avons pratiqué l'examen histologique.

Observation I. — Mme R..., soixante-trois ans. Hémiplégie gauche depuis trois ans. Le matin du jour où elle fut frappée, la malade s'aperçut en se peignant que le cuir chevelu, à gauche de la ligne médiane, était insensible. Un peu plus tard, somnolence, perte de connaissance, hémiplégie. Actuellement (1898), contracture du côté paralysé. La sensibilité est diminuée dans tous ses modes, mais surtout au contact sur la moitié gauche du corps. La ligne d'anesthésie passe bien régulièrement par la ligne médiane de la face et du corps. La diminution de la sensibilité est très accusée, mais ne va pas jusqu'à l'anesthésie complète. Champ visuel de l'œil droit : 90° en dehors, 75° en dedans. Champ visuel de l'œil gauche : 45° en dehors, 60° en dedans. Diminution de l'acuité auditive à gauche. Douleurs spontanées très vives dans le côté paralysé. Sensation de « rongement des os ». Pas de modification des symptômes jusqu'à la mort, survenue en 1901.

Autopsie. — Rien à l'écorce de l'hémisphère droit. L'hémisphère est soumis à des coupes horizontales microscopiques colorées au carmin. Sur la coupe 41 un foyer hémorragique entame le tiers postérieur des fibres de la couronne rayonnante et de la capsule externe et échancre l'extrémité postérieure du noyau caudé. Sur la coupe 48, hémorragie de la capsule externe détruisant le quart postérieur de l'avant-mur, la pointe postérieure du noyau lenticulaire, les radiations thalamiques, atteignant l'angle insulo-temporal.

Sur la coupe 58 le foyer hémorragique occupe la moitié postérieure de la capsule externe, se recourbe dans l'épaisseur de la première temporale et détruit le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne. Sur les coupes suivantes la fin de l'hémorragie occupe l'angle insulo-temporal.

Obs. II. — Mme T..., soixante-sept ans. Hémiplégie droite depuis huit ans. Aphasie guérie. Immédiatement après l'attaque, hémianesthésie complète pendant plusieurs mois avec persistance de douleurs spontanées dans le côté paralysé. Actuellement (1900), contracture du côté paralysé. Diminution de la sensibilité dans tous ses modes sur toute la moitié droite du corps. Le contact est particulièrement altéré. La sensation douloureuse est perçue avec un retard de plusieurs secondes et la malade ne peut déterminer s'il s'agit d'une piqûre ou d'un pincement. Pas de rétrécissement du champ visuel. Douleurs constantes au sommet de la tête et à la nuque.

Autopsie. — Sur la coupe 48, hémorragie linéaire des deux tiers postérieurs de la capsule externe gauche, détruisant l'avant-mur, se prolongeant jusqu'au-dessous de la temporale profonde, sectionnant les radiations thalamiques. Sur la coupe 61, hémorragie du tiers postérieur de la capsule externe, détruisant l'avant-mur, se prolongeant sur l'angle temporo-insulaire ; ramollissement du segment rétro-lenticulaire de la capsule interne, se prolongeant légèrement sur le thalamus entre le noyau externe et le pulvinar.

Obs. III. — L..., cinquante-un ans, peintre. Coliques de plomb tous les ans. En 1895, hémiplégie gauche avec hémianesthésie. Au bout de quelques mois l'hémianesthésie disparaît et, actuellement (1899), il n'en reste plus trace.

Autopsie. — Hémorragie de la capsule externe gauche, limitée à sa partie postérieure mais ne dépassant pas en arrière la pointe du noyau lenticulaire. Au niveau de la partie inférieure du thalamus, il existe en outre un petit foyer hémorragique du thalamus siégeant presque au contact de la capsule interne, sur les limites des portions lenticulaire et rétro-lenticulaire.

Obs. IV. — C..., cinquate-quatre ans. Hémiplégie droite sans aphasie depuis quatre ans. Contracture, hémianesthésie complète après l'attaque. Actuellement, il existe seu-

lement une diminution de la sensibilité dans tous ses modes sur la moitié droite du corps. Dans les derniers mois de l'existence, rire et pleurer spasmodiques, symptômes pseudo-bulbaires.

Autopsie. — Lacunes multiples du corps strié des deux côtés. Il existe, en outre, une hémorragie ancienne de la capsule externe gauche, détruisant l'avant-mur et se contournant autour de l'angle insulo-temporal.

Ces quatre cas sont les seuls dont nous ayons pratiqué l'examen histologique. Cet examen n'a fait que confirmer les conclusions auxquelles nous étions parvenu par l'examen macroscopique.

a) Les hémorragies de la capsule externe qui s'accompagnent d'anesthésie se rapportent à des lésions, qui, sur une coupe horizontale, se prolongent en arrière de la pointe postérieure du noyau lenticulaire, à la face profonde de l'angle que la coupe de la circonvolution postérieure de l'insula fait avec la coupe soit de la temporale profonde, soit de la première temporale. Cette région insulo-temporale nous semble jouer un rôle important dans l'hémianesthésie.

b) Dans trois cas, dont l'observation I, l'hémianesthésie s'accompagnait de douleurs spontanées très vives (sensation de brûlure, de rongement), et dans ces trois cas la lame hémorragique, se contournant autour de l'angle insulo-temporal, se continuait plus ou moins profondément dans l'intérieur de la temporale profonde ou de la première temporale.

c) Dans deux cas, dont l'observation III, nous avons observé une anesthésie transitoire. Elle nous a semblé en rapport avec une compression de la région insulo-temporale, compression qui cesse quand le foyer hémorragique commence à se rétracter.

M. Brissaud. — Les préparations de M. Touche sont d'un très grand intérêt et mériteraient d'être schématisées avec soin. Deux de ses observations, la première et la troisième, ne sont pas démonstratives au point de vue de la localisation exclusivement insulo-temporale. Sans doute les lésions portent sur les fibres rayonnantes du thalamus, comme nous l'a dit M. Touche; mais le segment postérieur de la capsule interne est lésé dans les deux cas. Il faut remarquer d'ailleurs que la partie postérieure de la capsule interne et la capsule externe sont irriguées par des artérioles provenant d'une source commune.

M. Pierre Marie. — La question de l'hémianesthésie par lésion en foyer du cerveau est extrêmement complexe. Je rappellerai que l'autopsie de quinze hémiplégiques hémianesthésiques morts dans le service de Bicêtre m'a fourni les résultats suivants : dans six cas on trouve un ramollissement étendu du territoire de la sylvienne; parmi ces six cas il s'agissait cinq fois, outre les lésions corticales, d'une altération plus profonde de la tête du noyau caudé, de la capsule interne et du noyau lenticulaire; dans le sixième cas les circonvolutions rolandiques ne sont atteintes qu'au niveau de la scissure de Sylvius, il y a destruction du noyau lenticulaire. Dans une seconde série constituée par deux cas la lésion était localisée aux circonvolutions rolandiques et à la substance blanche sous-jacente, sans intéresser les ganglions centraux, ni la capsule interne.

Dans une troisième série (deux cas) il y avait une lésion de la capsule interne et du noyau lenticulaire. Puis viennent les cas isolés : lésions de l'insula et de la capsule externe, lésion de la capsule interne sans altération des noyaux gris centraux, lésion limitée du noyau lenticulaire, lésion de la couche optique coupant la partie postérieure de la capsule interne; enfin dans un cas, peu net à la vérité, ramollissement peu étendu de la corne d'Ammon !

De cette énumération il me semble ressortir que par suite du peu de concordance des lésions, la question de l'hémianesthésie par lésion cérébrale doit être considérée comme encore insuffisamment connue, d'où la nécessité de suivre l'exemple de M. Touche et d'apporter le plus grand nombre possible de documents permettant de l'étudier.

IX. — **De la Flexion du Tronc dans le décubitus dorsal (acte de se mettre sur son séant),** par MM. GRASSET et CALMETTE (de Montpellier). Communiqué par M. PIERRE MARIE.

En 1899, Babinski a décrit, sous le nom d' « asynergie cérébelleuse », un ensemble de signes qui seraient habituellement liés à une lésion cérébello-protubérantielle. Parmi ces signes, il en est un dont il nous paraît utile de discuter la valeur séméiologique, c'est celui qui concerne la *flexion du tronc dans le décubitus dorsal* ou la manière dont ces sujets se mettent sur leur séant ou essaient de s'y mettre, quand ils sont préalablement étendus à plat, sur le dos, les bras croisés sur la poitrine.

Mis dans cette position, le malade de Babinski (*Revue Neurologique*, 1899, p. 814) « fait un effort pour se mettre sur son séant, les cuisses se fléchissent fortement sur le bassin et les talons s'élèvent jusqu'à 50 centimètres environ au-dessus du sol ». Cet acte est ainsi « exécuté d'une manière imparfaite parce que le malade n'associe pas ou associe mal le mouvement d'extension de la cuisse sur le bassin au mouvement de flexion du tronc ». C'est une « asynergie ».

Dans un second Mémoire (1901), Babinski décrit son syndrome unilatéral « hémiasynergie d'origine cérébello-protubérantielle ».

Et, de fait, si la première observation (*Société de Neurologie*, 9 novembre 1899) n'a pas été suivie d'autopsie, la seconde (*Société de Neurologie*, 7 février 1901) a été terminée par la mort, et l'autopsie (*Société de Neurologie*, 18 avril 1901) a confirmé le diagnostic de lésion bulbo-protubérantielle.

Ayant eu récemment, dans le service de la Clinique médicale, un malade présentant plusieurs autres symptômes de lésion cérébello-protubérantielle, nous avons recherché chez lui le signe que nous venons de définir et nous l'avons constaté très net : le sujet allongé sur le dos, les bras croisés sur la poitrine, faisait d'insuffisants efforts pour se mettre sur son séant et fléchissait fortement les cuisses sur le bassin en étendant complètement les jambes sur les cuisses. (J'ajouterai que, quelques jours après, l'état s'étant beaucoup amélioré sous l'influence d'un grand traitement antisyphilitique mixte, le signe en question avait disparu.)

Donc, nous avons constaté très nettement ce signe de Babinski chez un malade, très vraisemblablement cérébelleux. Mais, pour bien faire notre démonstration clinique du symptôme aux élèves, nous avons voulu montrer, par opposition, l'absence de ce signe chez les autres malades du service et, à notre grand étonnement, nous avons au contraire constaté la présence de ce signe chez un assez grand nombre de sujets, qui ne pouvaient à aucun titre être soupçonnés d'une lésion quelconque du cervelet ou de la protubérance ; nous avons alors étudié le même phénomène chez des sujets sains et nous en avons trouvé encore un assez grand nombre qui, sans lésion cérébello-protubérantielle, mis sur le dos à plat, les bras croisés sur la poitrine, faisaient effort pour se mettre sur leur séant en fléchissant fortement les cuisses sur le bassin et en étendant complètement les jambes sur les cuisses.

Voici quelques documents cliniques à ce sujet.

Nous avons choisi dix-huit malades de la clinique, avec diagnostics variés (dont un seul soupçonné de lésion cérébelleuse) et assez peu gravement atteints pour que l'examen fût inoffensif et facile.

Sur ces dix-huit sujets, huit seulement ont présenté le type normal : cinq se sont assis sans que les membres inférieurs remuent (tuberculose au début, hystérie, dégénérescence et hystérie, paludisme, chorée chez un rhumatisant), trois se sont assis sans que les talons quittent le sol, mais en fléchissant légèrement les jambes sur les cuisses (néphrite chronique chez un paludé, bronchite chronique avec poussée subaiguë, sclérose latérale amyotrophique à symptômes surtout bulbaires).

Huit autres sujets ont présenté le type dit cérébelleux, c'est-à-dire que des sujets, en nombre égal aux sujets normaux, ne se sont assis qu'en soulevant les membres inférieurs raidis en extension ou ont fait effort pour s'asseoir en soulevant aussi les membres inférieurs étendus, par suite en détachant les talons du sol.

Voici les diagnostics de ces huit malades : 1° Lésion cérébelleuse de nature syphilitique (c'est le sujet qui a été le point de départ de cette étude) ; 2° et 3° convalescents de fièvre typhoïde (un homme et une femme) (1) ; 4° et 5° tuberculose avancée ; 6° hémiplégie droite avec hypertonus ; 7° syphilis médullaire ; 8° diabète.

Pour quatre de ces sujets, il y a une particularité à signaler. Le n° 2 (convalescent de fièvre typhoïde) s'est d'abord assis en cérébelleux à la première expérience ; puis, par l'éducation, il est arrivé à s'asseoir en type normal ; puis, la fatigue arrivant, il a de nouveau présenté le type cérébelleux. — Le n° 1 (lésion du cervelet) a présenté le type cérébelleux très net pendant la phase grave de sa maladie ; quand, sous l'influence d'un traitement antisyphilitique mixte, il a été amélioré, il s'est assis en type normal. — Le n° 4 (tuberculeux) a d'abord présenté le type cérébelleux ; plus tard, après éducation, il est arrivé à s'asseoir en type normal avec de grands efforts. — Enfin le n° 8 (diabète) est surtout gêné pour s'esseoir par le volume de son ventre.

Voilà donc huit sujets (auxquels nous pouvons joindre un certain nombre de sujets bien portants, mais peu souples, faibles ou ayant dépassé cinquante ans) qui, tous sauf un, nes ont certainement pas des cérébelleux ni des mésocéphaliques et qui présentent cependant nettement ce mode dit cérébelleux de flexion du tronc dans le décubitus dorsal : pour s'asseoir ou essayer de s'asseoir, dans le décubitus dorsal les bras croisés sur la poitrine, ils fléchissent fortement les cuisses sur le bassin, étendent complètement les jambes sur les cuisses et soulèvent largement les talons au-dessus du sol.

Ces constatations (que tous les médecins pourront rapidement contrôler, parce que dans tous les services de médecine les cérébelleux manquent plus que les non-cérébelleux) paraissent établir bien nettement qu'on ne peut pas faire de ce symptôme un signe de lésion cérébello-protubérantielle.

Notez bien que nous ne discutons pas tous les autres signes qui constituent le syndrome complexe de l'asynergie cérébelleuse de Babinski ; nous n'étudions toujours la valeur séméiologique que de ce signe spécial : la flexion du tronc sur les cuisses dans le décubitus dorsal. Et nous disons que le fait de faire effort, dans ce cas, pour se mettre sur son séant en fléchissant fortement les cuisses et en étendant complètement les jambes n'implique pas nécessairement une lésion du cervelet.

Ce mode de flexion du tronc n'est cependant pas le mode parfait, idéal, pour se mettre sur son séant : les gens jeunes, vigoureux, souples, surtout ceux qui ont une certaine éducation musculaire, s'asseoient très bien sans fléchir les cuisses, parfois en détachant un peu le jarret du sol, mais sans que le talon quitte le sol.

Que veut donc dire cet effort avec les membres inférieurs raides et le soulèvement des talons ? Nous pensons que cela ne veut pas dire « asynergie » ; mais que cela signifie simplement faiblesse générale de l'appareil neuro-musculaire qui préside à cet acte : le sujet fait effort (effort très rationnellement synergique) pour accomplir un acte qui lui est difficile, qu'il ne peut pas accomplir avec l'aisance du valide jeune.

(1) Tous nos autres malades observés sont des hommes.

L'acte de se mettre sur son séant est évidemment complexe ; il y a cependant deux éléments importants que nous devons retenir : 1° l'action des extenseurs de la cuisse (grand fessier surtout) qui fixent le fémur sur le sol afin qu'il serve de point d'appui (1) ; 2° l'action des fléchisseurs (psoas iliaque surtout, tenseur du fascia lata, pectiné) qui font soulever le bassin, aidés par les muscles qui fléchissent la tête sur le tronc et ceux qui fléchissent le tronc sur le bassin pour amener ainsi le poids du corps et le centre de gravité aussi en avant que possible.

Dans le premier type (type normal) les extenseurs fixent solidement le fémur sur le sol (parfois aidés un peu par les fléchisseurs de la jambe), les fléchisseurs se contractent énergiquement et le tronc se soulève sur la charnière coxo-fémorale, sans que les membres inférieurs bougent.

Quand le sujet a toute sa musculature de la hanche affaiblie, les choses ne peuvent plus se passer de la même manière.

Les extenseurs de la cuisse étant insuffisants pour maintenir le fémur, les jambes, trop légères par rapport au tronc, se soulèvent. Quand la cuisse est en demi-flexion, les muscles peuvent donner leur maximum d'action, notamment le psoas iliaque. En même temps, les muscles supplémentaires interviennent ; les fléchisseurs de la jambe pour retenir le membre inférieur et l'empêcher de se fléchir sur le bassin, le droit antérieur pour aider le tronc à se soulever. Cette intervention utile du quadriceps crural entraîne l'extension de la jambe sur la cuisse. Et ainsi le deuxième type (type dit cérébelleux) est réalise : le sujet raidit son membre inférieur tout entier en demi-flexion sur le bassin et réalisé ainsi la meilleure position pour faciliter les efforts de bascule qu'il fait pour projeter son tronc en avant et en haut, en même temps qu'il tend à ramener sur le sol ses membres inférieurs.

Donc, ce type, dit cérébelleux, de flexion du tronc correspondrait à l'affaiblissement et à l'insuffisance relative de l'appareil neuro-musculaire de la hanche : insuffisance des extenseurs de la cuisse pour la solidité du point d'appui, insuffisance des fléchisseurs de la cuisse pour la puissance.

Le premier élément est bien mis en évidence par ce fait que beaucoup de sujets présentant ce second type anormal rentrent facilement dans le premier type normal et s'asseoient idéalement dès qu'on pèse sur leurs membres inférieurs (Gariel a bien montré la facilité qu'on a à faire le mouvement quand, dans le lit, les pieds prennent un point d'appui sur les couvertures).

Ceci établit bien la faiblesse des extenseurs de la cuisse chez les sujets à type cérébelleux. Pour établir le deuxième élément, la faiblesse des fléchisseurs de la cuisse, nous avons fait chez nos sujets l'épreuve que Pierre Marie recommande dans les paraplégies spécifiques.

Le sujet étant assis sur le bord du lit, on lui fait fléchir la cuisse, on lui dit de résister et on essaie d'étendre la cuisse en appuyant sur le genou. Chez tous les sujets s'asseyant en type normal nous ne pouvions pas abaisser la cuisse : ils la maintenaient fléchie ; chez tous ceux qui s'asseyaient en type « cérébelleux » nous pouvions, plus ou moins facilement, abaisser la cuisse par une pression, souvent légère, sur le genou.

Enfin on peut mettre en évidence l'intervention des fléchisseurs supplémentaires de la cuisse (droit antérieur). Chez certains sujets à type « cérébelleux », on ne leur permet la flexion normale du tronc qu'en appuyant sur la jambe au-dessous du genou, c'est-à-dire en laissant agir le quadriceps crural ; tandis qu'ils ne peuvent pas s'asseoir normalement quand on appuie sur la cuisse au-dessous du genou, c'est-à-dire en empêchant ou en gênant beaucoup la contraction du quadriceps.

Donc, le type « cérébelleux » de flexion du tronc représente un effort *très rationnellement synergique* pour faire un acte difficile, quand l'appareil neuro-musculaire qui préside à cet acte est affaibli ou parésié.

En fait, on voit facilement que tous ces sujets chez lesquels nous avons constaté ce type « cérébelleux » sont des faibles : soit des valides peu souples, débiles, âgés, soit des

(1) Babinski a très bien étudié cet élément, à propos des hémiplégiques, en 1897.

malades affaiblis par des maladies chroniques (comme la tuberculose) ou aiguës (comme la fièvre typhoïde).

Chose remarquable et qui paraît confirmer notre manière de voir, l'éducation fait parfois disparaître le type « cérébelleux » et la fatigue le fait reparaître.

Il nous semble résulter de tout cela que ce type anormal de flexion du tronc dans le décubitus dorsal n'est pas plus asynergique qu'il n'est cérébelleux

Il y a encore un autre type anormal de flexion du tronc dans le décubitus dorsal c'est celui que Babinski a étudié en 1897 chez les hémiplégiques et dont il est facile de constater l'existence fréquente et les caractères.

Dans ce type, le sujet pour s'asseoir fléchit la cuisse sur le bassin comme dans le type « cérébelleux » ; mais, au lieu d'étendre en même temps la jambe sur la cuisse, il la fléchit aussi.

Nous avons constaté cela chez deux de nos malades actuels (nos 17 et 18 de la série) : le premier est atteint de sclérose latérale amyotrophique et présente ce type aux deux membres inférieurs, le second est un hémiplégique gauche et présente le type à gauche, tandis qu'à droite il rentre dans l'état normal.

Pour interpréter ce troisième type de flexion du tronc, il suffit de se rendre compte que le sujet fléchit la cuisse comme les affaiblis de la hanche du type « cérébelleux » ; de plus, les extenseurs de la jambe sont, eux aussi, insuffisants ; alors ils ne peuvent pas tenir la jambe étendue comme chez les « cérébelleux » et ils la laissent tomber en flexion. Ce type indiquerait donc à la fois l'insuffisance de l'appareil neuro-musculaire de la hanche et l'insuffisance de l'appareil neuro-musculaire du genou (particulièrement de l'extension) ; c'est-à-dire à la fois l'insuffisance des fléchisseurs ordinaires de la cuisse (psoas iliaque...) et l'insuffisance des fléchisseurs supplémentaires de la cuisse (droit antérieur).

Notre hémiplégique présente une particularité qui paraît un argument en faveur de notre explication. Quand nous lui disons de s'asseoir, il fait d'abord effort en soulevant sa jambe paralysée en extension, c'est-a-dire comme un « cérébelleux ». Puis ses extenseurs de la jambe se fatiguent rapidement; il laisse alors tomber sa jambe en flexion, tout en gardant sa cuisse en flexion, et il réalise ainsi le troisième type « hémiplégique ».

Pour achever de montrer l'importance de l'étude séméiologique de cette flexion du tronc dans le décubitus dorsal, nous ajouterons que le « signe de Kernig » rentre encore dans les modes pathologiques de cette flexion.

Les malades avec signe de Kernig s'asseoient en apparence dans le type « hémiplégique ». Seulement ils présentent une particularité qui les caractérise : on ne peut pas avec la main abaisser leurs genoux et étendre leurs jambes ; ils diffèrent donc des précédents en ce qu'il y a en plus contracture des fléchisseurs de la jambe (biceps, demi-tendineux, demi-membraneux).

En résumé, l'acte de se mettre sur son séant (flexion du tronc sur les cuisses, le sujet étant étendu sur le dos, les bras croisés sur la poitrine) peut s'exécuter de quatre manières différentes :

1° *Type normal :* le sujet s'asseoit, les membres inférieurs restant absolument immobiles ou les jambes se fléchissant légèrement sur les cuisses, sans que les talons quittent le sol ;

2° *Type* dit *cérébelleux* indiquant la faiblesse de l'appareil neuro-musculaire de la hanche (extenseurs et surtout fléchisseurs de la cuisse) : le sujet s'asseoit ou essaie de s'asseoir en fléchissant les cuisses sur le bassin, en étendant complètement les jambes sur les cuisses et en détachant fortement les talons du sol;

3° *Type hémiplégique* indiquant à la fois la faiblesse de l'appareil neuro-musculaire de la hanche et la faiblesse des extenseurs de la jambe sur la cuisse fléchisseurs supplémentaires de la cuisse sur le bassin) : le sujet s'asseoit ou (essaie de s'asseoir en fléchissant les cuisses sur le bassin et en fléchissant les jambes sur les cuisses.

(Les types 2 et 3 peuvent être unilatéraux, c'est-à-dire qu'un membre inférieur étant en type 2 ou 3, l'autre peut être en type 1, 2 ou 3);

4° *Type Kernig* indiquant les mêmes éléments que le type 3 et, en plus, la contracture des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse : le sujet s'asseoit comme dans le type 3, seulement on ne peut pas, avec la main, lui étendre artificiellement les jambes sur les cuisses.

M. J. Babinski. — J'ai pu prendre à loisir connaissance de la communication de MM. Grasset et Calmette, que les auteurs ont eu la courtoisie de me faire parvenir il y a quelques jours, ce dont je les remercie.

Dans ce mémoire, qui est une étude d'un signe que j'ai décrit il y a quelques années et auquel j'ai donné la dénomination de « flexion combinée de la cuisse et du tronc », MM. Grasset et Calmette confirment en partie le résultat de mes recherches, ce dont je me félicite et, d'autre part, ils combattent une idée que j'aurais émise.

Ils rappellent que dans un travail où j'ai cherché à établir que les lésions cérébelleuses pouvaient donner naissance à un trouble particulier, « l'asynergie » dont j'indiquais les diverses modalités, j'ai rapporté l'observation d'un malade atteint d'une lésion cérébello-protubérantielle, qui, entre autres phénomènes nombreux dus selon moi à l'asynergie, présentait des deux côtés le mouvement de flexion combiné de la cuisse et du tronc que j'ai cru devoir aussi rattacher dans le cas particulier à l'asynergie. C'est effectivement l'opinion que j'ai soutenue. Mais, de plus, MM. Grasset et Calmette semblent me prêter cette idée que la flexion combinée de la cuisse et du tronc, quand l'extension de la jambe s'associe à la flexion de la cuisse, serait un attribut caractéristique d'une lésion cérébelleuse; c'est ce qui ressort du passage suivant de leur article : « Nous disons que le fait de faire effort dans ce cas, pour se mettre sur son séant en fléchissant fortement les cuisses et en étendant complètement la jambe n'implique pas nécessairement une lésion du cervelet. » Je leur ferai simplement observer que je n'ai jamais soutenu une pareille opinion. Admettre que, dans un cas donné, la flexion combinée de la cuisse et du tronc est due à de l'asynergie cérébelleuse ne veut pas dire que ce phénomène soit l'indice certain d'une lésion du cervelet; il y a entre ces deux propositions plus qu'une nuance. Je ne vois rien dans les observations de MM. Grasset et Calmette qui soit en opposition avec ce que j'ai écrit sur la flexion combinée de la cuisse et du tronc et sur l'asynergie cérébelleuse. J'ai soutenu qu'à l'état normal, dans l'acte qui consiste pour un sujet préalablement placé dans la position horizontale, sur le dos, à se mettre sur son séant, le membre inférieur reste plus ou moins appliqué au sol par suite de la contraction des extenseurs de la cuisse sur le bassin et que la faiblesse de ce mouvement d'extension entraîne la flexion combinée de la cuisse et du bassin; j'ai prouvé l'exactitude de cette idée en montrant en particulier que dans l'hémiplégie organique la flexion combinée du côté de la paralysie est un symptôme presque constant. MM. Grasset et Calmette semblent d'accord avec moi, puisqu'ils reconnaissent eux-mêmes que les individus chez lesquels ils ont constaté ce phénomène sont « des faibles ». Il est vrai que plusieurs des sujets qui le présentaient n'étaient atteints d'aucune affection organique du système nerveux, mais cela n'est pas une notion nouvelle pour moi. Voici, en effet, ce que j'ai écrit à cet égard dans mon premier travail : « Je dois faire remarquer qu'à l'état normal l'immobilisation de la cuisse paraît plus ou moins parfaite suivant les sujets, ce qui, sans doute, est une des raisons pour lesquelles tous les individus ne se mettent pas sur leur séant avec la même

aisance et que tandis que chez les uns, pendant cet acte, les cuisses restent appliquées au sol, chez les autres les cuisses exécutent un mouvement plus ou moins marqué de flexion sur le bassin ; mais chez des sujets normaux, quand ce dernier mouvement se produit, il est égal ou à peu près égal des deux côtés » (1). C'est pour ces motifs que je n'ai attaché d'importance sémiologique à la flexion combinée que quand elle est unilatérale, ou qu'elle prédomine nettement d'un côté.

Chez le malade atteint de lésion cérébello-protubérantielle dont j'ai rapporté l'histoire, la flexion combinée de la cuisse et du tronc est des plus prononcées, ainsi qu'on peut s'en assurer en regardant la photographie annexée au texte ; or le mouvement élémentaire d'extension de la cuisse s'accomplit chez lui avec une grande énergie ; j'ai pu encore vérifier ce fait, car cet homme est toujours dans mon service. Il est donc impossible de faire dépendre dans ce cas le phénomène de la flexion combinée d'une faiblesse des extenseurs qui n'existe pas, et il m'a semblé logique de l'attribuer à un défaut de synergie dans les mouvements élémentaires qui composent l'acte en question ; mais ce n'est pas sur ce mouvement de flexion que je me suis fondé pour porter le diagnostic de lésion cérébelleuse.

En résumé, MM. Grasset et Calmette confirment en partie ce que j'ai écrit sur la flexion combinée de la cuisse et du tronc, et n'infirment aucune des idées que j'ai émises ; ils réfutent seulement une opinion, qui, à la vérité, n'est pas exacte, mais que je n'ai jamais soutenue.

X. — **Infantilisme Myxœdémateux traité par la Thyroïdine pendant cinq ans,** par M. Hertoghe (d'Anvers) (présentation de photographies). Communiqué par M. Henry Meige.

Enfant de huit ans présentant les caractères typiques de l'infantilisme myxœdémateux, et ayant en outre une hernie ombilicale et des déformations rachitiques des jambes.

La mère, au cours de sa grossesse, eut de violents accès de fièvre paludéenne. Les enfants nés avant celui-ci et avant l'arrivée dans le village paludéen sont normaux.

Après cet enfant, la mère a eu une fausse couche.

Le traitement thyroïdien a été institué pendant cinq ans.

A 8 ans,	poids	15 kilogr.	800,	taille	0^m,864.
A 9	—	17 —	900,	—	1^m.
A 10	—	20 —		—	1^m,061.
A 13	—	30 —		—	1^m,25.

Gain total de la taille, 0^m,386.

En même temps la conformation corporelle s'est complètement modifiée. L'aspect myxœdémateux a totalement disparu.

L'auteur fait remarquer :

1° L'influence paludéenne ;

2° La correction des lignes rachitiques des membres inférieurs. Corollaire : le rachitisme est une maladie dystrophique dont il faut chercher l'origine dans les causes qui peuvent léser le corps thyroïde (tuberculose, syphilis, alcoolisme, intoxications, paludisme, consanguinité, misère physiologique, etc.) ;

(1) Voir : *De quelques mouvements associés du membre inférieur paralysé dans l'hémiplégie organique.* Société médicale des hôpitaux, séance du 30 juillet 1897.

3° La guérison spontanée de la hernie ombilicale ;
4° La longue durée et l'innocuité du traitement thyroïdien.

M. Henry Meige. — Le nouvel exemple d'infantilisme myxœdémateux que nous fait connaitre M. Hertoghe, complète la belle série qu'il a étudiée avec tant de conscience et traitée avec tant de succès.

Il est intéressant de remarquer avec lui l'heureuse modification des déformations rachitiques des membres inférieurs survenue chez sa petite malade, au cours du traitement thyroïdien. Est-il permis d'en conclure avec l'auteur que le rachitisme est une maladie dystrophique dont il faut chercher l'origine dans les causes qui peuvent porter atteinte à la fonction thyroïdienne? Je crains que ce ne soit faire un peu trop large la part de la dysthyroïdie dans la production du rachitisme. Et la meilleure preuve en est que le traitement thyroïdien reste complètement inefficace dans la majorité des cas de rachitisme. La soudure précoce des épiphyses explique cet insuccès.

D'autre part, les déformations des membres inférieurs de la petite malade de M. [Hertoghe, ne sont pas un élément de diagnostic suffisant pour affirmer le rachitisme. Cette conformation s'observe souvent dans le jeune âge, je dirais même qu'elle est la règle chez les nouveau-nés ; avec les progrès de la croissance, elle disparaît plus ou moins vite, sans le secours d'aucun traitement.

Ces réserves faites, je crois volontiers comme M. Hertoghe, conformément à l'enseignement de M. Brissaud, que les causes invoquées comme capables de produire des retards ou des arrêts du développement et de la croissance (tuberculose, syphilis, alcoolisme, paludisme, misère physiologique, etc.), sont aussi capables d'altérer le fonctionnement de la thyroïde. En d'autres termes, les dystrophies squelettiques ou autres, peuvent *coexister* avec l'infantilisme myxœdémateux.

XI. — **Contribution à l'Étude du Trophœdème chronique**, par M. Hertoghe (d'Anvers) (présentation de photographies).

Des travaux récents (1) ont attiré l'attention sur le *trophœdème chronique*. M. Henry Meige a nettement différencié cette affection, en la séparant de plusieurs états œdémateux mal caractérisés : œdèmes nerveux, segmentaires, hystériques, l'œdème neuro-arthritique, l'éléphantiasis nostras, avec lesquels le trophœdème était pratiquement confondu. Il a particulièrement insisté sur la forme héréditaire du mal.

Nous soumettons aujourd'hui aux membres de la Société de Neurologie de Paris deux cas de trophœdème chronique.

Fidèle à la règle que nous nous sommes imposée lorsque nous avons étudié le myxœdème fruste, nous avons noté avec la plus minutieuse attention les symptômes variés et nombreux de dégénérescence que présentent les sujets et les membres de leur famille.

(1) Henry Meige. *Le trophœdème chronique héréditaire* (Congrès des méd. neurol. et alién. franç., Angers, 4 août 1898). — Presse méd., 14 déc. 1898. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière, 1899, n° 6. — Vigouroux. *Ibid.*, 1899, n° 6. — Lannois. *Une observation de trophœdème chronique héréditaire. Ibid.*, 1900, n° 6.

Observation I. — Louis V... avait neuf ans et dix mois lorsqu'en novembre 1900 il nous fut présenté pour la première fois. (Fig. 1.)

La jambe droite est considérablement hypertrophiée. Le mollet a 0m,428 de tour et la cuisse 0m,415.

Le membre inférieur sain est d'une maigreur extrême et rappelle les membres grêles des infantiles du type Lorain.

Le thorax est élancé, maigre. Les bras sont très allongés et débiles.

La figure peu intelligente. Les yeux font saillie. Les lèvres sont grosses et fendillées. La face est couverte de taches vineuses irrégulières.

Les bras, le membre hypertrophié sont marbrés de ces mêmes taches, sans élevures de la peau.

Le système dentaire est digne d'attention. Les dents sont très espacées sur la ligne

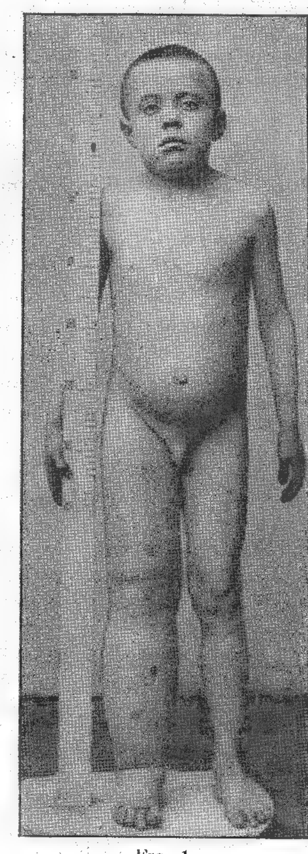


Fig. 1.

des incisives. Quelques chicots de dents de lait persistent encore. Il manque une canine.

Les testicules sont fortement rétractés.

Il y a cinq ans, l'enfant a fait une rougeole grave. Pendant la convalescence, le mollet a commencé à gonfler, puis la cuisse. La tuméfaction s'est ensuite étendue au pied. En même temps paraissaient les taches vineuses.

Depuis lors, le mal a progressivement augmenté.

Tel était son état il y a un an. La médication thyroïdienne fut infructueusement tentée. La direction médicale de l'enfant me fut enlevée et je le perdis de vue.

En novembre 1901, donc une année après, je me mis à la recherche du petit malade.

Le mal a empiré. La cuisse mesure maintenant 0m,49 au lieu de 0m,41, le mollet 0m,49 au lieu de 0m,42. Le thorax a maigri.

L'enfant a grandi de 6 centimètres, ce qui est un progrès normal. Normal aussi l'accroissement de son poids. Les taches vineuses ont foncé de couleur. Les cheveux sont décolorés par zones, et de blond foncé sont devenus d'un blond plus doux.

De temps en temps, le membre inférieur subit une poussée d'accroissement. La peau s'éraille; il se fait un écoulement abondant de lymphe, pendant plusieurs jours. Cette issue de sérosité semble arrêter le progrès du mal.

Cet enfant a une sœur de quatorze ans qui présente, en fait de manifestation d'hypothyroïdie, une blépharite intense. Une autre sœur de sept ans est fort petite pour son âge. Son système dentaire est défectueux et incomplet.

Le père présente un certain degré d'exophtalmie. Il a le pouls régulièrement à 100. Il a des angoisses noctures, des accès d'asthme et des palpitations cardiaques. Pas de tremblement des extrémités, ni de gonflement du corps thyroïde.

La mère se prête mal à mes investigations et répond de mauvaise grâce à mes questions.

En somme, il s'agit bien d'un œdème blanc, dur, indolore, localisé au membre inférieur droit, présentant tous les caractères du trophœdème.

Le caractère héréditaire n'existe pas dans ce cas.

Le début du mal, au dire des parents, est très nettement attribué à la rougeole, et remonte ainsi à l'âge de cinq ans.

La malade de Vigouroux avait eu aussi une rougeole à l'âge de huit ans, mais le gonflement trophœdémateux n'avait débuté qu'à la puberté.

Il faut noter en outre que chez notre malade l'affection s'accompagne d'autres troubles trophiques : la décoloration en zone des cheveux, les taches pigmentaires vineuses de la peau.

A remarquer enfin que le traitement thyroïdien n'a rien produit.

Obs. II. — Marie R..., vint chez moi en novembre 1896. Vingt et un ans. Taille normale. Poids avec vêtements : 60 kilog.

Je fus absolument déconcerté. Cette tumeur de la joue n'était ni un sarcome, ni un cancer. Elle n'était ni bosselée, ni irrégulière, ni ulcérée. Elle était absolument indolore. Au dire des parents, l'*enfant avait la joue grosse en naissant* et depuis lors la tuméfaction avait toujours augmenté.

Il n'y avait pas d'engorgement ganglionnaire sous la mâchoire, ni au-devant de l'oreille. Le cou, dont la chaîne ganglionnaire si sensible n'aurait pas manqué de se prendre, si l'on avait eu affaire à un lymphome, était intact et bien dégagé. Il n'y avait jamais eu d'érysipèle. Ce n'était ni un anévrysme, ni un lipome. En désespoir de cause, je renvoyai la jeune fille chez elle, en lui recommandant de prendre de la thyroïdine. On verra tout à l'heure pourquoi.

Ce remède ne produisit aucun résultat heureux, et la patiente ne revint plus.

Plus tard, les travaux de Henry Meige, Vigouroux, Lannois, sur le trophœdème, me donnèrent à réfléchir. Je me demandai s'il ne pouvait pas exister un trophœdème de la face.

Je fis revenir la jeune fille. Cinq ans s'étaient écoulés. Le temps ne l'avait pas améliorée. (Fig. 2.)

La tumeur a augmenté de volume. Cependant, la santé générale est bonne. Le regard est clair et franc, l'embonpoint est normal. Marie, habituée dès l'enfance, a pris son mal en patience. Elle semble ne pas s'en inquiéter. Elle travaille régulièrement. Son caractère est doux et tranquille. Elle semble parfaitement heureuse. Les règles viennent sans douleur, normales en durée et en abondance.

La consistance de la joue a plutôt augmenté. Elle est uniformément ferme, sans être

dure. L'œdème n'est ni douloureux, ni dépressible. Lorsqu'on introduit dans le sillon génien une petite lampe électrique, la chambre étant noire, on s'aperçoit que la joue est transparente, limpide, ne révélant aucune ombre, aucune nodosité.

A l'examen rhinologique, le cornet moyen du côté malade est un peu hypertrophié, par comparaison avec le côté sain. Cependant les fosses nasales sont perméables à l'air et la patiente respire très bien, la bouche fermée.

La langue n'est pas hypertrophiée ; au contraire, elle paraît plutôt mince et allongée. Sur le bord correspondant à la tumeur les papilles sont hypertrophiées, ce qui donne à l'organe un aspect framboisé, rouge vif. L'autre bord est pâle et les papilles y sont normales.

Une petite verrue est visible sur la muqueuse labiale dans le sillon mentonnier. Pas d'engorgement ganglionnaire sous-maxillaire, ni pré-auriculaire.

Les os de la face ne participent pas à l'hypertrophie. Le cadre orbitaire de droite n'est pas plus massif que celui de gauche.

Le système dentaire mérite une mention. J'ai fait mouler les maxillaires. Les molaires



Fig. 2.

du côté malade sont plus fortes. La dent de sagesse a percé et s'est franchement installée. Du côté sain, elle est à peine ébauchée.

La voûte palatine du côté malade est plus large et plus étalée. Les rugosités de la muqueuse sont plus accusées. Si l'on pointille en rouge le raphé palatin, on s'aperçoit que les deux moitiés sont inégales.

Les poils de la joue sont plus forts sur le côté hypertrophié. Il n'est pas étonnant que les dents, qui sont aussi des produits épidermiques aussi bien que les papilles linguales, soient plus développées. Le support dentaire participe naturellement à cette hypertrophie et elle en est la conséquence.

Marie a eu la rougeole à l'âge de huit ans. Cependant le mal préexistait.

Elle ne présente aucune hyperesthésie, ni anesthésie en aucun point du corps.

La malade a trois frères qui n'offrent rien d'anormal. Une sœur est tuberculeuse.

Une autre sœur, Clarisse, présente quelques particularités remarquables que nous allons signaler.

Clarisse me fut présentée en même temps que Marie en 1896. Elle avait alors quinze ans. C'était une naine. Taille : 1 m. 204, au lieu de 1 m. 52. Poids : 28 kilog. Les membres

inférieurs sont uniformément gros, cylindriques, en *colonnes* (Charcot). Les jambes sont grosses, *œdématiées*, aussi grosses que les cuisses. Le haut du corps, surtout, est atrophié. C'est une infantile, de la forme transitoire entre l'infantilisme Lorain et le myxœdème franc. Je lui donnai la thyroïdine et en un mois elle poussa d'un centimètre. Puis elle abandonna le traitement et je ne la revis plus.

On conçoit maintenant pourquoi j'imposai le traitement thyroïdien à Marie.

En novembre 1901, donc cinq ans après, Clarisse me revint, accompagnant sa sœur à la grosse joue. Je pus la mesurer à nouveau. En tout et pour tout, elle avait gagné 10 centimètres en cinq ans, soit 2 centimètres par an. Elle n'est pas encore réglée.

Son facies est intéressant. L'expression dominante est la fatigue. C'est bien vraiment la vieillesse prématurée de l'hypothyroïdie. Les yeux sont battus. La bouche entr'ouverte indique la gêne respiratoire du nez. La face est couverte de verrues, de taches vineuses, de nævi pileux. La couleur est d'un fond jaune laiton, plaqué de pommettes rouge bleuâtre.

Cette jeune fille est atteinte d'infantilisme et cet infantilisme est d'origine dysthyroïdienne.

Le père est mort jeune, de pneumonie. La mère, d'après quelques renseignements sommaires, serait scrofuleuse. Elle a été opérée d'un lipome volumineux du bras. Elle a souffert d'anthrax. Je me promets d'aller la voir et de faire une enquête plus approfondie sur cette famille.

M. Henry Meige. — Je tiens à remercier personnellement M. Hertoghe de m'avoir procuré le plaisir de communiquer à la Société ses intéressantes observations et ses excellentes photographies.

Son premier cas, celui du jeune garçon à la jambe droite œdématiée, appartient bien au groupe des trophœdèmes. Les caractères et la répartition de l'œdème sont typiques.

Il y a lieu de remarquer, comme le fait l'auteur, l'amaigrissement du sujet, parallèle à l'accroissement de volume du membre.

En outre, M. Hertoghe a bien mis en évidence la coexistence d'autres troubles trophiques (dentaires, cutanés, pileux), tous localisés dans l'ectoderme.

Enfin, la coexistence dans la même famille d'une sœur de très petite taille, d'un père qui semble un basedowien fruste, sont des faits dignes d'être retenus.

L'inefficacité du traitement thyroïdien dans ce cas confirme ce qui a été constaté dans tous les autres similaires.

De l'observation de M. Hertoghe, je crois qu'il est intéressant de rapprocher le fait communiqué dans la dernière séance de la Société, par M. Rapin (de Genève). Une fillette de 7 ans, atteinte depuis l'âge de 3 ans, d'un œdème blanc, dur et indolore, localisé au membre inférieur gauche. La comparaison montre bien qu'il s'agit de la même maladie.

Et l'analogie se poursuit dans l'étiologie des deux accidents : une affection fébrile, une rougeole. D'autres fois, on a incriminé la variole (Rapin), la scarlatine (Lannois). Ce qui tendrait à confirmer l'hypothèse de l'origine infectieuse de certains trophœdèmes, et leur parenté avec la paralysie infantile. (Rapin.)

Cependant cette étiologie semble faire défaut dans d'autres cas, soit qu'elle manque réellement (comme dans les cas familiaux), soit qu'elle ait été passée sous silence.

C'est ainsi que j'ai observé en 1890, dans le service de M. Brouardel, à la Pitié, une jeune femme de 27 ans, atteinte d'un œdème blanc, dur et indolore, localisé au seul membre inférieur gauche, présentant tous les caractères du trophœdème, comme en témoigne une photographie faite à cette époque.

Si je montre ici ce document, c'est seulement pour la ressemblance clinique qu'il présente avec les faits signalés par MM. Vigouroux, Lannois, Rapin, etc., et avec le cas de M. Hertoghe. Il peut prendre place, avec ces derniers, dans le dossier iconographique du trophœdème.

Quant à la malade de M. Hertoghe, atteinte d'un si singulier œdème de la moitié droite de la face, il faut la rapprocher également de cette autre observation de M. Rapin, relative à une malade atteinte d'un œdème des mains, des avant-bras et de la moitié droite de la face.

Dans les deux cas, l'affection est congénitale et l'hypertrophie porte presque uniquement sur le tissu cellulo-cutané. Les caractères de l'enflure sont bien encore ceux du trophœdème, et, comme je l'ai dit dans la dernière séance, je serais enclin à admettre cette localisation, ainsi que l'existence d'un *trophœdème congénital*. Si je ne me montre pas plus affirmatif, c'est que les observations de ce genre sont encore trop récentes et trop clairsemées, et que je n'ai pas eu la bonne fortune d'examiner moi-même les cas de ce genre.

Je crois qu'on ne pourra se prononcer sur la nature de l'affection qu'après avoir suivi son évolution pendant plusieurs années encore. Chez la malade de M. Rapin, l'œdème des membres supérieurs a présenté les mêmes caractères depuis la naissance jusqu'à l'âge de trente ans. Mais à cette époque on a vu apparaître une tumeur maligne sur la main droite. S'agit-il d'une simple coïncidence ?... Voilà ce que de nouvelles observations prolongées permettront d'élucider. Aussi j'espère que M. Hertoghe ne perdra pas de vue son intéressante malade et pourra nous renseigner plus tard sur l'évolution de son œdème facial.

En dernier lieu, ce qu'il faut faire ressortir de la communication de M. Hertoghe, c'est la parenté du trophœdème avec l'infantilisme d'abord, puis avec plusieurs autres troubles dystrophiques : les nævi, les verrues, les lipomes, les malformations dentaires et pileuses, etc. Toutes ces anomalies du développement des tissus cellulaire et cutané cœxistant avec le trophœdème, ou se retrouvant dans les familles de trophœdémateux, tendent à confirmer notre hypothèse, à savoir que, dans un certain nombre de cas, le trophœdème n'est lui-même qu'une anomalie du développement du tissu cellulo-cutané.

XII. — De la valeur chirurgicale de l'Épilepsie Jacksonnienne : diagnostic de sa variété frontale, par M. A. Chipault.

L'épilepsie jacksonnienne à elle seule, ne suffit pas à indiquer une intervention crânienne ; mais cet isolement symptomatique ne se rencontre pour ainsi dire jamais en pratique : d'ordinaire l'épilepsie jacksonnienne surgit, symptôme nouveau, au cours de l'évolution d'un syndrome devant lequel se posait le problème de la trépanation.

Le siège de celle-ci restait hésitant : l'épilepsie suffit à le préciser, faute d'un meilleur symptôme localisateur, qu'on courrait risque d'attendre trop longtemps. Quelques-uns de ces symptômes meilleurs peuvent toutefois être concomitants, et parmi ceux-ci il en est un qui demande à être soigneusement cherché et qui consiste dans la perte de la mobilité et de la sensibilité significatives.

Lorsqu'il existe, on doit soupçonner que la lésion provocatrice de l'épilepsie jacksonnienne ne siège pas sur la région rolandique, mais en avant d'elle, à la région frontale, sur la partie postérieure des 1re et 2e frontales, ou simultanément à la région rolandique et frontale.

M. Raymond. — Je vois que M. Chipault n'a pas interprété ma communication à l'Académie de médecine, à propos de l'épilepsie partielle, avec le sens que j'ai cru lui donner. J'ai dit et n'ai voulu dire que ceci : dans quelques cas, d'ailleurs rares, l'*épilepsie partielle* se produit avec des lésions ayant un autre siège que la région motrice du cerveau. C'est là un fait d'observation qui se présente avec la brutalité d'un fait. Donc, l'épilepsie partielle ne prouve rien, pour ou contre la doctrine des localisations cérébrales. Je n'ai pas entendu, à cause de cela, nier la valeur de l'épilepsie partielle, en tant que signe de localisation ; cette valeur est et reste très grande, mais il y a des exceptions, et il faut bien les connaître pour ne pas se tromper quelquefois dans un diagnostic de localisation.

J'ai montré également, et avec des faits, que parfois les paralysies qui suivent les attaques d'épilepsie partielle peuvent faire croire à une lésion qui n'existe pas. Ma démonstration n'a pas été autre, et je désire rester sur ce terrain. En particulier, je n'ai pas, et avec intention, abordé le côté chirurgical de la question ; encore moins ai-je voulu dire que le diagnostic du siège d'une lésion n'était possible et qu'on ne devait opérer que quand il existait une hémiplégie permanente indiquant une lésion de déficit. Je répète, j'ai voulu me maintenir et me suis maintenu sur le *terrain des localisations cérébrales*. Relativement à l'intervention opératoire, Messieurs les chirurgiens ont leur opinion, et nous, médecins, les nôtres.

Quant à la valeur de la perte ou de la modification de la perception stéréognostique, dans les cas de lésions du lobe frontal, — ce que M. Chipault appelle la sensibilité significative, — je ne suis pas de son avis. La topographie des centres sensitifs, à la surface corticale, est aujourd'hui assez bien fixée. A la Salpêtrière, dans mon service, nous n'avons jamais trouvé d'abolition ou de diminution de la perception stéréognostique qu'avec des lésions destructives de la région rolandique, ce qui est en accord avec ce qu'ont vu les auteurs. Tant que M. Chipault ne nous aura pas apporté, sur des coupes microscopiques en série, la preuve que les diverses couches ou certaines des couches du lobe frontal sont atteintes, et rien qu'elles, avec troubles de la perception stéréognostique, je ne changerai pas d'opinion, mais je suis prêt à le faire, si la preuve anatomique du contraire m'est fournie.

M. Chipault. — Ma communication, *à l'occasion* d'une discussion récente, et non en réponse à cette discussion, n'a eu d'autre but que de signaler des faits personnels, et seulement chirurgicaux. C'est de la valeur *chirurgicale* de l'épilepsie jacksonienne (symptôme utile, s'il en est, parce que précoce), que j'ai uniquement parlé, et non de sa valeur localisatrice et anatomique, certainement bien inférieure. C'est un point sur lequel nous sommes tous d'accord.

D'autre part, se sont présentés à moi trois faits chirurgicaux, dont ressortait l'impression très nette qu'en présence d'une épilepsie jacksonienne avec perte des fonctions stéréognostiques il y avait intérêt à faire une intervention rolando-frontale, plutôt que rolandique pure. Impression qui m'a paru d'autant plus mériter de vous être signalée qu'elle était moins d'accord avec les diverses et contradictoires hypothèses énoncées relativement à la valeur localisatrice de la sensibilité stéréognostique. Au reste, je rappelle que dans un des faits que j'ai rapportés, il n'y avait pas seulement perte de la sensibilité stéréognostique (ou significative, suivant le terme que je préfère), mais encore de *la motilité significative*, symptôme de localisations encore plus hypothétique. Enfin, et je crois y être revenu avec une insistance suffisante dans dans le travail que je vous ai lu, je n'ai nullement

donné à mes observations la portée d'observations anatomiques. Il serait à termes, que mes observations chirurgicales soient contrôlées par des observations plus précises. En les attendant, il faut bien se contenter de celles que nous possédons.

M. Pierre Marie communique à la Société une proposition de M. HASKOVEC (de Prague) ainsi conçue :

« Pour organiser la lutte contre la dégénérescence humaine causée par l'hérédité pathologique, on recommande de constituer une commission internationale de médecins, de juristes et de sociologues qui prépareraient une proposition de loi empêchant les mariages dont on peut avec certitude attendre des descendants malades et incapables de soutenir la lutte pour l'existence. »

M. Haskovec demande que la Société se prononce au sujet de cette proposition.

M. Paul Richer rappelle que semblable question a déjà été posée devant l'Académie de médecine par M. Cazalis.

La Société exprime le vœu que M. Haskovec fasse connaître auparavant les moyens qui sembleront propres à la réalisation de son projet ; elle n'est pas d'avis de prendre l'initiative sur cette question.

ÉLECTIONS

NOMINATION DU BUREAU POUR L'ANNÉE 1902.

M. le Professeur RAYMOND, président, fait procéder au vote.

Sont nommés à l'unanimité, par 16 voix :

Président	MM.	GOMBAULT
Vice-Président		PARINAUD
Secrétaire général		PIERRE MARIE
Secrétaire des Séances		HENRY MEIGE
Trésorier		SOUQUES

NOMINATION DE MEMBRES TITULAIRES ET CORRESPONDANTS ÉTRANGERS.

Sont nommés *membres titulaires* à l'unanimité, par 14 voix :

MM. CLAUDE, médecin des hôpitaux.
ENRIQUEZ, médecin des hôpitaux.

Sont nommés *membres correspondants étrangers* :

MM. HERTOGHE (d'Anvers).
LONG (de Genève).
E. RAPIN (de Genève).

La prochaine séance de la SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS aura lieu le *jeudi 9 janvier 1902*.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

2753-01. — CORBEIL. Imprimerie ÉD. CRÉTÉ.

IXe Année (Nlle Série) 30 Décembre 1901. N° 24.

SOMMAIRE DU NUMÉRO 24.

TRAVAUX ORIGINAUX

I

VOLUMINEUSE TUMEUR CÉRÉBRALE DE NATURE TUBERCULEUSE OBSERVÉE CHEZ UNE ENFANT DE CINQ ANS ET DEMI (1)

PAR MM.

E. Lenoble,
Ancien interne des hôpitaux de Paris
Médecin suppléant
de l'hôpital civil de Brest.

E. Aubineau,
Ancien chef de clinique du Dr de Wecker
Oculiste de l'hôpital civil
de Brest.

Nous apportons l'histoire clinique et anatomo-pathologique d'une affection remarquable par les symptômes qui ont accompagné l'évolution des lésions pendant la vie et par la multiplicité des altérations anatomiques relevées après la mort. Comme on le verra au cours de cette étude, les signes d'une grosse lésion cérébrale ont dominé la situation et relégué au second plan les symptômes méningitiques. Bien que ces derniers aient traduit l'expression clinique d'une lésion étendue aux enveloppes de l'axe cérébro-spinal tout entier, ils sont restés

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris. (Séance du 7 décembre 1901.)

peu intenses, mobiles et fugaces. Une troisième catégorie de lésions, représentée par un tubercule de la protubérance, a eu une évolution silencieuse pendant toute la durée de la maladie. En somme ce cas nous paraît représenter un résumé clinique des altérations qui frappent à l'*état aigu* les centres nerveux : tumeurs et méningites cérébro-spinales.

Observation. — Le nommé F.-Lucien Cor..., âgé de cinq ans et demi, se présente le *13 novembre 1900* à la consultation de l'hôpital civil de Brest. Cet enfant avait été mordu cinq mois auparavant par un chien enragé : quatre à cinq jours après il fut pris de strabisme et sa vue baissa. Au même moment auraient apparu de violentes douleurs de tête survenant par crises et se terminant par des vomissements. Il aurait eu et il aurait encore des crises épileptiformes. A ce moment l'enfant présentait un léger spasme facial du côté gauche, de l'exagération des réflexes rotuliens sans clonus, par de signes de Babinski, pas de troubles de sensibilité. De temps en temps, rougeur du côté gauche de la face avec difficulté de la parole. En outre, il était à peu près aveugle et l'examen des yeux donnait les résultats suivants : les couleurs ne sont pas perçues ; l'œil droit a seulement de la perception lumineuse. L'œil gauche distingue les doigts à 50 centimètres. L'ophtalmoscope révèle à droite de l'atrophie papillaire ; les contours de la papille sont nets ; le nerf est très pâle et on ne voit plus qu'un seul vaisseau en haut et en bas. A gauche on a tout à fait l'image de la papillite ; les vaisseaux sont tortueux en raison de la saillie de la papille : il y a de nombreuses plaques hémorragiques, les unes en pleine papille, les autres plus ou moins récentes dans la zone rétinienne qui environne la papille.

Le diagnostic posé alors fut : *tumeur cérébrale de la base du crâne siégeant au voisinage du chiasma et du nerf facial gauche.*

L'enfant fut placé dans le service du Dr Caradec où nous le retrouvons en faisant la suppléance au mois de mai 1901. Les rares renseignements que nous avons pu avoir sur ses antécédents sont les suivants : sa mère serait morte il y a un mois, probablement d'ivresse ; le père est alcoolique, une petite sœur est bien portante, il y a deux frères qui ne sont pas du même père.

A son arrivée dans le service le sujet marchait encore, mais difficilement, il tombait quelquefois. Mais au moins depuis trois mois il ne marche plus du tout.

Actuellement (*5 mars 1901*) l'enfant est complètement aveugle, les pupilles son dilatées, il existe du nystagmus double tranversal et de la paralysie du moteur oculaire externe droit sans qu'on puisse se rendre compte si le muscle interne de l'œil gauche est atteint. Hémiplégie droite totale (face et membre) avec contracture du bras et du membre inférieur ; tremblement spontané du membre supérieur droit. Il n'existe pas de troubles de la sensibilité.

Dans les premiers temps de son séjour dans le service, il était pris de violents maux de tête. De temps en temps il pâlissait, son visage se recouvrait de placards violets, il écumait (écume blanche) et était pris de mouvements convulsifs sans qu'on puisse savoir s'ils prédominaient d'un côté. La durée de ces crises reste indéterminée, mais elles pouvaient revenir à plusieurs reprises dans la journée. Elles débutaient parfois par des vomissements sans beaucoup d'efforts. L'enfant gâte.

10 mai 1901. — Depuis hier, le sujet est plongé dans la stupeur et ne pousse plus que de petits cris. On lui donne à la cuillère du lait qu'il avale sans difficulté. Son état d'émaciation est extrême, avec des rougeurs et des boutons d'ecthyma déterminés par le contact des urines. Ses lèvres sont sèches, fuligineuses ; le regard est fixe, les pupilles dilatées semblent ne plus réagir à la lumière ; il existe un nystagmus transversal très prononcé. Les yeux ne peuvent plus se porter qu'à gauche, le regard à droite est remplacé par des secousses mystagmiformes, et l'œil droit n'arrive plus au contact de l'angle externe. Les mouvements en haut et en bas sont paresseux ; l'occlusion des yeux est possible.

La langue est bonne. La dentition est mauvaise, les dents sont rayées verticalement. L'enfant est dans le décubitus gauche, la tête dirigée à droite, les yeux regardant devant

eux. Les jambes sont pliées sous les cuisses : on arrive facilement à étendre la jambe gauche ; mais ce mouvement est très limité pour la jambe droite, au delà de l'angle droit l'extension est douloureuse. Il n'y a pas d'exagération des réflexes, pas de clonus. Le signe de Babinski existe à droite. — L'avant-bras droit est fléchi sur le bras ; lorsqu'il ne repose pas sur un plan résistant, il est agité d'un mouvement de trépidation spontanée que l'enfant arrête de lui-même en immobilisant la main droite avec la gauche.

Lorsque l'on engage le sujet à rire, toute la moitié droite du visage reste inerte.

Il existe une large escarre au niveau des ischions, s'étendant dans la région sacrée et remontant le long de la colonne vertébrale. Depuis vingt-quatre heures, apparition d'une escarre noire au coude droit avec aréole rouge et tendance à l'extension. On constate de temps en temps sur les joues des poussées de rougeur.

Pas de troubles de la sensibilité : la piqûre est rentrée partout. La sensation de froid et de chaleur modérée ne donne lieu à aucune réaction.

Les poumons et le cœur sont sains. Le pouls est accéléré mais soutenu : 144. La respiration est régulière : 22 mouvements à la minute. De temps en temps elle présente de petites accélérations. Par instant aussi, l'enfant se plaint, pousse de petits cris ou soupire profondément. Il ne dit guère que « oui » ou « non ». Il reconnaît à la voix les personnes qui viennent le voir, ne leur parle pas, mais manifeste une véritable joie de leur présence. Il reste toute la journée étendu, il peut tourner facilement la tête, il ne se plaint plus que très peu de souffrir de la tête. Pour demander à boire, il ne pousse que ce cri : « hé! ».

17 mai 1901. — Depuis quarante-huit heures l'état va en s'aggravant, l'enfant est dans le décubitus latéral droit, les jambes fléchies sous lui, le ventre rétracté. Il est en léger opisthotonos, la nuque renversée en arrière et raidie. On peut soulever l'enfant tout d'une pièce, les mouvements de latéralité de la tête n'existent plus.

La face est tournée vers la droite, les yeux sont légèrement rouges, les pupilles sont plus étroites que les jours précédents, le nystagmus est très marqué, surtout dans la position extrême gauche. L'enfant abandonné à lui-même, les yeux sont convulsés en haut, l'iris recouvert en partie par la paupière supérieure. La cornée est dépolie, surtout à gauche. Il semble que l'ophtalmoplégie externe droite soit moins marquée et l'œil arrive presque au contact de l'angle externe de l'œil droit.

Le visage est rosé avec, de temps à autre, des poussées congestives, les lèvres sont fuligineuses. Le pouls est à 160, il est petit, mais égal. L'enfant peut déglutir encore et boit sans effort à la cuillère. Il gâte. Le nombre de respirations est de 24 à la minute. La respiration est régulière sans type spécial.

La paralysie faciale droite est toujours très marquée. Les jambes sont fléchies sous les cuisses, mais on arrive facilement à les étendre. Il y a moins de contracture de la jambe droite, mais elle existe encore très notable au membre supérieur correspondant. L'escarre du coude est devenue très profonde.

Le sujet comprend encore, a conservé la sensibilité, il serre la main au commandement avec sa main gauche. Il existe quelques taches purpuriques sur le corps avec de petites taches rosées, inégales, irrégulières, ne faisant pas saillie, s'effaçant sous le doigt. Elles prédominent à la face dorsale de la main gauche. Il existe une très légère desquamation à la partie supérieure du thorax à gauche sous la clavicule.

Attitude du sujet. — Les jambes sont fléchies sur les cuisses et celles-ci sur le bassin : c'est l'attitude en chien de fusil. Le membre supérieur gauche est mobile. L'avant-bras droit est fléchi sur le bras, la main sur l'avant-bras et les doigts sur la main.

Réflexes. — Il n'y a pas d'exagération des réflexes patellaires, pas de clonus, mais au membre supérieur droit exquisse de clonus très net. On constate la présence du signe de Babinski, surtout à droite.

Le sujet bouge la tête de temps en temps et très légèrement.

La mort survint la nuit suivante.

En présence des nouveaux symptômes le diagnostic avait été ainsi modifié : *Tumeur cérébrale de la base intéressant le chiasma et siégeant au voisinage de la protubérance.*

AUTOPSIE, *pratiquée quinze heures après la mort.* — *Thorax :* Le poumon gauche, rosé, est

congestionné dans ses parties inférieures, il flotte, pas de tubercules. Le poumon droit est adhérent de haut en bas ; à la partie inférieure, congestion hypostatique. Pas de tubercules.

Le cœur gauche est en systole.

Abdomen. — Foie et rate normaux. Les intestins n'ont pas été déroulés. Reins normaux.

Encéphale. — Les méninges de la convexité du cerveau sont normales, mais au niveau de la base elles sont blanchâtres et opalescentes, surtout au niveau de la protubérance. En enlevant le cerveau, il s'écoule une forte proportion de sérosité citrine.

L'encéphale est volumineux : son poids (cerveau, cervelet, protubérance, bulbe), atteint 1205 grammes. Le lobe temporo-occipital gauche est plus mou que celui du côté opposé et s'affaisse lorsque le cerveau repose sur sa base. En outre, les circonvolutions de ce côté, au niveau de la scissure de Rolando, se fendent lorsque l'on pose l'organe sur sa base : à leur niveau la substance cérébrale est plus mince que du côté opposé. Le poids, la tumeur isolée, est de 70 grammes.

Les hémisphères étant séparés, on aperçoit une volumineuse tumeur du volume d'une

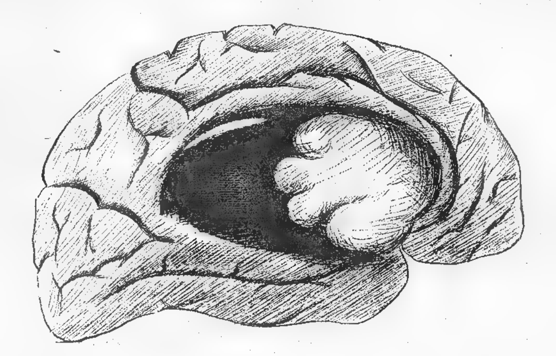


Fig. 1. — Lobe gauche du cerveau avec sa tumeur.

orange, de forme globuleuse, logée dans le ventricule latéral gauche fortement déprimé et excavé. Cette tumeur comprend les couches optiques et les noyaux gris centraux correspondants : elle occupe toute la partie antérieure du ventricule latéral. En soulevant la scissure de Sylvius et en mettant à jour le lobule de l'insula, on sent une tuméfaction constituée par la tumeur. On constate que la portion du corps calleux qui recouvre la tumeur présente une notable exagération d'épaisseur. On voit sur la tumeur un sillon nettement esquissé qui se dirige d'avant en arrière, de dedans en dehors et qui rappelle la direction du sillon opto-strié.

On conserve dans la solution de formol à 1 p. 10 le cerveau et les centres nerveux. Ceux-ci sont ensuite transportés directement dans l'alcool absolu, dans le mélange alcool absolu éther, puis dans les diverses celloïdines.

Examen microscopique. A. — La tumeur fixée dans la solution de formol à 1 p. 10 est devenue dure, tandis qu'à l'état frais sa consistance était celle d'une masse grumeleuse. Inclusion celloïdine. Coloration : éosine-hématoxyline, éosine-hématéine alunée, hématoxyline seule, picro-carmin.

Avec un faible grossissement, elle se montre constituée de deux régions : une centrale ayant mal pris les matières colorantes ; une périphérique où l'on distingue des vaisseaux gorgés de globules rouges et à parois épaisses et un semis de granulations fortement colorées en bleu par les couleurs basiques.

Avec des grossissements successifs, les détails se précisent : la zone périphérique, *zone de bordure*, est constituée par un tamis de petites cellules arrondies formées par un épais noyau coloré en bleu et une zone protoplasmique peu épaisse. Elles sont réparties

sous forme de nappes ou bien forment un manchon épais autour d'un vaisseau : veinule ou artériole. Ces dernières ont leurs parois épaissies par endopériartérite tuberculeuse, reconnaissable à l'infiltration de leurs tuniques par un tissu de petites cellules rondes : elles peuvent être obstruées par un caillot. Les parois des veines sont infiltrées par les mêmes cellules. De distance en distance on distingue de fort belles *cellules géantes*, tantôt isolées au milieu d'un tissu peu colorable pauvre en cellules, tantôt formant le centre *d'un tubercule arrondi ou allongé.*

A mesure que l'on se rapproche de la partie centrale, la zone cellulaire diminue et fait place à un tissu sans organisation nette, ayant mal pris les matières colorantes et en pleine caséification.

En aucun point on ne retrouve trace de la portion des centres nerveux qui ont fait les frais de la néoplasie. On se trouve en présence, en somme, d'un *tubercule géant* à centre caséifié à périphérie formée par une couronne de cellules géantes et de tubercules crus.

Tumeur protubérantielle. — Les coupes pratiquées dans l'épaisseur de la protubérance décèlent une nouvelle petite tumeur incluse en plein tissu nerveux dans la moitié gauche de l'organe : son volume est celui d'un petit pois, elle est arrondie dans tous les sens.

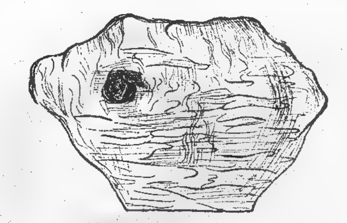


Fig. 2. — Protubérance. Tuberculose solitaire dans la moitié gauche.

Histologiquement : à un faible grossissement, elle se compose de deux régions : une périphérique, fortement colorée en bleu par les couleurs basiques, d'où partent quelques bourgeons secondaires; une centrale limitée par un contour sinueux, à coloration franchement bleue, sans organisation bien précise. — Avec un plus fort grossissement : la zone périphérique est constituée par un amas de petites cellules rondes tout à fait analogues à celles qui constituent la bordure de la grosse tumeur. On y voit des vaisseaux, mais on n'y distingue pas de cellules géantes. Les bourgeons qui en portent forment des manchons autour des vaisseaux remplis de sang et à parois infiltrées de cellules analogues. A la partie centrale, le tissu est sensiblement de même nature, mais les cellules ont tendance à se fondre en un tissu plus difficilement colorable et présentant tous les caractères de la caséification.

Le tissu nerveux ambiant ne présente aucune trace d'altération. Sur certaines coupes verticales, il s'est fait une séparation entre la protubérance et la petite tumeur qui semble avoir tendance à s'énucléer et qui s'est développée en refoulant simplement des éléments nerveux avoisinants. Il s'agit là d'un *tubercule solitaire* de la protubérance.

B. — Il n'en est plus de même lorsque l'on considère les portions vasculaires de la protubérance : les parois surtout au niveau des veines, sont infiltrées par un tissu néoplasique de petites cellules occupant principalement leurs parois externes et moyennes, mais en d'autres points infiltrant toute l'épaisseur du vaisseau. Ces lésions sont souvent apparentes dans la zone sous-épendymaire. Enfin les vaisseaux qui pénètrent dans l'épaisseur de la protubérance sont revêtus d'un manchon de petites cellules tassées les unes contre les autres et infiltrant la paroi vasculaire.

Cette altération se poursuit sur les vaisseaux du bulbe et de la moelle dans toute sa hauteur.

C. — Dans toute l'étendue du système nerveux (protubérance et moelle) il existe une *méningite intense* essentiellement caractérisée par : *a*) des *altérations vasculaires* portant surtout sur les veines et caractérisées comme précédemment par une infiltration de petites cellules rondes accupant toute l'épaisseur de leurs parois. Au contraire les artères sont sensiblement normales ; cependant certaines d'entre elles présentent une infiltration en général discrète intéressant surtout leur tunique externe ; — *b*) de l'épaississement des membranes et leur infiltration par un nombre considérable de ces mêmes cellules rondes. On y rencontre de nombreux points de caséification. En somme, l'ensemble de ces altérations est caractéristique d'une *méningite tuberculeuse généralisée* à toute la hauteur des centres nerveux avec maximum dans les régions supérieures.

D. — Il est difficile de se rendre compte s'il existe *des régions radiculaires*. Les racines paraissent saines bien que leurs membranes d'enveloppe soient notablement épaissies et infiltrées. Mais les colorations employées étant simples (picro-carmin surtout) il est impossible d'être affirmatif à cet égard.

E. — Nous n'avons trouvé *aucune trace de dégénérescence* des faisceaux blancs dans toute la hauteur des centres nerveux.

F. — *Cerveau :* Une petite portion des circonvolutions aplaties prise à la partie supérieure de la zone rolandique a été coupée, elle ne présente pas d'altération. Les cellules pyramidales (méthode picro-carmin de Ladowski) nous ont paru tout à fait normales (1).

G. — *Nerf optique :* La portion canaliculaire du nerf optique a été enlevée, fixée et colorée dans l'acide osmique à 1 p. 100 et traitée par la méthode des coupes et des dissociations. Elle ne présente aucune altération et les cylindraxes ont conservé leur aspect normal.

H. — *Papilles :* Les globes oculaires ont été fixés dans le sublimé acétique et inclus dans la celloïdine. Les lésions de papillite sont très accentuées à gauche, moins intenses à droite. A gauche, la papille fait une forte saillie dans la cavité oculaire, la lame criblée, considérablement épaissie, décrit une convexité en avant ; les cloisons conjonctives du nerf en arrière de la lame sont augmentées de volume. La rétine est manifestement altérée au voisinage immédiat de la papille.

*
* *

En somme, volumineuse tumeur tuberculeuse occupant la place du mésocéphale gauche ; tubercule solitaire de la protubérance ; méningite tuberculeuse avec vascularite de même nature étendues à toute la hauteur de l'axe cérébro-spinal : telles sont les altérations les plus saillantes de cette autopsie. Il nous reste à voir maintenant comment ces lésions peuvent expliquer les particularités cliniques observées sur le vivant. L'hémiplégie droite généralisée trouve son explication dans la grosse tumeur cérébrale : nous remarquerons à cet égard qu'elle a été la cause nécessaire et suffisante de la paralysie sans que la moelle ait présenté de dégénérescence. Le syndrome protubérantiel qui nous avait fait croire à l'extension de la tumeur à la protubérance (paralysie du moteur oculaire externe droit) nous paraît maintenant trouver son explication dans la méningite décelée à l'autopsie ; nous regrettons d'autant plus de n'avoir pas fait une ponction lombaire pendant la vie du sujet. Notre diagnostic devait demeurer forcément incomplet pour n'avoir pas eu recours à ce procédé d'examen. Notre attention avait été absorbée par l'idée exclusive de la tumeur à laquelle nous rattachaient forcément les grands signes qui ont dominé le tableau morbide : céphalalgie, vomissements caractéristiques, spasme facial, papillite. Lorsque dans les derniers jours de la vie nous avions remarqué la roideur de la nuque, nous avions pensé à l'extension de la tumeur aux méninges, mais alors même nous n'avions cru qu'à une lésion localisée et de la toute dernière heure.

(1) Nous sommes heureux de remercier notre ami M. le D[r] Nageotte, chef de laboratoire du D[r] Babinski, qui a bien voulu contrôler notre examen histologique et nous aider de sa compétence.

Les phénomènes de contracture temporaire, les spasmes transitoires doivent certainement être rattachés aux lésions diffuses du système nerveux. Toutefois, nous nous demandons si l'on ne doit pas attribuer le tremblement constant et uniforme du membre supérieur droit à la compression de dedans en dehors exercée sur la zone rolandique par la tumeur et le liquide abondant qui s'est écoulé à l'ouverture des méninges. En est-il de même pour le signe des orteils constaté à plusieurs reprises et d'une façon indiscutable au pied droit, sans qu'il y ait eu de dégénérescence du faisceau pyramidal correspondant ? Quant au tubercule solitaire de la protubérance, nous ne pensons pas devoir lui attribuer quelque importance dans la genèse des signes observés pendant la vie. Son siège à gauche lui dénie toute participation à la production de la paralysie de l'oculo-moteur externe du côté droit. Son développement a été insidieux et progressif et nous en voyons la preuve dans l'état d'intégrité parfaite du tissu nerveux de la protubérance aux limites immédiates du noyau néoplasique. Il ne saurait même entrer en ligne de compte dans la production du spasme facial observé chez le sujet lors de son entrée dans le service, spasme transitoire du reste, traduisant vraisemblablement l'irritation du facial à son origine apparente par une plaque de méningite. Il en a été ici comme pour le nerf moteur oculaire externe droit ; ce sont là des symptômes périphériques et relevant de lésions au passage à travers les méninges altérées.

*
* *

Nous appellerons l'attention sur la singulière distribution des lésions dans l'axe nerveux tout entier et sur la localisation exclusive de la tuberculose sur les centres encéphalo-médullaires. Aucun des autres organes examinés ne renfermait de tubercules ; il s'agit donc là d'une localisation primitive de l'affection sur le cerveau et la moelle. Il est à peu près impossible de donner l'explication de cette préférence ; cependant l'on doit se demander si l'influence de la terreur ressentie par l'enfant au moment de la morsure par un chien réputé enragé, ne saurait, jusqu'à un certain point, avoir joué le rôle d'une cause d'appel sur un cerveau déjà préparé à une pareille invasion par l'alcoolisme des parents, l'absence de toute hygiène et la profonde misère dans laquelle a vécu le sujet. Dans tous les cas, on ne saurait nier que cet accident n'ait donné un coup de fouet à la lésion jusqu'alors latente ou qui ne s'était manifestée que par des troubles insuffisants pour attirer l'attention des parents. Toutefois il est remarquable qu'une tumeur du volume de celle que nous venons d'étudier, ait pu s'installer d'une façon aussi insidieuse et sans donner lieu à plus de signes. La destruction de toute une portion des plus importantes de l'encéphale s'est faite pour ainsi dire en silence et ce n'est que trois mois avant la mort que le sujet a dû définitivement renoncer à marcher. Jusqu'au dernier moment l'intelligence s'est maintenue nette et précise. Tous ces faits concordent avec l'intégrité absolue de la zone sensitivo-motrice qui, bien que soumise à une pression considérable, nous a paru à l'examen microscopique absolument saine. Nous croyons donc être autorisés, par l'étude de ce fait et par le souvenir d'observations semblables, à penser qu'il était difficile d'arriver à un diagnostic plus précis de localisation du néoplasme. Tous les symptômes surajoutés ressortissent à la méningite tuberculeuse et aux lésions fines du système nerveux placées sous sa dépendance. Il s'agissait dans l'espèce d'un cas complexe dont le diagnostic rigoureux ne pouvait être fait que par l'adjonction aux méthodes d'investigation ordinaires du procédé de cyto-diagnostic de Widal et Ravaut.

II

RÉSEAU ENDOCELLULAIRE DE GOLGI DANS LES ÉLÉMENTS NERVEUX DES GANGLIONS SPINAUX.

PAR

Serge Soukhanoff,
Privat-docent de l'Université de Moscou.

Laboratoire de la Clinique psychiatrique de l'Université de Moscou

Ces dernières années, le professeur Golgi, à l'aide de la méthode chromo-argentique, parvint à obtenir, outre les silhouettes noires des cellules nerveuses, une indication sur certaines particularités de la structure interne du protoplasma nerveux; il eut la possibilité de faire manifester dans les cellules nerveuses l'existence d'un réseau particulier, connu actuellement sous le nom du réseau endocellulaire de Golgi.

La méthode chromo-argentique un peu modifiée et plus perfectionnée, servant à la manifestation du réseau endocellulaire, consiste dans le traitement consécutif des préparations fraîches par trois liquides. Les préparations avant tout doivent être placées dans un mélange composé : 1) de chlorure de platine et de potasse ; 2) de bichromate de potasse, et 3) d'acide osmique. On dissout le chlorure de platine et de potasse dans de l'eau distillée en proportion de 1 p. 100. On prépare une solution de bichromate de potassium de 5 p. 1000. Pour la préparation de ce mélange compliqué on prend 38 parties et on se sert d'une solution d'acide osmique à 1 p. 100 de la première solution, autant de la seconde et 15 à 20 parties de la troisième. Ce mélange a été proposé par l'un des assistants du professeur Golgi, le Dr Veratti. Ce mélange ne doit pas être préparé d'avance; il faut le faire seulement au fur et à mesure que l'on en a besoin. Quant au liquide de Veratti, les préparations qui y resteront plus ou moins longtemps doivent être transportées dans un mélange de bichromate de potasse en solution à 5 p. 100; on prend alors 5 parties de la première solution et une partie de la seconde. Comme on le sait, le mélange du bichromate et du sulfate ne donne point de précipité, mais ce dernier apparaît dans le mélange du bichromate et de l'acétate de cuivre, c'est pourquoi ce mélange exige une filtration indispensable, jusqu'à ce qu'on reçoive un liquide; mais avant la filtration il faut secouer ce mélange. Dans le second, les préparations doivent rester de 5 à 10 fois moins de temps que dans le liquide de Veratti. De la seconde solution il faut transporter les préparations dans une solution à 1 p.100 de nitrate d'argent, et il est à recommander d'éloigner les impuretés, qui se sont formées, en traversant la première portion du liquide de nitrate d'argent.

Voici les liquides qu'on emploie pour faire manifester le réseau endocellulaire de Golgi. Dans ce travail je vais parler seulement du réseau endocellulaire de Golgi dans les éléments nerveux des ganglions spinaux chez les vertébrés. Pour objet de mes expériences, je me suis servi de lapins de différents âges, en commençant par un lapin de deux à trois semaines, jusqu'à des lapins vieux et gras.

Chez l'animal, récemment sacrifié à l'aide du chloroforme, très promptement et très rapidement je faisais la résection de la colonne vertébrale et en découvrant les ganglions

spinaux je les enlevais et le plus vite possible je les plaçais dans la solution de Veratti. L'expérience a démontré que les ganglions des lapins les plus jeunes doivent rester, pour la manifestation du réseau endocellulaire de Golgi, dans le liquide de Veratti, bien moins de temps que les ganglions des animaux âgés.

Je suis parvenu à obtenir la réaction en question après que les ganglions d'un lapin de deux à trois semaines furent restés dans le liquide de Veratti pendant cinq jours. Plus l'animal est âgé, plus le temps doit être prolongé. Ainsi, par exemple, les préparations des ganglions d'un vieux lapin furent mieux réussies après qu'ils furent restés dans le liquide Veratti durant trente-cinq jours. Je n'ai jamais traité pendant plus longtemps les ganglions spinaux par le Veratti. Ainsi donc, dans la première solution les préparations restaient un temps très différent, au minimum cinq jours, au maximum trente-cinq jours.

Combien de temps faut-il laisser les préparations dans le mélange de bichromate et d'acétate ou de sulfate de cuivre? Cela dépend. Si on prend les ganglions spinaux d'un lapin âgé de deux à trois semaines, et si on les laisse dans le liquide de Veratti pendant cinq à six jours, alors dans le second mélange ces préparations ne peuvent rester plus de vingt-quatre heures; quinze à vingt heures en moyenne. Si les ganglions d'un jenne lapin restaient dans le liquide de Veratti dix à douze jours, alors dans le second mélange les préparations peuvent rester un jour ou un jour et demi. Si ces conditions ne sont pas remplies, les préparations ne réussissent pas, c'est-à-dire qu'on n'obtient point le réseau endocellulaire de Golgi ou on a beaucoup d'impuretés qui abîment les préparations. Si les ganglions spinaux sont pris chez un vieux lapin, ils doivent rester dans le liquide de Veratti quatre à cinq semaines, et là-dessus être replacés dans le mélange d'acétate et de sulfate de cuivre pour trois jours ou trois jours et demi. Si les préparations après quatre à cinq semaines de séjour dans le liquide de Veratti restent moins longtemps que nous ne l'indiquons dans le second mélange, alors les préparations peuvent mal réussir.

Me basant sur mes expériences, je me suis assuré que la réaction en question ne réussit pas bien dans les cas où on ne fait pas attention à ce que les ganglions soient au plus vite enlevés et placés dans la solution Veratti. Dans les cas où on prend les ganglions d'un animal vieux et gras, il est indispensable d'en couper les bouts pour que le liquide de fixation puisse y pénétrer le plus vite possible.

Si on ne fait pas attention à ce fait, on ne parvient pas à obtenir le réseau de Golgi. En examinant les préparations, je me suis convaincu encore que c'est alors seulement que les préparations réussissent et que leur fixation apparaît à peu près parfaite. Ainsi, par exemple, il est indispensable de tâcher qu'à la fixation dans le liquide de Veratti le corps des cellules nerveuses ne soit pas ondé et que les contours des cellules ne soient pas modifiés; à la moindre apparition des espaces péricellulaires, la réaction endocellulaire ne réussit plus.

Après le traitement des préparations par le second mélange, elles doivent être mises dans une solution de nitrate d'argent approximativement pour vingt-quatre heures et quelquefois même pour plus de vingt-quatre heures.

Le traitement des préparations est ensuite le suivant : on les place pour quinze à vingt minutes dans l'alcool à 90-95°, puis pour autant de minutes dans l'alcool absolu, puis pendant deux à trois minutes dans la celloïdine assez liquide. Je colle les préparations à l'aide de cette même celloïdine sur de petits bouchons de bois : l'une des surfaces de ces bouchons doit être préalablement trempée dans l'éther et ensuite dans la celloïdine; après cela, sur ce morceau de bois on place la préparation qu'on recouvre de temps en temps de celloïdine, jusqu'à ce qu'elle en soit couverte entièrement; puis ces morceaux de bois, avec les préparations, doivent être exposés pour quelques minutes à l'air, parfois sous une cloche de verre jusqu'à ce que la celloïdine devienne plus ou moins dure selon le nombre de coupes qu'on veut faire au microtome. Les coupes de 30-50 μ, doivent avant tout être placées sur un porte-objet, afin qu'on puisse les examiner rapidement à un petit grossissement sous le microscope; on peut alors s'assurer, si on a obtenu le réseau endocellulaire ou non. Si la coloration a bien réussi, les préparations,

à l'aide d'un pinceau très fin, qu'on emploie pour la peinture, sont transportées du porte-objet ou directement du rasoir dans l'alcool très fort ou absolu, puis dans l'éther, d'où au plus vite il faut les replacer de nouveau dans l'alcool absolu, pour les débarrasser de la celloïdine des préparations. Enfin, les coupes sont transportées à l'aide du même pinceau dans le gaïacolum, et puis dans l'huile liquide de cèdre et sur un porte-objet. Plus les coupes restent lougtemps dans l'huile de cèdre liquide, plus les préparations deviennent transparentes et plus elles sont commodes à l'examen sous le microscope.

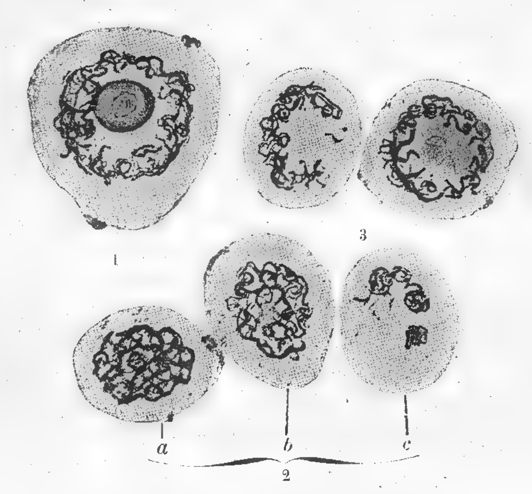


Fig. 1. — Cellule d'un ganglion spinal du lapin. Le noyau est imprégné et autour de lui on voit le réseau endocellulaire de Golgi.

Fig. 2. — Trois cellules d'un ganglion spinal du lapin. Dans les cellules *a* et *b*, on voit un réseau épais et diffus et dans la cellule *c*, un réseau en forme des lobules.

Fig. 3. — Deux cellules d'un ganglion spinal du lapin avec réseau endocellulaire de Golgi. Disposition périnucléaire de ce réseau.

Quelque temps après, l'huile de cèdre liquide ordinaire peut être remplacée par l'huile de cèdre condensée qu'on emploie pour les systèmes d'immersion.

Le réseau endocellulaire dans les éléments des ganglions spinaux a plusieurs particularités. Avant tout, il faut remarquer un fait, qui a été aussi noté par Golgi, à savoir : le réseau laisse toujours libres les couches les plus périphériques du corps cellulaire ; les contours du corps cellulaire se trouvent à quelque distance des bornes externes de l'appareil réticulaire : cette circonstance est une des preuves que le réseau donné est endocellulaire et que dans aucun cas il ne peut être envisagé comme réseau extracellulaire (Voy. fig. 1). Le réseau endocellulaire se dispose autour du noyau, se raréfiant tout auprès du noyau lui-même, mais sans le pénétrer.

C'est pour cela que dans quelques-unes des coupes très fines on rencontre des cellules où le réseau est disposé sous l'aspect d'un plexus dans les couches proches de la périphérie du corps cellulaire, laissant libres les régions centrales de ce dernier (Voy. fig. 2). Sur les coupes plus épaisses on obtient un tableau un peu différent du côté externe. Tout le corps cellulaire, à l'exception de ses couches les plus superficielles, est occupé par un plexus particulier très dense ; cela s'explique par ce fait que nous voyons aussi dans ce cas, à l'intérieur de la

cellule, les parties du réseau qui sont situées au-dessus ou au-dessous du noyau. Effectivement, il est facile de comprendre qu'à différents niveaux correspondent différentes parties du réseau, et que lorsqu'on tourne la vis micrométrique du microscope, on voit, à de forts grossissements, des aspects différents (Voy. fig. 3, *a*).

Le réseau endocellulaire, dont il est question, a l'aspect d'un plexus particulier, très embrouillé, composé de filaments très fins s'élargissant par places, et qui s'anastomosent toujours entre eux. Dans quelques-unes des cellules ce réseau apparaît plus grossier, dans d'autres plus fin. Ce réseau ne donne jamais dans les éléments nerveux des ganglions spinaux aucun des prolongements qui entrent dans les couches périphériques du corps cellulaire, et qui restent indépendantes de ce plexus réticulaire; par conséquent, il faut penser qu'il n'a point de connexion avec l'espace péricellulaire. Sur quelques-unes des préparations, les mieux réussies, on peut observer le fait, déjà marqué par Golgi, à savoir, la disposition de ce réseau en aspect de petits lobules à forme irrégulière, s'unissant entre eux (Voy. fig. 3). Ce n'est pas dans toutes les cellules des ganglions spinaux qu'on parvient à manifester le réseau endocellulaire de Golgi; il faut remarquer que ce réseau, ce me semble, se manifeste le plus rapidement dans des cellules comparativement petites. Les grosses cellules des ganglions spinaux donnent plus rarement le tableau de ce réseau et seulement sur les préparations les mieux réussies. Si le ganglion a été pris chez un animal très jeune et s'il est resté dans le liquide de Veratti comparativement peu de temps, alors le réseau endocellulaire se manifeste principalement dans les régions périphériques de la préparation; dans les cellules nerveuses des parties centrales de la coupe, l'aspect cherché ne se montre pas. Au contraire, dans les ganglions d'un vieil animal, qui ont été laissés dans le liquide de Veratti quatre à cinq semaines, on peut aussi observer le réseau endocellulaire dans la région centrale et dans les cellules de grosse dimension.

Le réseau endocellulaire de Golgi ne peut pas être considéré comme un stade transitoire à l'imprégnation complète; il n'est pas visible dans celles des cellules où commence l'imprégnation ordinaire de Golgi. Sa période initiale et l'apparition de ce réseau se manifeste par la formation de fragments du plexus futur, des fils courts, des traits, des frisures, etc., et de tout cela se forme ensuite le réseau endocellulaire (Voy. fig. 3 et fig. 4). Dans les cellules où le réseau n'est pas visible, on ne voit aucune imprégnation, ou bien dans le corps cellulaire commencent à apparaître des globules et des masses d'une forme indéfinie des points, et tout cela ce sont des impuretés provenant du nitrate.

Quelle est donc la signification du réseau endocellulaire et que représente ce réseau par lui-même? Je ne pourrais guère donner sur ce sujet une réponse parfaite, mais pour approcher de plus près l'explication, comparons ce réseau avec ceux des appareils intracellulaires, avec lesquels il peut avoir une certaine ressemblance, quoique assez lointaine. Le réseau endocellulaire de Golgi diffère très nettement du plexus à fines fibrilles, qu'on observe sur les préparations faites par la méthode d'Apathy, et qui ont été obtenues chez des invertébrés inférieurs; là les parties qui composent l'appareil réticulaire sont plus fines, moins sinueuses qu'ici; là le plexus intracellulaire a un tout autre aspect extérieur. Il faut se rappeler que le réseau endocellulaire de Golgi et le plexus intracellulaire d'Apathy sont des parties du corps cellulaire tout à fait différentes.

Mais alors le réseau endocellulaire de Golgi n'est-il pas quelque peu analogue aux canalicules décrits par Holmghen, Studnicka, Donaggio et Bocheneck chez

différents animaux ; en comparant les dessins qui illustrent les travaux de ces auteurs, avec le réseau endocellulaire de Golgi, il me semble qu'ici encore il n'y a pas identité ; certains auteurs, se basant sur la comparaison des dessins analogues, pensent que le réseau endocellulaire de Golgi présente par lui-même un système de canalicules intracellulaires très fins, mais ce qui a été décrit et représenté sous ce nom de canalicules, n'offre qu'une ressemblance très lointaine avec l'appareil intracellulaire de Golgi ; là, par exemple, les canalicules sont souvent représentés dans les parties les plus externes du corps cellulaire, tandis que justement dans ces régions du protoplasma on n'observe point de réseau de Golgi.

Ce qui caractérise « l'état spirémateux » décrit par Nélis, c'est aussi une formation intracellulaire qu'on ne peut pas confondre avec le réseau endocellulaire de Golgi. Il est facile de s'en assurer en comparant les dessins de Nélis avec les figures du réseau de Golgi (1).

ANALYSES

ANATOMIE

1428) **Recherches sur la nature du Ganglion Ciliaire** (Cercetai asupra naturei ganglionuleri ciliar. *Spitalul*, n° 22, 1900), par PARHON et M. GOLDSTEIN.

Dans ce travail, P. et G. cherchent à élucider le problème de la nature du ganglion ciliaire. Ils rappellent les opinions de Jerogoff qui le regarde comme un ganglion spinal, celles de Retzius pour lequel il est à la fois spinal et sympathique. Ils rappellent aussi les idées de Marina qui soutient que le ganglion ciliaire serait le centre de la contraction de la pupille dont l'immobilité dans le tabes serait due à une lésion des neurones de ce ganglion. Ils citent les expériences de Bernheimer qui voulant étudier la relation qui existe entre les troubles du réflexe pupillaire et le ganglion ciliaire, a énucléé le globe oculaire d'un singe, et après dix jours a étudié comparativement le ganglion de la partie saine avec celle de la partie opérée. Il a observé dans cette dernière partie des cellules irrégulières, atrophiées, le noyau était excentrique ou bien il faisait défaut. La substance chromatophile ne présente plus une disposition concentrique. Chez un autre animal il a cautérisé la cornée jusqu'à la membrane de Descemet, et examinant le ganglion ciliaire après dix jours il a observé des lésions qui ressemblaient aux précédentes, mais qui n'intéressaient que la sixième partie du nombre total des cellules de ce ganglion. Il conclut que le ganglion ophtalmique, outre l'iris et les processus ciliaires, innerve aussi la cornée.

(1) En achevant cet ouvrage, je considère comme de mon devoir de rappeler que j'ai fait connaître le premier le procédé si compliqué et si délicat de l'éminent professeur Golgi de Pavie, à qui je dois mes remerciements pour son amabilité et sa permission de travailler dans son laboratoire.

Les dessins ont été faits par M. le Dr A. Sokoloff, à qui j'exprime ici ma reconnaissance.

P. et G. croient que les nouvelles recherches sur la structure fine des cellules des ganglions sympathiques sont de nature à résoudre le problème. Ils rappellent que Marinesco a constaté dans ces ganglions plusieurs types de cellules, le type principal étant caractérisé par l'excentricité du noyau, les éléments chromatophiles faisant défaut dans la partie centrale de la cellule, mais étant au contraire disposés à la périphérie, le spongioplasme formé par un réseau avec les mailles plus ou moins denses, dans lesquelles existe une substance fondamentale d'une puissance tinctorielle variable.

P. et G. examinent chez l'homme et chez le chien des ganglions ciliaires, et constatent des cellules avec des aspects différents : les unes volumineuses, d'autres plus petites et enfin des intermédiaires. La substance chromatique est d'habitude disposée concentriquement autour du noyau. Les éléments chromatophiles sont bien distincts. Dans certaines cellules on voit des éléments chromatophiles volumineux disposés vers la périphérie. Enfin dans d'autres cellules les substances chromatique et achromatique forment un enchevêtrement dense.

Une autre preuve que le ganglion ciliaire n'est pas de la même nature que les ganglions sympathiques est la présence des lésions dans ce ganglion à la suite des altérations de la cornée comme l'a montré Bernheimer, ou de l'extirpation du globe oculaire comme l'ont observé Marinesco et les auteurs eux-mêmes. On sait que dans les ganglions sympathiques on n'a jamais observé la réaction à distance. Ainsi les cellules du ganglion ciliaire présentent tous les caractères des cellules des ganglions spinaux. Il résulte de l'opinion de Marina, que ce ganglion serait le centre des mouvements de la pupille est fausse. Les récentes recherches de Van Biervliet ont montré d'ailleurs que le centre des mouvements de la pupille est dans le noyau d'origine de l'oculo-moteur commun. Ce centre restant intact, on comprend que le réflexe à la lumière peut être aboli tandis que celui à l'accommodation reste intact. Les auteurs sont disposés à admettre que dans le tabes l'absence de réflexe à la lumière peut dépendre dans une certaine mesure d'une altération des neurones du ganglion ciliaire qui sont probablement lésés de préférence dans leur prolongement cellulifuge, comme on l'observe habituellement dans le tabes pour les neurones sensitifs.

En ce qui concerne la fonction de ce ganglion les auteurs pensent qu'il doit régler par un mécanisme réflexe la circulation des milieux intraoculaires et peut-être le tonus de muscles striés et lisses. Ils pensent aussi qu'il est possible que les fibres cellulipètes soient influencées par la lumière, contribuant ainsi à la production du réflexe pupillaire.

C. Parhon.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1429) **Tumeur Cérébrale, étude histologique et pathogénique,** par Ernest Dupré et Albert Devaux. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIV, n° 3, p. 173-206, mai-juin (2 pl. en couleurs) et n° 4, p. 354-370, juillet-août 1901.

Observation résumée. — Homme de trente-quatre ans. Syndrome des tumeurs cérébrales, d'abord céphalée, quelques vertiges et vomissements; troubles de la mémoire et torpeur psychique, amblyopie progressive et amaurose par atrophie papillaire. Epilepsies, légères parésies localisées. Enfin, démence, gâtisme, coma, mort. — *Nécropsie :* Volumineuse tumeur sphéroïdale, circonscrite grosse comme une orange, à la base de l'hémisphère gauche, refoulant le lobule orbitaire, l'insula et le lobe temporal. — *Histologie :* Endothéliome arachnoïdien, à globes

concentriques, avec lacunes vasculaires et formations angiomateuses, sans calcification. Sclérose névroglique intense des nerfs optiques ; lésions cellulaires corticales légères, diffuses.

Les auteurs ont fait des pièces provenant de ce cas une étude histologique minutieuse et mis en lumière l'importance de la *dégénérescence hyaline* dans la néoformation, celle de l'*altération des cellules corticales* pour expliquer la torpeur psychique du sujet.

Enfin, la fréquence de petites cellules rondes infiltrant l'écorce, lésion de fréquence assez banale au cours de bien des encéphalopathies, a été jusqu'ici peu recherchée dans les régions corticales éloignées des tumeurs cérébrales. Elle offre un indéniable intérêt, parce qu'elle témoigne d'une réaction diffuse des couches corticales à des influences inflammatoires ou toxiques, d'origine néoplasique, qu'on ne peut rattacher à une action directe ou mécanique exercée par la tumeur.

Conclusions : I. — Les malades porteurs de tumeurs cérébrales, présentent à côté de la dépression et de la diminution intellectuelles un état mental particulier, qui constitue leur note psychopathique dominante : c'est un état *de torpeur, d'engourdissement psychique, d'obnubilation intellectuelle* auquel peut s'ajouter du *puérilisme mental.*

II. — Les endothéliomes des méninges peuvent subir, outre la dégénérescence calcaire, un autre processus dégénératif, consistant en l'infiltration des cellules par une matière prenant fortement l'éosine et aboutissant à la rétraction de la cellule : *c'est la dégénérescence hyaline.* Elle n'est pas particulière aux endothéliomes des méninges, mais se retrouve dans les granulations de Pacchioni et dans les fausses membranes méningées, ayant toujours comme siège de prédilection les zones *péri* et *paravasculaires*.

III. — Les lésions des cellules corticales sont les suivantes : dans les circonvolutions directement comprimées, *atrophie cellulaire;* dans les circonvolutions indirectement comprimées, *gonflement cellulaire* avec *chromatolyse périphérique* et *excentricité du noyau.*

IV. — Dans la pathogénie des tumeurs cérébrales, à côté de la compression de l'encéphale qui joue un rôle peut-être non négligeable, il faut faire une place à l'*action des produits toxiques sécrétés par la néoformation sur les éléments nerveux.* Militent en faveur de cette hypothèse certains arguments *histo-pathologiques* (altérations des cellules corticales et des nerfs optiques comparables aux lésions toxi-infectieuses), *anatomiques* (large communication sanguine et lymphatique du néoplasme et de l'encéphale permettant l'imprégnation du tissu cérébral par les toxines issues du foyer pathologique ; extrême sensibilité aux toxines de l'écorce grise), *cliniques* (analogie des tableaux cliniques des encéphalopathies toxiques, de l'urémie, du diabète, du saturnisme et de l'encéphalopathie néoplasique).

L'intoxication de l'encéphale doit donc prendre place parmi les facteurs pathogéniques (compression, irritation, phénomènes vasculaires) invoqués pour expliquer les symptômes des tumeurs cérébrales. FEINDEL.

NEUROPATHOLOGIE

1430) **Aphasie transcorticale motrice**, par R. RIGHETTI (de Florence, clinique du Prof. Tanzi). *Rivista di pathologia nervosa e mentale*, an VI, fasc. 7, p. 289-314, juillet 1901.

Le syndrome présenté par le malade — conservation de la faculté de comprendre les paroles et possibilité de les répéter ; impossibilité de parler sponta-

nément — est celui de l'aphasie motrice transcorticale. C'est l'observation qui se rapprocherait le plus du schéma de Wernicke et Lichtheim.

Cependant il y a des différences en ce qui concerne la lecture et l'écriture. Dans le schéma il est dit que la lecture à haute voix est conservée, ici elle est abolie; pour l'écriture, le malade s'éloigne de nouveau du schéma, attendu que chez lui l'écriture spontanée est possible.

L'auteur compare longuement les détails de son observation à ceux des divers cas connus et tente de localiser la lésion. Il tend à admettre l'intégrité du centre de Broca et une lésion n'ayant intéressé que partiellement les voies d'association qui le relient aux autres centres du langage, surtout à l'auditif ; dans ces conditions la restauration incomplète du langage traduit l'état de faiblesse fonctionnelle persistante du centre de Broca. Cette hypothèse se concilie bien avec le diagnostic clinique d'aphasie motrice transcorticale et avec la légère paraphasie que présentait le malade lors de la répétition de bien des mots. En effet, la paralysie est considérée comme un symptôme de l'interruption de la voie d'association auditivo-motrice. Selon Wernicke, l'aphasie motrice transcorticale se rapproche bien de l'aphasie par lésion en foyer de l'insula. Par une semblable lésion il est aussi possible d'expliquer l'aphasie complète qui dura quelques mois.

La multiplicité des voies d'association existant entre le centre auditif et le centre moteur verbal, permet d'expliquer la possibilité de la répétition des mots malgré l'interruption de la voie auditivo-motrice. Le caractère volontaire de la répétition confirmerait enfin l'hypothèse de l'utilisation prépondérante des voies indirectes d'association. F. Deleni.

1431) **Les Affections Spasmo-paralytiques Infantiles d'origine Cérébrale** (Afecturnile spasmoparalitice infantile de origina cerebrala). *Thèse de Bucarest*, par Ion Talplachta, 1901.

Ce travail est une monographie intéressante dans laquelle l'auteur expose l'historique et l'état actuel de nos connaissances relatif aux affections spasmo-paralytiques d'origine cérébrale qu'on rencontre chez les enfants. Le travail est divisé en huit chapitres; dans le premier l'auteur expose d'une façon détaillée et complète, l'historique de la question. Le second chapitre est consacré à la symptomatologie et présente un grand intérêt. L'auteur étudie ici : 1° les formes hémiplégiques de ces affections : *a*) l'hémiplégie infantile proprement dite ; *b*) l'hémiathétose ; *c*) l'hémichorée ; 2° les formes diplégiques : *a*) la rigidité spasmodique généralisée ; *b*) la rigidité paraplégique ; *c*) l'hémiplégie spasmodique bilatéral ; *d*) l'atétose double ; *e*) la chorée spasmodique infantile.

L'auteur montre que toutes ces formes unilatérales et bilatérales ont entre elles des symptômes communs, comme la démarche spasmodique, une expression caractéristique de la figure, la difficulté et la gaucherie des mouvements volontaires, la difficulté des mouvements passifs, l'attitude des membres, la contracture et autres phénomènes spasmodiques l'exagération des réflexes, etc. A ces symptômes s'associent dans beaucoup de cas le strabisme et le nystagmus. L'auteur cite dans un autre paragraphe dix-neuf formes de transition entre les formes déjà décrites. Basé sur les caractères communs à toutes les formes principales et sur le grand nombre de formes intermédiaires qui les lient entre elles, l'auteur conclut que toutes ces affections doivent être classées dans un seul groupe, aucune d'elles n'ayant une autonomie clinique, et est contre l'opinion de Charcot, Marie, Brissand, Déjerine, Van Gehuchten, Massalongo qui ont cherché à faire des formes avec rigidité généralisée ou paraplégiques, une entité nosologique connue sous le

nom de maladie de Little, ou tabes dorsal spasmodique. Dans le chapitre III est étudiée l'étiologie de ces syndromes. Les causes qui produisent ces affections peuvent être groupées en trois ordres : 1° des causes qui dépendent des antécédents des parents et surtout de l'état de la mère pendant la grossesse; 2° les causes qui se produisent pendant l'accouchement (indiquées par Little), la naissance prématurée, gémellaire, l'asphyxie des nouveau-nés, l'application du forceps. L'auteur insiste sur ce fait que souvent cette circonstance, la naissance prématurée, n'apporte dans beaucoup de cas aucun trouble à la santé de l'enfant; 3° les causes extra-utérines : les maladies infectieuses ou les traumatismes de l'enfant.

Tous ces facteurs étiologiques sont communs aux différentes formes décrites plus haut. On rencontre même la naissance prématurée avec une fréquence variable dans toutes ces formes ; ainsi l'étude étiologique renforce à son tour l'opinion soutenue par l'auteur que la maladie de Little ou le tabes dorsal spasmodique ne peut pas former une entité morbide.

Le chapitre suivant est consacré à l'anatomie pathologique. Le substratum anatomique est variable. On peut rencontrer des lésions semblables à celles des adultes, comme des hémorragies ou des ramollissements cérébraux ou lésions propres au cerveau infantile, comme les porencéphalies, la sclérose lobaire atrophique, etc. Le processus initial qui détermine ces lésions peut être d'origine vasculaire, traumatique, inflammatoire, infectieuse ou pouvant résulter d'une anomalie de développement produite pendant la vie embryonnaire. La chose principale sur laquelle l'auteur insiste est que ces différentes lésions sont communes aux différentes formes des affections spasmo-paralytiques ; par conséquent l'anatomie pathologique ne nous permet pas plus que la symptomatologie et l'étiologie de considérer certaines formes comme des entités morbides à part. Dans le premier chapitre concernant la pathogénie, M. Talplachta touche spécialement la question de la contracture, sans se déclarer partisan d'aucune des théories existantes ; l'auteur est contre l'explication que Van Gehuchten donne à ce phénomène et surtout contre l'opinion soutenue par cet auteur relative à l'indépendance du réflexe et du tonus musculaire.

Le sixième chapitre comprend l'étude de la démarche et le pronostic de ces syndromes. Le pronostic, dit l'auteur, est assez obscur, car si la vie des malades n'est pas menacée, l'amélioration de cet état est rare, ou peu marquée. Ils sont ou restent plus ordinairement des infirmes. Dans le septième chapitre il fait le diagnostic différentiel avec la paralysie infantile, les myélites transverses, la sclérose latérale amyotrophique, l'hystérie, la sclérose en plaques, etc. Enfin le huitième chapitre se réfère au traitement de ces affections. Le traitement chirurgical (ténotomies, etc.), combiné avec la kinésithérapie donne dans certains cas des résultats encourageants. De même par l'éducation on pourrait améliorer les troubles de la parole que nous rencontrons souvent chez ces malades. L'auteur donne à l'occasion de ce travail dix-sept nouvelles observations entre lesquelles il y en a de très intéressantes. L'étude de ces observations nous montre très bien la parenté qu'ont les différentes affections spasmo-paralytiques infantiles d'origine cérébrale et en tenant compte des résultats donnés par l'étiologie, la clinique et l'anatomie pathologique, le lecteur se convaincra que ces affections forment ensemble un grand groupe nosologique dans le cadre duquel entrent toutes les formes décrites. La maladie de Little ne peut pas être exceptée.

Ce fait assez bien prouvé dans le travail de M. Talplachta a une grande importance. Presque tous les auteurs allemands partagent aujourd'hui la même opi-

nion soutenue en France par le professeur Raymond et par son élève Cestan. Marinesco, dans une leçon clinique faite sur la soi-disant maladie de Little, se déclare de même partisan de cette idée. C. PARHON.

1432) **De l'Hémichorée préparalytique.** Rapport du professeur RAYMOND sur un mémoire de M. BOINET (de Marseille). *Académie de médecine*, 23 juillet 1901.

Dans son mémoire, M. Boinet a relaté deux observations inédites qu'il donne pour des exemples d'hémichorée préparalytique. Dans la première, il est question d'une hémichorée gauche, à développement brusque, survenue sans attaque et suivie à bref délai d'une atrophie musculaire considérable du côté gauche, sans hémiplégie proprement dite, mais avec une asymétrie faciale correspondante. Évidemment cette première observation représente un fait atypique, qui sort du cadre ordinaire de l'hémichorée préparalytique : il n'y a pas eu de paralysie motrice subséquente ; il n'y a pas eu de contracture permanente dans le côté envahi par l'atrophie musculaire. Dans ces conditions, l'hypothèse d'une dégénération du faisceau pyramidal est difficilement admissible.

Une hypothèse simple envisage l'hémichorée et l'hémiathétose comme la conséquence de l'interruption des conducteurs qui relient les ganglions centraux au cervelet, et qui empruntent la voie du pédoncule cérébelleux supérieur, du noyau rouge, de la couche optique, du genou de la capsule interne, du segment antérieur de celle-ci, de la partie antérieure du noyau lenticulaire. L'existence de cette voie coordinatrice est encore à démontrer. Une chose est certaine, c'est qu'une lésion circonscrite limitée à l'un quelconque des organes énumérés à l'instant, peut donner lieu au phénomène de l'hémichorée ou de l'hémiathétose.

Au demeurant, l'hémichorée pré ou postparalytique et l'hémiathétose ont d'étroites relations. La seconde observation de M. Boinet en donne une preuve nouvelle en montrant l'hémichorée et l'hémiathétose associées chez le même sujet. Ce second malade également a présenté une asymétrie faciale avec affaissement de la joue gauche, déviation de la langue à droite, une atrophie musculaire des membres du côté droit, du côté où siégeaient les troubles choréiques ou athétosiques sans paralysie motrice proprement dite.

Le caractère atypique de ces deux observations fait regretter que l'autopsie n'ait pu être faite et révéler le siège des lésions. Les observations se rapportent en effet à une question de physiologie pathologique et de localisation cérébrale de premier ordre, et encore peu connue. E. F.

1433) **Affections de la Moelle sacrée, ou de l'Épicône et du Cône terminal** (Afeccion de la medula sacra o del epicono y cono terminal), par JACINTO DE LEON. Communicacion al Congreso Cientifico Latino-Americano de Montevideo. Marzo 1901.

Trois ans après une chute sur les pieds et une paraplégie douloureuse consécutive, les symptômes d'une lésion de la moelle sacrée, chez un homme de trente ans, sont : des troubles de la sensibilité bilatéraux et symétriques, bien limités dans leur topographie, des troubles de la miction et de la défécation, une impuissance absolue, de l'atrophie de la fesse droite, l'abolition des réflexes, une paralysie du segment jambier des membres inférieurs, plus accusée du côté droit.

Les troubles de la sensibilité affectent les territoires de distribution des racines du plexus sacré et du plexus coccygien. Si l'on se reporte à l'aire de distribution de leurs racines selon les schémas de Kocher, on localise aux cinquième, quatrième, troisième et deuxième sacrées l'*anesthésie sacro-cruro-fessière* et *ano-périnéo-génitale;* deuxième segment sacré l'*anesthésie des talons* et l'*anesthésie du bord*

externe du pied. L'anesthésie des muqueuses rectales et uréthro-vésicale correspond à la lésion des troisième, quatrième et cinquième racines sacrées et des coccygiennes. Le grand *fessier atrophié* dépend du deuxième ou troisième segment sacré.

Le centre vésical est lésé, le centre anal aussi, le centre de l'érection également. Par contre, le centre de l'éjaculation, conservé, puisqu'il peut entrer en action sous l'influence du chatouillement de la plante des pieds, doit siéger à un niveau médullaire plus élevé que les centres précédents.

En somme, l'auteur localise dans la moelle, au point de convergence des racines les plus élevées dont il vient d'être question, deuxième, troisième et quatrième sacrées. Son diagnostic est *hématomyélie avec dégénération consécutive* intéressant les racines intramédullaires du plexus coccygien ; il fait observer que l'abolition du réflexe du tendon d'Achille impliquerait que son centre est dans la moelle sacrée en un niveau moins élevé que celui qui lui est ordinairement attribué.

Le cas de J. de Leon se superpose à ceux d'Oppenheim, de Kirchchoff, de Erb-Schultze, de Raymond et de Souques et leur étude comparative permet de conclure que le centre de l'éjaculation doit être localisé à un niveau médullaire plus élevé que le centre de l'érection et les centres ano-vésicaux, le centre de l'érection étant lui-même situé plus haut que les centres ano-vésicaux (cas de Raymond). Les schémas de la topographie radiculaire sont exacts lorsqu'ils rapportent l'innervation du bord externe du pied à la deuxième paire sacrée ; la deuxième sacrée est au bord du pied ce que la huitième cervicale est à la main.

F. DELENI.

1434) **Sur un cas de Polynévrite généralisée, avec Diplégie Faciale, d'origine vraisemblablement Blennorragique**, par M. le professeur F. RAYMOND. *Progrès médical*, n° 30, p. 49, 27 juillet 1901.

Le professeur présente dans cette leçon un malade, indemne de toute tare neuropathique héréditaire, d'une bonne santé habituelle, qui a contracté, du même coup, la syphilis et une uréthrite blennorragique, à l'âge de vingt-deux ans. En août dernier (1900), le malade, qui avait alors trente ans, a contracté une seconde blennorragie ; sa période aiguë a duré environ six semaines. L'écoulement urétral était tari depuis quatre jours, quand le malade se mit à ressentir de l'engourdissement et des fourmillements dans les extrémités inférieures. En même temps, l'écoulement blennorragique reparut de plus belle. Les phénomènes de paresthésie ont envahi les jambes et les cuisses, préludant à la paralysie des membres inférieurs. En l'espace de deux jours, l'impuissance motrice s'est accentuée au point que le malade, incapable de se soutenir sur ses jambes, est tombé en pleine rue. Il a eu toutes les peines du monde à réintégrer son domicile. Il a gardé le lit pendant huit jours. Dans l'intervalle, l'engourdissement et la parésie motrice avaient gagné les membres supérieurs et la face. Le malade se fit admettre à la maison Dubois. Il ne pouvait plus remuer ses jambes dans son lit ; à peine était-il en état de se redresser sur sa couche et de se maintenir assis, preuve que la parésie motrice avait envahi les muscles du tronc. Aux membres supérieurs, l'impotence fonctionnelle était un peu moindre. Là, comme aux membres inférieurs, elle se doublait d'un engourdissement, de fourmillements, et d'une hyperesthésie cutanée très vive. Le malade ne pouvait ni souffler, ni siffler, ni fermer les yeux, preuve que les deux branches de la septième paire (*facial supérieur* et *facial inférieur*) participaient à la paralysie des extrémités et du tronc. Il ne présentait pas de troubles sphinctériens.

A l'époque où le malade est entré dans le service de M. Raymond, il était déjà en voie d'amélioration. Celle-ci est allée en s'accentuant : avec ses membres inférieurs, le malade peut de nouveau exécuter, sans effort visible, tous les mouvements segmentaires physiologiques. Il oppose une assez bonne résistance aux mouvements provoqués. Il peut de nouveau se tenir d'aplomb sur ses jambes ; il marche sans grande difficulté et d'une façon régulière. A gauche, le redressement du membre inférieur maintenu en extension provoque encore une légère douleur. La pression des masses musculaires du mollet est ressentie douloureusement des deux côtés. Les réflexes patellaires sont abolis ; les réflexes achilléens se produisent sans force. Une atrophie musculaire diffuse a envahi les membres inférieurs ; elle prédomine aux mollets. L'amélioration n'est pas moins tranchée aux membres supérieurs, et là elle paraît avoir été plus précoce. G... résiste assez bien aux mouvements passifs imprimés à ces membres. A l'épreuve dynamométrique, les deux mains donnent 25. Les réflexes tendineux sont très affaiblis aux poignets, aux coudes. Le malade n'éprouve plus ni douleurs spontanées, ni engourdissement dans ses membres supérieurs. Une pression tant soit peu vive, exercée au niveau des avant-bras, développe une légère douleur aux membres inférieurs, une atrophie musculaire diffuse généralisée, mais sans localisation prédominante. Au tronc, la motilité et la sensibilité sont redevenues normales et on ne découvre ni atrophie musculaire apparente, ni autres troubles trophiques.

A la face, on voit encore, à première vue, des traces de la paralysie double de la septième paire. N'empêche que le malade est redevenu à même de siffler, de souffler, de montrer ses dents, de fermer sa bouche. Seule, la parésie des orbiculaires des paupières est encore très prononcée. Dans toute l'étendue de la face, la sensibilité est normale. L'écoulement uréthral persiste. L'état général du malade est des plus satisfaisants. Les réactions électriques sont normales aux quatre membres ; elles présentent à la face des modifications qualitatives, plus accusées à gauche.

Thoma.

1435) **A propos d'un cas d'Achondroplasie**, par R. Cestan. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 14e année, n° 4, p. 277-289, juillet-août 1901.

L'auteur donne la description détaillée d'une fillette achondroplasique, et à propos de cette observation rassemble un grand nombre de documents figurés concernant l'achondroplasie (6 pl.). Il fait l'examen critique des diverses explications qu'on a données de l'affection et fait observer qu'à côté des théories dystrophiques se place une hypothèse qui établit des liens de parenté étroits entre le rachitisme et l'achondroplasie. Cliniquement les deux affections sont distinctes : le rachitisme évolue après la naissance et pendant une durée assez longue, il est très irrégulier et très variable comme siège, intensité et durée des lésions. L'achondroplasie au contraire est une lésion éteinte à la naissance, symétrique, atteignant surtout les épiphyses. Kassowitz fait justement remarquer que si on assimile ces deux maladies, il faut admettre que dans le rachitisme micromelica (achondroplasie) la lésion est arrivée à un état très avancé en quelques semaines chez le fœtus, alors qu'il lui faut des mois et des années pour y parvenir chez l'adulte. Cette objection de durée et de symétrie des lésions ne paraît pas à C. avoir une valeur absolue ; on ignore encore la date exacte de l'apparition des noyaux d'ossification chez le fœtus. On peut donc supposer qu'une intoxication du fœtus, d'une durée et d'une intensité déterminée, se produisant à un certain moment de son existence, puisse créer des lésions rachitiques localisées aux noyaux cartilagineux, symétriques, et évoluant très rapidement : deux fœtus

achondroplasiques de Porak et Durante étaient issus, l'un d'une mère syphilitique, l'autre d'une mère ayant présenté à l'autopsie une dégénérescence aiguë du foie et des lésions rénales de nature toxique. En somme, on peut appuyer sur de bonnes raisons la parenté du rachitisme et de l'achondroplasie. FEINDEL.

1436) **Quelques remarques sur l'Achondroplasie ; deux observations nouvelles d'Achondroplasiques adultes,** par E. APERT. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 14e année, n° 4, p. 289-298, juillet-août 1901.

L'achondroplasie est une affection congénitale caractérisée par une diminution considérable de la longueur des os longs des membres, les proportions de la tête et du tronc constitués par des os plats ou courts restant à peu près normales. L'affection est congénitale : à la naissance les sujets sont déjà tels qu'ils seront plus tard.

Tout distingue l'achondroplasie du rachitisme. Dans le rachitisme, les membres sont diminués de longueur, mais c'est parce que les os s'incurvent, se ramollissent, se nouent. Chez le rachitique, l'affection n'est pas limitée aux membres, etc.

L'achondroplasie n'est pas non plus le fait d'un accident utérin, ni le résultat d'une maladie fœtale. Le fait que l'achondroplasie est héréditaire et se présente comme une affection toujours semblable à elle-même engage à la considérer comme une variation bien caractérisée du type humain. On peut la comparer à la dysostose clédo-crânienne héréditaire qui la complète, frappant les os membraneux que respecte l'achondroplasie, n'atteignant que les os à cartilage épiphysaire.

La conclusion de A. c'est que : achondroplasie et dysostose cléido-crânienne sont des processus de même ordre ; mais l'un frappe l'ossification d'origine membraneuse, l'autre l'ossification d'origine cartilagineuse. *L'achondroplasie et la dysostose clédo-crânienne sont deux types opposés d'un même groupe morbide : les dysostoses congénitales héréditaires.* FEINDEL.

1437) **Dystrophie Musculaire Progressive, avec une autopsie,** par B. SACHS et HARLOW BROWKS. *Americ. Journ. of the Medic. Sciences*, juillet 1901.

Les auteurs, après avoir montré l'instabilité des différents critériums sur lesquels les neuropathologistes ont successivement fait reposer la distinction entre les amyotrophies et les dystrophies musculaires, arrivent à la théorie d'Erb, qui considère les myopathies progressives comme des maladies résultant de troubles fonctionnels des centres trophiques. Si cette théorie est vraie, des sujets qui ont vécu plusieurs années après le début d'une myopathie progressive ne doivent présenter que des lésions sans importance de la substance grise. De fait, les auteurs publient une observation de dystrophie musculaire progressive, à forme pseudo-hypertrophique, sans lésions médullaires. Ce cas étant survenu chez un sujet dont les deux frères ont eux-mêmes des dystrophies musculaires progressives très marquées, les conclusions acquièrent de ce fait une portée bien plus grande.

OBSERVATION. — J. K..., garçon, treize ans, né en Russie. A eu deux frères, le plus jeune présentant un tableau complet de myopathie du type juvénile d'Erb, l'autre a une pseudo-hypertrophie du type ordinaire. — A propos d'une chute avec fracture à dix ans, les parents de J. K... remarquent sa faiblesse croissante. Depuis l'époque de son entrée au service, jusqu'à sa mort, onze ans après, de pneumonie, il n'y a eu que des variations sans importance du tableau clinique suivant : tête large, continuellement balancée, nystagmus congénital, macroglossie, parole défectueuse. Atrophie musculaire très marquée des muscles des épaules, des

bras, des avant-bras, du rachis, des membres inférieurs avec pseudo-hypertrophie des mollets. Face et mains seuls respectés. Dans les derniers temps, le malade n'est plus qu'une masse inerte, il ne peut plus lever la tête de l'oreiller, ni faire un seul mouvement du tronc ni des jambes. En un mot, tableau complet et extrême d'une dystrophie musculaire progressive du type pseudo-hypertrophique. Réflexes absents, sauf les réflexes vésical et rectal. État général bon jusqu'au début de la pneumonie qui emporte le malade à vingt-quatre ans.

Résultats de l'autopsie. — Atrophie généralisée et limitée aux muscles volontaires du squelette.

Tissu conjonctif aréolaire diffus et tissu adipeux substitué à la substance musculaire disparue.

Légère hyperplasie du tissu conjonctif périvasculaire.

Myocardie interstitielle légère.

Lésions de dégénération assez marquées dans un petit nombre de cellules des ganglions postérieurs.

Altérations cytoplasmiques rares et irrégulières, sans modifications morphologiques dans les cellules ganglionnaires de la moelle.

S. et B. interprètent ces différents résultats. En ce qui concerne les lésions observées dans quelques cellules des ganglions des racines postérieures, le petit nombre des cellules atteintes démontre qu'il ne s'agit là que d'une dégénérescence secondaire, consécutive aux lésions musculaires, et non de lésions primaires.

Les résultats les plus intéressants sont ceux qu'a fournis l'examen le plus attentif et le plus perfectionné de la moelle. Or les recherches les plus minutieuses n'ont pas décelé de lésions des faisceaux. Quelques dégénérations isolées portaient, soit sur des fibres dont la plupart étaient les cylindraxes des cellules ganglionnaires lésées, soit sur le cytoplasme cellulaire; or, ces lésions sont de celles que produit la mort, ou la dernière phase de l'infection qui a causé la mort.

Il est donc démontré qu'un sujet atteint, depuis plus de dix-huit ans, d'une dystrophie musculaire progressive caractérisée, n'a présenté aucune lésion qui permette de considérer cette dystrophie comme une maladie de la moelle. Rien ne s'oppose donc à ce qu'on admette la théorie d'Erb, bien que le cas rapporté ici n'en soit pas une confirmation positive. L'altération du muscle est, en tout cas, la lésion primitive des myopathies. Les stigmates de dégénérescence nets dans le cas de S. et B., comme dans presque tous les autres, permettent d'ailleurs d'affirmer qu'il y a dans ces troubles autre chose qu'une localisation d'une lipomatose. Quant à la question de savoir si les myopathies sont fatalement progressives, S. et B. rapportent un cas où une affection de ce genre fut améliorée sensiblement par des exercices systématiques. O. D. Fearless.

1438) **Ramanenjana** (Manie dansante) in *Pratiques et croyances médicales des Malgaches*, par G. Ramisiray, *Thèse de Paris*, nº 629, 18 juillet 1901 ; chez Maloine (110 p.).

Il y a quarante ans les étrangers habitant Tananarive et les indigènes entendirent parler à mots couverts d'une maladie, inconnue jusqu'ici, semblant venir de la région du sud. On appelait cette maladie *ramanenjana*.

La maladie peu à peu envahit la capitale et y devint fréquente. C'est d'abord des groupes de deux ou trois personnes, accompagnés de musiciens, qui dansaient sur la place publique. Quelques semaines après ces personnes se comptaient par centaines, si bien qu'on ne pouvait faire un pas dehors sans y voir plusieurs bandes de ces danseurs. Le mal se répandit avec une rapidité incroyable et atteignit les

villages les plus éloignés et les chaumières isolées de l'Imerina. Les individus qui en étaient atteints appartenaient presque tous aux classes inférieures de la société, c'étaient surtout des jeunes femmes de quatorze à vingt-cinq ans.

Les gens qui échappaient à la contagion étaient ceux dont l'esprit était tranquille, qui n'avaient pas de préoccupation et qui étaient plutôt sympathiques aux étrangers.

Les malades se plaignaient d'un poids et d'une douleur dans la région précordiale, d'un malaise général, d'une raideur (d'où le nom ramanenjana) dans la nuque. Ils éprouvaient aussi des douleurs dans le dos et dans les membres. Ils ne pouvaient voir la couleur rouge.

Ils avaient la circulation très active et quelquefois présentaient des symptômes fébriles. Puis ils montraient une agitation nerveuse. La moindre agitation agissait sur eux; s'ils entendaient, par exemple, un chant ou le son d'une musique, ils devenaient incapable de se maîtriser, ils échappaient à toute force extérieure, couraient où la musique se faisait entendre et dansaient souvent pendant plusieurs heures, avec une rapidité vertigineuse, balançant la tête à droite et à gauche d'un mouvement monotone, parlant à peine, agitant les mains.

Les danseurs ne chantaient pas, mais ils soupiraient bien souvent, les yeux hagards, la face congestionnée; la physionomie prenait une expression d'absence, comme s'ils avaient été tout à fait étrangers à ce qui se passait autour d'eux. La danse était réglée à peu près sur la musique toujours rapide, et devenait souvent une simple suite de sauts. Ils dansaient ainsi, aux yeux étonnés de tous les assistants, comme s'ils eussent été possédés de quelque esprit malin, fatiguant la patience et la force des musiciens qui se relayaient fréquemment entre eux jusqu'à ce que les danseurs tombassent subitement comme foudroyés. FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

1439) **Un cas de mort par Rachicocaïnisation,** par A. BROCA. *Société de Chirurgie*, 3 juillet 1901.

Observation adressée par M. Prouff. Il s'agit d'une femme de soixante-deux ans qui croyait posséder un corps étranger du pied et qui, malgré les résultats négatifs de la radiographie, insista pour qu'on lui fît une incision exploratrice. L'anesthésie locale à la cocaïne était ici tout indiquée; mais comme cette femme présentait en outre de l'arthrite sèche de la hanche et du genou, qui rendait la marche impossible, M. Prouff n'hésita pas à recourir à la cocaïnisation rachidienne pour se renseigner sur la nature exacte, l'étendue et le degré du curabilité de ces lésions. Il injecta donc à sa malade 1 centimètre cube d'une solution à 1 p. 100 de chlorhydrate de cocaïne Carrion, suivant la technique en usage pour ce genre d'injections. L'anesthésie fut parfaite : non seulement l'incision du pied fut bien supportée, mais, en outre, dès que le pansement fut terminé, la malade put se lever, et marcher sans difficulté et sans douleur. Elle n'eut ni vomissements ni céphalée, et une heure après l'injection elle pouvait rentrer chez elle, faire plus de 200 mètres à pied, et monter plusieurs étages.

Mais dans l'après-midi les choses changèrent, et, environ quatre heures après la rachicocaïnisation, la femme fut prise de rachialgies qui en quelques heures atteignirent une intensité extrême. Rappelé auprès de la malade, M. Prouff la trouva d'une pâleur effrayante, avec un pouls presque incomptable, et se plaignant de douleurs atroces le long de la colonne vertébrale; il la fit lever, marcher et, constatant qu'il n'y avait aucun trouble de la motilité et de la sensibilité, se con-

tenta de la rassurer et de lui recommander le calme et la patience. Or, le lendemain, cette femme était morte.

Nélaton a observé récemment, à la suite d'une injection intrarachidienne de cocaïne, des accidents cardio-pulmonaires extrêmement graves, caractérisés surtout par la dyspnée avec angoisse et pâleur de la face et par la petitesse et la fréquence du pouls. Ces accidents, qui ont duré toute une journée, n'ont cédé qu'à des injections répétées de caféine. L'analyse a démontré que la solution de cocaïne était altérée et contenait des produits de décomposition de la cocaïne. Il semble y avoir une relation de cause à effet entre cette altération de la cocaïne et les antécédents présentés par la malade.

Rochard a fait analyser à plusieurs reprises les solutions de cocaïne employées dans son service et confirme ce que vient de dire M. Nélaton : les solutions sont fréquemment altérées. On y trouve entre autres un produit de décomposition de la cocaïne, l'ecgonine, qui possède des propriétés analogues à celles de l'atropine. Peut-être est-ce là qu'il faut chercher l'origine des accidents tantôt bénins, tantôt graves, observés si fréquemment à la suite de la rachicocaïnisation.

Chaput fait remarquer que, dans le fait rapporté par Broca, on a commis deux fautes : faire lever la malade une heure après l'opération et la faire de nouveau marcher quelques heures après. Cette observation n'est donc pas démonstrative. Quant à certains accidents, les douleurs, les maux de tête en particulier, il est un moyen de les prévenir, c'est de faire une ponction aspiratrice préventive qui doit retirer de 10 à 20 centimètres cubes de liquide rachidien.

Guinard a fait des recherches, avec Ravaut et Aubourg, sur le liquide rachidien après injection de cocaïne; il a constaté que, dans les cas de céphalée grave, ce liquide était trouble et contenait une véritable pluie polynucléaire. Sa culture est restée stérile. Pour éviter cette réaction lymphocytique, Guinard a employé la technique suivante : il a retiré du canal rachidien L à LX gouttes de liquide auquel il a ajouté V gouttes d'une solution stérilisée de cocaïne représentant 2 centigrammes de substance; puis il a injecté le mélange dans le canal. Depuis qu'il procède ainsi, ses malades ne se plaignent plus de céphalalgie.

Segond n'a fait faire que quatre rachicocaïnisations par une personne expérimentée. Ce n'est donc pas pour tirer des conclusions de ces faits, mais pour en communiquer les suites, qu'il tient à les citer. La première injection a eu lieu sur une femme, à laquelle on a fait un grattage du tibia. L'anesthésie a été absolue. Le mal de tête a persisté trois jours ; mais, à cause d'une trépidation de la jambe, l'opération a duré une demi-heure au lieu de cinq à dix minutes sous le chloroforme. — Dans le second cas, Segond devait faire une petite opération gynécologique. La ponction pratiquée, il a été impossible de pousser l'injection. La malade a eu cependant de la céphalée pendant trois jours. — Le troisième malade était un homme que Segond a opéré pour une affection du scrotum. Il avait déjà été une fois rachicocaïnisé et il avait eu des maux de tête. Cette fois, pas de céphalalgie, mais il a présenté une trépidation intense à cause de laquelle l'opération a été plus longue. — Enfin, dans le quatrième cas, il s'agit d'un nerveux atteint d'un rétrécissement de l'extrémité inférieure du rectum. Aussitôt après la cocaïnisation, il est devenu excessivement pâle et un tremblement s'est emparé de tout le corps. Ce tremblement a persisté pendant toute la durée de l'opération, qui a été de une heure à cause des interruptions forcées qu'elle subissait. Pendant toute l'après-midi la pâleur a persisté, le pouls était petit, et ce n'est que dans la soirée que l'on a été rassuré.

Chaput répète que la ponction préventive présente des avantages incontes-

tables. Dans une centaine de cas, il est ainsi parvenu à éviter la céphalalgie, et si la malade de Segond en a eu malgré cette ponction et sans injection, cela ne tient qu'à une susceptibilité particulière. Quant au tremblement, on peut empêcher qu'il ne se produise en donnant au malade, une heure avant l'opération, une potion contenant XX gouttes de digitale et de la morphine.

Walther estime que, pour ce qui est de la malade citée par Broca, si la faute de se lever et de marcher peut être incriminée pour aggraver les accidents, elle ne peut les avoir créés.

Poirier a déjà dit que, sur cinquante ponctions, deux fois il lui était arrivé de ne pouvoir pénétrer dans le canal. Cela paraît dû à ce que, chez certains individus âgés, il s'est formé une sorte d'ossification des tissus fibreux qui s'opposent au passage de l'aiguille.

Reclus ne sait si des altérations de la cocaïne, injectée dans le canal rachidien, peuvent déterminer des accidents. En tout cas, sous la peau, il suffit de stériliser celle qui est fournie par l'hôpital, et rien d'anormal ne se présente.

Shwartz a, depuis sa dernière communication, pratiqué vingt rachicocaïnisations. Dans tous les cas, le résultat a été bon et sans accidents. C'est une série heureuse.

Tuffier. — En ce qui concerne l'action de la ponction sur la céphalalgie, il est possible qu'elle soit réelle ; toutefois, il faut savoir que les maux de tête peuvent disparaître d'eux-mêmes au bout de quelques heures.

Pour les accidents, il faut les diviser en accidents immédiats, d'origine bulbaire, contre lesquels il n'y a qu'un seul moyen de lutter : la respiration artificielle. Quant aux accidents à tardive échéance, ils sont dus à une irritation méningée.

E. F.

ERRATA POUR L'ANNÉE 1901

Dans le n° du 15 juillet, article de J. Heitz et X. Bender, la légende de la figure 1 doit être placée sous la fig. 2 et réciproquement.

Dans le n° du 15 août, p. 734, dans le titre, *au lieu de :* Pierre Sannouchkine, *lire* Pierre Gannouchkine. Dans le même article, p. 737, ligne 5 à partir du tableau IV, *au lieu de :* nous nous décidons d'affirmer, *lire :* nous ne nous décidons pas à affirmer. Dans le n° du 30 septembre, p. 912, analyse n° 944, ligne 3 à partir du bas, *au lieu de :* lésion extraspinale, *lisez :* lésion intraspinale. A la page suivante (913), ligne 18, *au lieu de* : associée, *lire* consacrée.

Dans le n° 22, à la page 1109 (mémoire original de L. Haskovec), ligne 17, *au lieu de :* l'anémie de Neftel, *lire* : l'atrémie, et ligne 31, *au lieu de :* l'astasie-abasie, *lire* : l'astasie.

Le Gérant : P. Bouchez.

TABLES

I. — TRAVAUX ORIGINAUX [1]

(1) **Note.** — Par suite d'une erreur de l'imprimeur, les numéros des pages 1018 à 1028 ont été reproduits deux fois. Les lecteurs qui cherchent un article entre ces deux pages sont sonc priés de chercher 10 pages auparavant ou 10 pages plus loin.

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 10 janvier 1901

Séance du 7 février.

Séance du 7 mars 1901.

Séance du 7 novembre.

Séance du 5 décembre.

III. — CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

Tenu à Limoges (1-8 août 1901).

III. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES ANALYSÉES

A

B

C

E

G

H

I

J

K

L

M

N

O

P

Q

R

S

U

V

W

Y

Z

IV. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

B

D

E

J

K

Q

R

S

T

2753-01. — CORBEIL. Imprimerie ÉD. CRÉTÉ.